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

12 (86) 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
У.О. АБИДОВ
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
Д.Т. АШУРОВА
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)

12 (86)

2025
декабрь

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

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDK 611.441:612.015.33:591.8

MAGNIY YETISHMOVCHILIGIDA OQ KALAMUSHLARDA QALQONSIMON BEZNING TUZILISHIDAGI O‘ZGARISHLAR: MORFOLOGIK VA MORFOMETRIK TAHLIL

O.G‘. Aslanov https://orcid.org/0009-0001-7094-4088
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 sh.
A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Ushbu tadqiqotda magniy tanqisligi sharoitida oq kalamushlarning qalqonsimon bezida yuz beradigan morfologik va morfometrik o‘zgarishlar o‘rganildi. Eksperimental guruhdagi hayvonlarda bez massasi, follikulalar hajmi, kolloid zichligi hamda kapillyar tarmoqlanish darajasi sog‘lom nazorat guruhi bilan taqqoslandi. Natijalar magniy tanqisligi qalqonsimon bez parenximasining distrofik o‘zgarishlari, tomirlararo masofa kengayishi va follikulalar kollapsi bilan kechishini ko‘rsatdi. Tadqiqot magniy homeostazining endokrin tizim faoliyatidagi ahamiyatini tasdiqlaydi.

Kalit so‘zlar: magniy tanqisligi, qalqonsimon bez, oq kalamush, morfometriya, follikula, kolloid, mikrosirkulyatsiya.

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ДЕФИЦИТЕ МАГНИЯ: МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

О.Г. Асланов https://orcid.org/0009-0001-7094-4088
Р.Р. Баймурадов https://orcid.org/0000-0003-3874-4796 e-mail: ravshan.baymuradov@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 изучены морфологические и морфометрические изменения щитовидной железы белых крыс при экспериментально вызванном дефиците магния. Сравнительный анализ массы железы, размеров фолликулов, плотности коллоида и степени капилляризации выявил выраженные дистрофические изменения паренхимы и нарушение микроциркуляции. Увеличение межсосудистых расстояний и уменьшение диаметра капилляров свидетельствуют о снижении интенсивности обменных процессов. Результаты подчеркивают важную роль магния в регуляции эндокринных функций.

Ключевые слова: дефицит магния, щитовидная железа, белые крысы, морфометрия, фолликулы, коллоид, микроциркуляция.

STRUCTURAL CHANGES IN THE THYROID GLAND IN WHITE RATS WITH MAGNESIUM DEFICIENCY: MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC ANALYSIS

O.G. Aslanov https://orcid.org/0009-0001-7094-4088
R.R.Baymuradov https://orcid.org/0000-0003-3874-4796 e-mail: ravshan.baymuradov@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 examined morphological and morphometric changes in the thyroid gland of white rats under experimental magnesium deficiency. The comparative analysis of gland mass, follicular dimensions, colloid density, and capillary network density revealed significant dystrophic alterations in the parenchyma and impaired microcirculation. An increase in intervascular distance and a reduction in capillary diameter indicated a slowdown of metabolic processes. The findings emphasize the essential role of magnesium homeostasis in maintaining endocrine function.

Keywords: magnesium deficiency, thyroid gland, white rats, morphometry, follicles, colloid, microcirculation.

Dolzarbligi

Magniy — organizmdagi eng muhim bioelementlardan biri bo‘lib, u 300 dan ortiq fermentativ reaksiyalarda ishtirok etadi, shu jumladan energiya almashinuvi, oqsil sintezi, nerv-mushak o‘tkazuvchanligi va gormonlar sekresiyasini boshqarishda muhim rol o‘ynaydi. Ayniqsa magniy homeostazining buzilishi endokrin tizim faoliyatiga, xususan qalqonsimon bezning morfologik va funksional holatiga bevosita ta’sir ko‘rsatadi [4].

So‘nggi yillarda olib borilgan tadqiqotlar magniy tanqisligi sharoitida qalqonsimon bez follikulalarining tuzilishi, kolloid moddaning zichligi va epiteliy qalinligida sezilarli o‘zgarishlar kuzatilishini ko‘rsatmoqda. Bunday sharoitda mikrosirkulyatsiya sekinlashadi, tomirlararo masofa kengayadi va parenxima distrofiyasi rivojlanadi. Ushbu morfologik o‘zgarishlar natijasida tiroksin (T4) va triyodtironin (T3) gormonlari sekresiyasi pasayib, gipotiroid holatlar shakllanadi [2].

Magniy yetishmovchiligi nafaqat morfologik, balki immun va biokimyoviy darajada ham o‘zgarishlarni yuzaga keltiradi. Wang et al., (2018) tomonidan o‘tkazilgan epidemiologik tadqiqotda magniy konsentratsiyasining keskin pasayishi anti-tiroglobulin antitanachalarining ko‘payishiga va gipotireoz xavfining ortishiga sabab bo‘lishi aniqlangan. Bu magniy ionlarining endokrin regulyatsiyadagi himoya va stabilizator sifatidagi ahamiyatini tasdiqlaydi [5].

Moncayo et al., (2020) o‘z ishida magniy va koenzim Q10 darajasining pasayishi qalqonsimon bezda oksidlovchi stressni kuchaytirishini, bu esa follikulalarning morfologik disorganizasiyasiga olib kelishini ko‘rsatgan. Shu bilan birga magniy va antioksidant qo‘shimchalarning birgalikda berilishi bez to‘qimalarining tuzilishini tiklashda samarali ekani qayd etilgan [3].

Eksperimental tadqiqotlarda ham magniy muvozanatining buzilishi natijasida kalamushlarning qalqonsimon bezida yallig‘lanish markerlarining ortishi, follikulalar hajmining kamayishi va epiteliy qalinligining noaniq differensiallanishi kuzatilgan [1]. Bu o‘zgarishlar magniyning angioprotektiv va metabolik ahamiyatini yana bir bor tasdiqlaydi.

Shunday qilib, magniy homeostazining buzilishi qalqonsimon bezning tuzilishi va funksiyasida murakkab morfofunksional o‘zgarishlarni keltirib chiqarishini ko‘rsatadi. Shu sababli magniy yetishmovchiligi fonida qalqonsimon bez morfologiyasini eksperimental hayvonlar misolida chuqur o‘rganish, uning morfometrik parametrlaridagi o‘zgarishlarni aniqlash va ularning patofiziologik mexanizmlarini tushuntirish dolzarb ilmiy masala hisoblanadi.

Tadqiqotning maqsadi — magniy tanqisligi sharoitida oq kalamushlarning qalqonsimon bezida yuz beradigan morfologik va morfometrik o‘zgarishlarni aniqlash hamda ularni sog‘lom nazorat guruhi ko‘rsatkichlari bilan qiyoslash orqali magniy homeostazining qalqonsimon bez faoliyatiga ta’sirini baholashdir.

Materiallar va usullar

Tajriba standart vivariy sharoitida (T = 22–24 °C, namlik = 50–60 %) og‘irligi 150–170 g bo‘lgan erkak oq kalamushlarda o‘tkazildi. Hayvonlar 6 guruhga ajratildi, ularning ichida:

I guruh — nazorat (standart ovqatlanish),

II guruh — magniy yetishmovchiligi bo‘lgan maxsus ozuqa iste’mol qilgan kalamushlar.

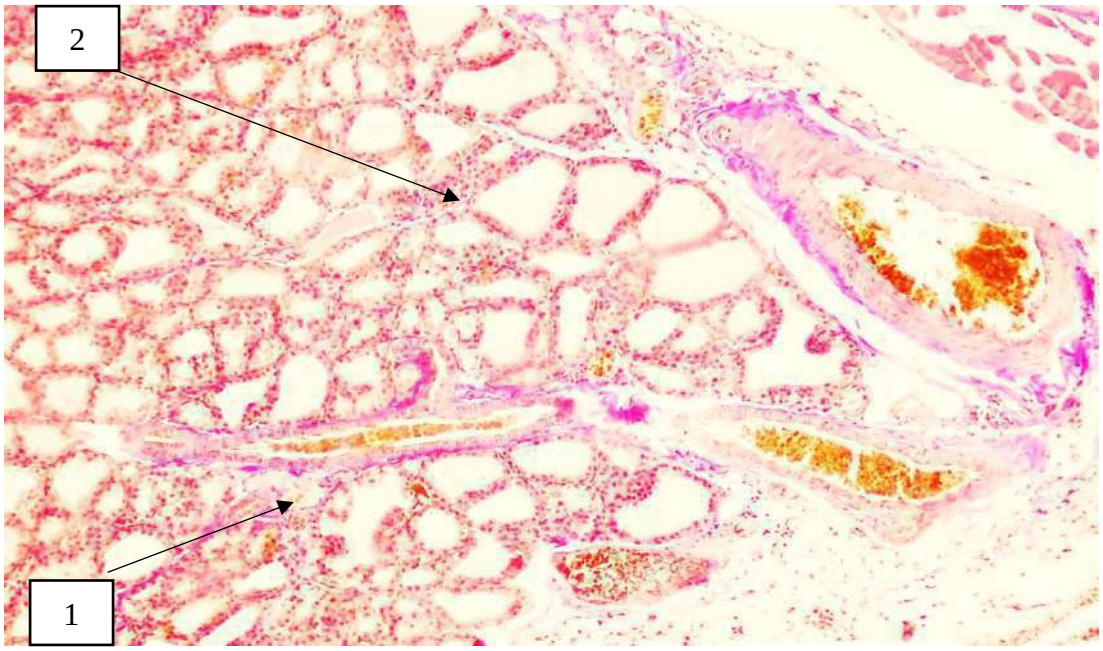
Tajriba 10 hafta davom etdi. Maxsus ozuqa ALTROMIN Spezialfutter GmbH Co.KG (Germaniya) mahsuloti bo‘lib, C 1000–C 1045 indekslari ostida ishlab chiqarilgan (sertifikat № 36/2024). Tajriba yakunida hayvonlar efir narkozida chiqarildi, qalqonsimon bez ajratilib, vazni, uzunligi, kengligi va qalinligi aniqlanib, gistologik tahlil uchun namunalar olindi. To‘qimalar 10 % neytral formalinda 24–48 soat fiksatsiya qilindi, keyin oshib boruvchi spirt eritmalarida suvsizlantirilib, ksilol va parafin orqali

o‘tkazildi. 5 mkm qalinlikdagi kesmalar mikrotomda tayyorlanib, gematoksilin–eozin va Van Gizon bo‘yoqlari bilan bo‘yaldi.

Immunogistokimyoviy tahlil “Bond Leica” immunoprotsessori yordamida CD95 (apoptoz indikatori) va Sitokeratin-19 (epitelial marker) antitelalari bilan bajarildi. Reaksiya DAB+ xromogen yordamida aniqlanib, gematoksilin bilan qarshi bo‘yaldi. Morfometrik o‘lchovlar QuPath 0.4.0 dasturida va okulyar mikrometr yordamida amalga oshirildi. Quyidagi ko‘rsatkichlar baholandi: follikula diametri, epiteliy balandligi, kolloid va stroma nisbiy maydoni, kapillyar diametri va zichligi. Statistik tahlil Student t-testi va Mann–Whitney U usullari orqali olib borildi, ahamiyat darajasi $p < 0,05$ deb olindi. Natijalar o‘rtacha ± SD shaklida ifodalandi.

Olingan natijalar va tahlillar

Magniy (Mg) yashil bargli sabzavotlar, dukkaklilar, yong'oqlar, urug'lar, sut, to'liq donalar va boshqalarda mavjud bo'lgan mineraldir. U qalqonsimon bez funktsiyasining turli jihatlarida ishtirok etadi, chunki u adenozin trifosfat (ATP) va DNK replikatsiyasi va transkripsiyasini faollashtirish uchun zarurdir. Magniy bir nechta fermentlar va fermentativ reaktsiyalar uchun kofaktor vazifasini bajaradi va qalqonsimon gormonlar almashinuvida ham ishtirok etadi. Bu bilvosita deiyodinatsiyaga ta'sir qilishi mumkin, bu T4 ning faolroq T3 shakliga aylanishini katalizlaydi. Bundan tashqari, u ikkinchi xabarchi sifatida qalqonsimon gormonlar retseptorlari sezuvchanligini tartibga solishda ishtirok etadi. Magniy tanqisligi selenning to'qimalarda tarqalishiga ta'sir qiladi. Follikuladagi tirotsitlar miqdori va kolloiddagi rezorbsiya vakuolalari va magniy xloridni qabul qilish orqali qalqonsimon bezning sintetik faolligi faollashadi. Mg tanqisligi umumiy populyatsiyada keng tarqalgan bo'lib, qalqonsimon bez funktsiyasining buzilishi, metabolik kasalliklar va kanserogenez bilan bog'liq. Magniy etishmovchiligi Q10 koenzimi va selen va samarasiz oksidlovchi fosforillanish bilan birgalikda mitoxondriyal disfunktsiyaga olib keladi va gipertiroidizm rivojlanishini kuchaytiradi. Bundan tashqari, magniy etishmovchiligi yallig'lanish va yoki erkin radikallar bilan bog'lanib, DNKning oksidlanishiga va saraton shakllanishiga olib kelishi mumkin bo'lgan saratonogenezga ta'sir qiladi. Ta'kidlash joizki, magniy darajasi > 935 mkmol / L qalqonsimon bezning papiller saratoniga qarshi potentsial mustaqil himoya omili ekanligi aniqlandi. Epiteliy yuzasining umumiy ulushi nazorat kalamushlariga qaraganda keskin kamaygan. Tomir yuzasiga nisbatan epiteliy qoplami o‘rtacha 5,6 ± 0,3 % ni tashkil etib, bu me’yoriy ko‘rsatkichlardan past ekanligi bilan farqlanadi.

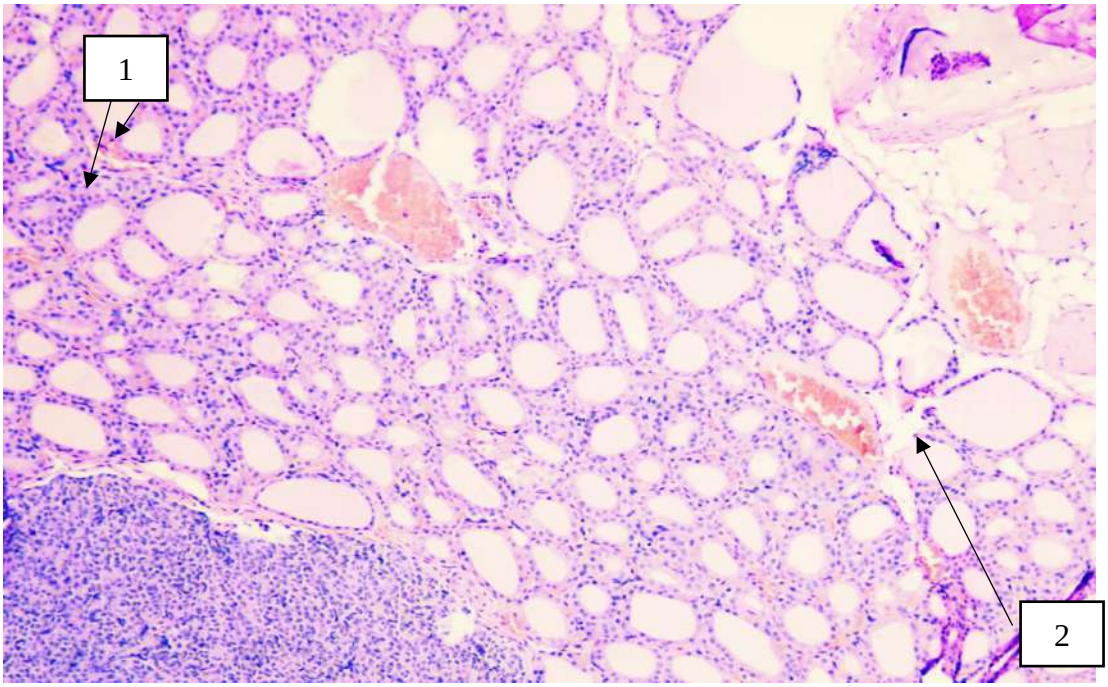


1-rasm. Magniy yetishmovchiligidagi 6 oylik oq zotsiz kalamush qalqonsimon bez mikroskopik ko‘rinishi. Van-Gizon bo‘yog‘i bilan bo‘yalgan 200 marta (10 ok* 20 ob) kattalashtirilgan. 1-Qon tomir devori va interstitsial to‘qimada zich joylashgan kollagen tolalar. 2-Follikula devoridagi zich va nisbatan ko‘proq

Periferik zonada kapillyarlarning diametri nazorat hayvonlaridagiga nisbatan kengroq saqlangan bo‘lsa-da, ularning umumiy kesim yuzasi va zichligi kamayganligi kuzatildi. Natijada, periferik qismdagi epiteliy hujayralarining gemodinamik ta’minoti nazorat guruhiga qaraganda ham sezilarli darajada sustlashgani qayd etildi.

Follikulalarning fazoviy xususiyatlari ham qiyosiy jihatdan farq qildi: nazorat guruhiga nisbatan markaziy qismdagi follikulalar shakli oval va yumaloq ko‘rinishda saqlangan bo‘lsa-da, diametri kichikroq bo‘lib chiqdi. Periferik follikulalarda esa kolloid moddasining notekis taqsimlanishi va zichligining pasayishi aniqlanib, bu jarayon sekretsion faoliyatning susayishidan dalolat berdi.

Tireotsitlarning morfologiyasi ham nazorat kalamushlaridan farqli bo‘ldi. Markaziy follikulalardagi hujayralar balandligi keskin pasayib, ko‘pchiligi yassi va past kubsimon shaklda bo‘ldi, faqat ayrim hollarda prizmatik elementlar kuzatildi. Periferik zonada esa kubsimon shakldagi hujayralar ustunlik qilgan bo‘lsa-da, ularning balandligi nazorat guruhiga qaraganda ancha kichraygani qayd etildi.



2-rasm. Magniy yetishmovchiligidagi 6 oylik oq zotsiz kalamush qalqonsimon bez mikroskopik ko‘rinishi. Gemotoksilin eozin bo‘yog‘i bilan bo‘yalgan 200 marta (10 ok * 20 ob) kattalashtirilgan. 1-Bezning markaziy qismida diametri kichik follikulalar. 2- Bezning periferik qismida nisbatan yirikroq tomirlar

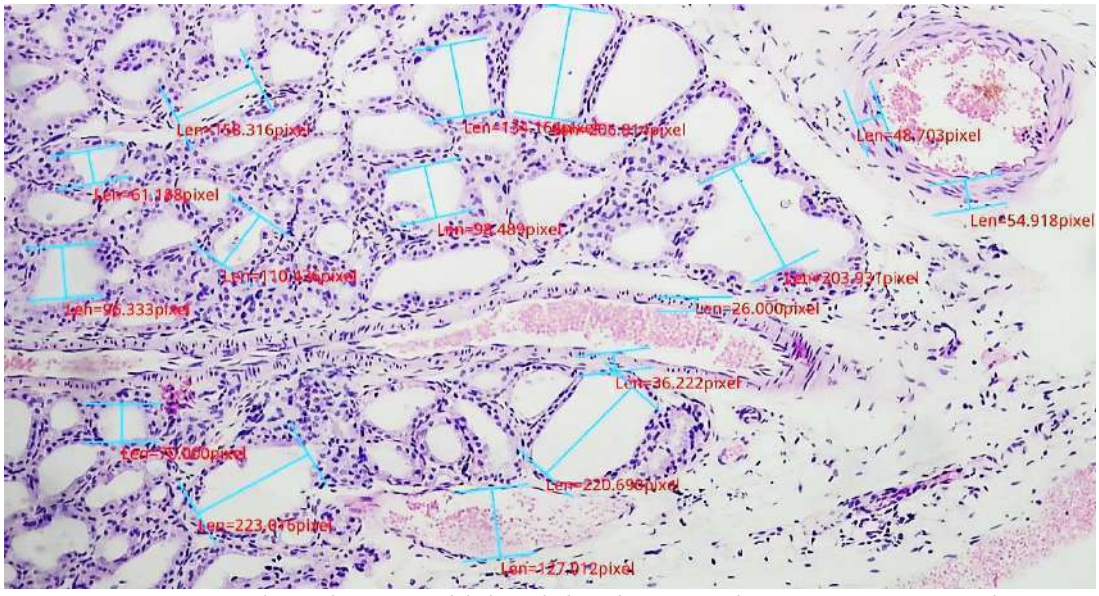
Magniy yetishmovchiligi sharoitidagi 6 oylik oq zotsiz laboratoriya kalamushlarning qalqonsimon bezini mikroskop ostida kuzatganda bezning kapsulasi qalinligi o‘rtacha 21.4±0.6 mkm bo‘lib, magniy tanqisligida fibrozlashish belgilarining kuchayishi kuzatildi. Kubsimon tirositlarning balandligi markaziy qismda 5.1±0.18 mkm, periferik qismida esa 4.4±0.15 mkm ni, markaziy qismdagi kapillyar diametri o‘rtacha 8.12±0.14 mkm ni, periferik qismdagi kapillyar diametri esa 9.84±0.11 mkm ni tashkil qildi; kapillyarlar sonining zichligi markaziy qismda 105.3±3.2, periferik qismda esa 98.7±3.6 atrofida qayd etildi. Ko‘ndalang kesimdagi kapillyarlarning umumiy yuzasi ($\times 10^3$ mkm²) markaziy qismda 10.55±0.12 va periferik qismda 8.95±0.14 qiymatlarini namoyon qildi. Tomir o‘zagining nisbiy yuzasi markaziy qismda 8.4±0.3%, periferik qismda esa 6.9±0.4% ni tashkil etdi. Tireoid epiteliyning balandligi markaziy qismda 5.8±0.22 mkm, periferik qismda esa 4.6±0.12 mkm ga kamaygani aniqlangani kuzatildi — bu epiteliy hujayra funksiyasining zaiflashishi va follikulyar faoliyatning pasayishi bilan izohlanadi.

1- jadval

Magniy yetishmovchiligidagi 6 oylik oq zotsiz kalamushning qalqonsimon bezning mikrosirkulyator o‘zan tomirlari va bezning gistomorfometrik ko‘rsatkichlari, M±m

Ko‘rsatkichlar	6 oylik Magniy yetishmovchiligi chaqirilgan guruhining kalamushlari	
	Markaziy qism	Periferik qism
Follikulalar diametri	33.2±0.27 mkm	37.1±0.22 mkm
Follikulalar yuzasi	1142.8±17.6 mkm²	1257.3±15.8 mkm²
Kubsimon tirositlarning balandligi	5.1±0.18 mkm	4.4±0.15 mkm
Kapillyar diametri (mkm)	8.12±0.14	9.84±0.11*
Kapillyarlar soning zichligi	105.3±3.2	98.7±3.6
Ko‘ndalang kesimdagi kapillyarlarning umumiy yuzasi (x 10^3mkm^2)	10.55±0.12	8.95±0.14*
Tomir o‘zaning nisbiy yuzasi %	8.4±0.3	6.9±0.4
Tireoid epiteliy balandligi mkm	5.8±0.22	4.6±0.12
Follikula diametri mkm	33.10±0.30	36.92±0.20*
Follikula yuzasi mkm^2	1138.6±18.2	1262.4±15.9
Tireoid epiteliy %	34.6±0.35	29.8±0.42
Kolloid%	34.0±0.30	44.1±0.37
Stroma %	16.0±0.55	10.6±0.31*

Shuningdek, follikulyar parametrlarda ham sezilarli o‘zgarish kuzatildi: follikula diametri markaziy qismda 33.10±0.30 mkm, periferik qismda 36.92±0.20 mkm darajasida qayd etildi; follikula yuzasi markaziy qismda 1138.6±18.2 mkm², periferik qismda esa 1262.4±15.9 mkm² ni tashkil etdi. Follikula tarkibiy qismlarining o‘zaro nisbati (foizlarda) markaziy qismda tireoid epiteliy 34.6±0.35%, kolloid 34.0±0.30%, stroma 16.0±0.55%; periferik qismda esa tireoid epiteliy 29.8±0.42%, kolloid 44.1±0.37%, stroma 10.6±0.31% darajasida qayd etildi.



3- rasm. Magniy yetishmovchiligidagi 6 oylik oq zotsiz kalamush qalqonsimon bez mikroskopik ko‘rinishi. Gemotoksilin eozin bo‘yog‘i bilan bo‘yalgan 200 marta(10 ok* 20 ob) kattalashtirilgan. Morfometrik o‘lchamlar aniqlangan (follikula diametri, tirosit balandligi, qon-tomir diametri)

6 oylik oq zotsiz kalamushlarning qalqonsimon bezida stromaning komponentlari nisbati o‘rganilganda, stromaning umumiy ulushi markaziy qismda 16.8±0.42%, periferik qismda esa

11.5±0.36% darajasida qayd etildi. Kapsula ichidagi qon tomirlarining diametri o‘rtacha 18.6±0.28 mkm ni, organ ichi (intraparenximatoz) qon tomirlarining diametri esa 12.9±0.22 mkm ni tashkil qildi. Stromadagi hujayra elementlarining infiltratsiya darajasi markaziy qismida 92.4±3.6 huj/mm², periferik qismida esa 74.8±3.2 huj/mm² atrofida kuzatildi. Ushbu ko‘rsatkichlar magniy yetishmovchiligi sharoitida stroma komponentlarining ortiqcha o‘zgarishlarga uchraganini va qon tomirlari hamda hujayra infiltratsiyasi parametrlari bilan yaqqol namoyon bo‘ldi. Follikulalar diametri markaziy qismda 33.2±0.27 mkm, periferik qismida esa 37.1±0.22 mkm ni tashkil etdi. Follikulalar yuzasi markaziy hududda 1142.8±17.6 mkm², periferik qismida esa 1257.3±15.8 mkm² darajasida qayd etildi. Follikula tarkibiy qismlarini o‘zaro nisbati ko‘rilganda tireoid epiteliy markaziy qismda 34.6±0.35%, periferik qismda esa 29.8±0.42% ni tashkil qiladi.

Kolloid markaziy qismda 34.0±0.30%, periferik qismda 44.1±0.37% ni, stroma markaziy qismda 16.0±0.55%, periferik qismi esa 10.6±0.31% ni tashkil qiladi.

Shuningdek, tireoid epiteliyning balandligi markaziy qismida 5.8±0.22 mkm, periferik qismida esa 4.6±0.12 mkm darajasida qayd etildi.

Xulosa

Magniy yetishmovchiligidagi 6 oylik oq zotsiz laboratoriya kalamushlarining qalqonsimon bezida qator gistologik va morfometrik o‘zgarishlar kuzatildi. Mazkur o‘zgarishlar ayniqsa bezni qon bilan ta’minlaydigan arteriola va qon olib ketuvchi venulalar o’lchamlarida kuzatildi. Ko‘ndalang kesimdagi kapillyarlarning umumiy yuzasi x 10^{3} mkm ^{2} markaziy qismida 10.55±0.12 mkm² periferik qismida 8.95±0.14 mkm² to‘g‘ri kelgani va bu ko’rsatkichlar nazorat guruhidagi oq zotsiz kalamushlar bilan taqqoslanganda sezilarli farq yuzaga kelgani aniqlandi. Tomir o‘zagining nisbiy yuzasi markaziy qismda 8.4±0.3%, periferik qismda esa 6.9±0.4% ga kamaygani aniqlandi. Tireoid epiteliy balandligi markaziy qismda 5.8±0.22 mkm, periferik qismda esa 4.6±0.12 mkm tashkil qiladi bundan tashqari to’qimada bilinar-bilinmas gemoragik belgilar, qon tomirdan to’qimaga turli xildagi infiltratlarning chiqishida yaqqolroq namoyon bo‘ldi.

ADABIYOTLAR RO`YXATI:

1. Al-Musa H.M., Al-Rasheed N.M., Hassan N.A. Effect of magnesium sulfate and thyroxine on inflammatory markers in hypothyroid rats // Canadian Journal of Physiology and Pharmacology. 2016;94(12):1288-1296.
2. Li Z., Liu L., Chen X., Chen Y., Liu Y. Magnesium supplementation improves thyroid function and antioxidant status in hypothyroid rats // Biological Trace Element Research. 2021;199(5):1876-1885.
3. Moncayo R., Moncayo H. A. Global view on the pathogenesis of benign thyroid disease: role of magnesium and CoQ10 // Journal of Translational Genetics and Genomics. 2020;4:436-449.
4. Shulhai A.-M., Rotondo R., Predieri B., Esposito S., Street M.E. The Role of Nutrition on Thyroid Function // Nutrients. 2024;16(15):24-96.
5. Wang K., Wei H., Zhang W. va boshq. Severely low serum magnesium is associated with increased risks of positive anti-thyroglobulin antibody and hypothyroidism: A cross-sectional study // Scientific Reports. 2018;8: Article 9904.

Qabul qilingan sana 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UO'K 616-001.4-002-3 :543.51-08-039.57

TERI VA YUMSHOQ TO`QIMALAR INFEKSIYALARINI AMBULATOR SHAROITDA DAVOLASHDA ELEKTROAKTIVKANGAN SUVLI ERITMALARNING YIRINGLI JAROHATNI REGENERASIYASI TEZLIGI VA BIOXIMIK PARAMETRLAR KINETIKASIGA TASIRI

Safoyev Baqodir Barnoyevich https://orcid.org/0000-0003-4573-6436 e-mail: safoyev.baqodir@bsmi.uz
Raxmatov Shuxrat Sharofovich https://orcid.org/0009-0002-8907-1077 e-mail: raxmatov.shuhrat@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***

Biz ambulatoriya sharoitida teri va yumshoq to'qimalarning infeksiyasiga chalingan 91 bemorni o'rganish natijalarini o'rganib chiqdik. Tekshiruvdan o'tgan barcha bemorlar, davolash uslubiga qarab, ikki guruhga bo'lingan: I guruhga 43 ta teri va yumshoq to'qimalarning yiringli kasalliklari bilan davolangan demorlar kiritilgan do`lib, ularni mahalliy davolashda jaroxatga xirurgik ishlov berilib,25% dimetil sulfoksid eritmasi va doka boglami ostidagi levomecol malhami qo`llanilgan. II guruhning asosiy bemorlari (48 ta) jarrohlik yo'li bilan yiringli o`choqga ishlov berilib, jarohatga elektroaktivatsiyalangan eritma anolit va katolit (EASE-A va EASE-K) ni qo'llanildi.

Tadqiqot natijalari, teri va yumshoq to`qimalar infeksiyalarini ambulator sharoitida davolashda elektroaktiv suvli eritmalardan foydalanish, biokimyoviy parametrlarning dinamikasigf va jarohat jarayonining qayta tiklanish tezligiga 2-3 kunga ijobiy ta'sir ko'rsatib, davolashning ancha tejamkor, sodda va qulay usuli ekanligini ko`rsatdi.

Teri va yumshoq to`qimalar infeksiyalari bilan bemorlarni ambulator sharoitda fizik-kimyoviy usullaridan bo`lgan EASE-A(anolit) va EASE-K(katolit) yordamida davolash, davolashning samarali usuli hisoblanadi.

Kalit so'zlar: EASE-A anolit, EASE-K katolit, dimetil sulfoksid, Yiringli jarohat.

ВОЗДЕЙСТВИЕ ЭЛЕКТРОАКТИВИРОВАННОГО ВОДНОГО РАСТВОРА НА КИНЕТИКЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ И ТЕМПЕ РЕГЕНЕРАЦИЯ РАНЫ ПРИ МЕСТНОМ ЛЕЧЕНИИ ИНФЕКЦИИ КОЖИ И МЯГКИХ ТКАНЕЙ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Сафоев Бакодир Барноевич https://orcid.org/0000-0003-4573-6436 e-mail: safoyev.baqodir@bsmi.uz
Рахматов Шухрат Шарофович https://orcid.org/0009-0002-8907-1077 e-mail: raxmatov.shuhrat@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***

Было изучена результаты исследования 91 больных с инфекциями кожи и мягких тканей в амбулаторных условиях. Все обследованные больные в зависимости от метода лечения разделены на две группы: в I группу включены 43 больных гнойными заболеваниями кожи и мягких тканей, которым как местное лечение использовалось санация раны с 25% раствором диметилсульфоксида с наложением мазью левомеколь под марлевые повязки. Больные основной - II группы (48) получили хирургическую обработку гнойного очага,

санация и аппликацию раны электроактивированном раствором анолит и католит (ЭАР-А и ЭАР-К).

Результаты исследование показали применение электроактивированного водного раствора положительно влияет на динамике биохимических параметров и темпе регенерации раневого процесса на 2-3 дня и является боле экономичным, простым и удобным методом лечения гнойных ран в амбулаторных условиях.

Проведенное исследование показали физико-химические методы лечения больных с применением ЭАР анолит и ЭАР католит является эффективным способом лечения гнойных заболеваний кожи и мягких тканей в амбулаторных условиях.

Ключевые слова: ЭАР анолит, ЭАР католит, диметилсульфоксида, Рана.

THE EFFECT OF AN ELECTRICALLY ACTIVATED AQUEOUS SOLUTION ON THE KINETICS OF BIOCHEMICAL PARAMETERS AND THE RATE OF WOUND REGENERATION IN THE LOCAL TREATMENT OF SKIN AND SOFT TISSUE INFECTIONS IN AN OUTPATIENT SETTING

Safoyev Baqodir Barnoyevich https://orcid.org/0000-0003-4573-6436 e-mail: safoyev.baqodir@bsmi.uz
Raxmatov Shuxrat Sharofovich https://orcid.org/0009-0002-8907-1077 e-mail: raxmatov.shuhrat@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

We studied the results of a study of 91 patients with purulent diseases of soft tissues on an outpatient basis. All examined patients, depending on the method of treatment, were divided into two groups: group I included 43 patients with purulent diseases of soft tissues, who, as a local treatment, used wound sanitation with 25% dimethyl sulfoxide solution with the application of Levomekol ointment under gauze bandages. The main group II (48) patients received surgical treatment of a purulent focus, debridement and application of the wound with an electroactivated solution of anolyte and catholyte (EAS-A and EAS-K) The results of the study showed the use of an electroactivated aqueous solution has a positive effect on the dynamics of biochemical parameters and the rate of healing of the wound process for 2-3 days and is a more economical, simple and convenient method of treating purulent wounds on an outpatient basis.

The study showed physicochemical methods of treatment of patients with the use of anolyte EAS and EAS catholyte is an effective way of treating purulent soft tissue diseases on an outpatient basis.

Key words: EAS anolyte, EAS catholyte, dimethyl sulfoxide, purulent wound.

Dolzarbligi

Xirurgik infektsiya zamonaviy jarroxlikning eng muhim muammolaridan biri hisoblanadi. Ularning ahamiyatliligi, teri va yumshoq to'qimalar infektsiyasi kasalliklarining keng tarqalganligi, amaliyotda uchrashini kamaymamasdan, ko'payish tendentsiyasiga ekanligi bilan tushuntiriladi. Bu toifadagi bemorlar barcha xirurgik profildagi bemorlarning uchdan bir qismini tashkil etadi (1,3,7]. Tibbiyot fanining teri va yumshoq to'qimalar infektsiyasi bilan bemorlarni statsionar sharoitda davolashdagi yutuqlariga qaramasdan, ushbu toifadagi bemorlarni ambulator sharoitda davolashning natijalari klinitsist va bemorlarni yetarli darajada qoniqtirmaydi [5,11]. Bu holat bizning fikrimizcha ikki sababga ko'ra yuzaga kelgan: birinchidan statsionarlar ambulatoriyalarga nisbatan zamonaviy texnologiyalar bilan yetarli darajada ta'minlangan. Ikkinchidan ushbu patologiyalar bilan bemorlarni davolash ilmiy tadqiqot ishlari, statsionar sharoitdagi yangi davolash usulini o'rganishga yo'naltirilgan bo'lib, ambulator sharoitda ushbu patologiya bilan bemorlarni davolashga bag'ishlangan ilmiy tadqiqotlar kam uchraydi. Teri va yumshoq to'qimalar infektsiyasi bilan bemorlarni ambulator sharoitda davolashning oddiy, qulay va kamxarajat turini tadqiq qilishni talab etadi. Teri va yumshoq to'qimalar infektsiyasi bilan bemorlarni ambulator sharoitda davolashda fizik-kimyoviy usullarni qo'llash qulay hisoblanadi [2,8,12].

Biz teri va yumshoq to'qimalar infektsiyasi bilan bemorlarni kompleks davosida 25% li dimetil`sulfoksidni eritmasi bilan davolashda yetarli tajribaga egamiz va yetarli ijobiy natijalarga erishdik. Ayrim mualliflar o'z ishlarida teri va yumshoq to'qimalar infektsiyasi bilan bemorlarni kompleks davosida STEL apparatida tayyorlangan elektrfaollangan suvli eritmalarni qo'llashni afzal deb bilishadi [4,6,9].

Biz 1998 yilda vatanimizda, O'zbekistonlik olim professor S.A.Alyoxin boshchiligida O'rta Osiyo gaz ITI xodimlari tomonidan ixtiro qilingan, “Espero” IIF tomonidan ishlab chiqarilgan “Espero-1” apparatida

tayyorlangan elektrfaollangan eritmalar - anolit va katolitni teri va yumshoq to'qimalar infektsiyalari yiringli jarohatini mahalliy davolashda qo'lladik. Espero tipidagi Bioelektroaktivatorda tayyorlangan preparatlar O'zResFarm qo'mitasi tomonidan davo klinik amaliyotida qo'llashga ruxsat etilgan [10].

Tadqiqot maqsadi elektrfaollangan eritmalarni teri va yumshoq to'qimalar infektsiyasi ambulator sharoitda davolashda jarohatini bioximik parametrlar dinamikasi va regeneratsiyasi tezligiga ta'sirini o'rganish edi.

Materiallar va usullar

Tadqiqot ishida teri va yumshoq to'qimalar infektsiyasi bilan Buxoro shahar tibbiyot birlashmasi №6 son oilaviy poliklinikasida 2018-2024 yillarda ambulator sharoitda davolangan 91 ta bemorni davolanish natijalari keltirilgan. Barcha bemorlar davolanish usuliga ko'ra ikkita guruxga bo'lindi: I guruxga mahalliy davolashda 25% li dimetilsul`foksid eritmasi va bog'lam ostida levomekol` malhami qo'llanilgan 43 ta bemor kiritildi. II guruxga mahalliy davolashda elektrfaollangan eritmalar va bog'lam ostida levomekol` malhami qo'llanilgan 48 ta bemor kiritildi.

Tadqiqot vaqtida davolash usullarining klinik samaradorligi jarohatni bioximiyaviy parametrlari kinetikasi va regeneratsiyasi tezligini aniqlashni bilan baholandi. Jarohatni kechish jarayoni M. F. Mazurikning (1984) Bashorat koeffitsienti (BK) formulasi yordamida aniqlandi:

BK=(PUO(Plazma umumiy oqsili))/(JAUO (jarohat ajralmasi umumiy oqsili)).

Barcha bemorlarda dinamikada jarohat ajralmasini muhiti pH – metr yordamida aniqlandi.

Biologik faol eritmalarni jarohat jarayoniga ta'sir mexanizmi va xususiyatlarini inobatga olib “elektr faollangan eritma anolit” EFE-A ni teri va yumshoq tuqimalar infektsiyasi jarohati kechishini birinchi fazasida qo'lladik.

"Elektrofaollangan eritma katolit" EFE-K ni jarohat jarayonining ikkinchi fazasida qo'lladik. EFE-A va EFE-K "Espero 1" apparati yordamida tayyorlandi (8; 9; 10; 1998 y).

Natijalar va tahlillar

Nazorat guruxini 43 ta bemor tashkil etdi. I guruxdagi 43 bemordan 29 (67,4%) tasini teri va yumshoq to'qimalar infektsiyasini yiringli jarohatlari bo'lgan quyidagi nazologiyali bemorlar: flegmona, abstsess, yiringlagan gematoma, panaritsiy, mastit, 14 (32,6%) tasini operatsiyadan keyingi yiringli jarohatlar bilan bemorlar tashkil qildi.

Barcha bemorlarga murojaat kuni shoshilinch ravishda yiringli jarohatni kesish va yiringli o'choqni antiseptiklar bilan sanatsiya qilish bajarildi. Mahalliy davolash maqsadida jarohatni 25% li dimetilsul`foksid eritmasini «Levomekol`» malhami bilan kombinatsiyada bog'lam ostida qo'llanildi.

I gurux bemorlari qoni va jarohatini biokimyoviy parametrlari kinetikasini o'rganish natijalari 1-jadvalda keltirilgan.

Jadval 1

I gurux bemorlari qoni va jarohatini biokimyoviy parametrlari kinetikasini o'rganish natijalari (n=43)

Korsatkichlar	Kuzatuv vaqti					
	Murojaat kuni	3 - kun	5 -kun	7 - kun	10- kun	14-kun
Jarohat PH i	4,1±0,32	4,6±0,28	4,9±0,21*	5,2±0,33***	6,8±0,33	7,0±0,36
Jarohat yuzasini kichrayishi % i	0	0	1,7±0,11***	2,6±0,12**	2,9±0,14	3,7±0,16
Jarohat ekssudati oqsili (g/l)	56,7±1,22	54,7±2,28	51,3±2,14*	48,6±2,2	42,1±1,18	-
Qonda umumiy oqsil (g/l)	59,8±2,11	62,6±2,36	66,4±2,20	69,4±2,7	72,6±2,80	72,8±2,3
M.F. Mazurik boyicha BK	1,05±0,04	1,11±0,05	1,16±0,06*	1,27±0,07*	-	-

*Izox: * - oldingi kun malumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (** - P <0,01, *** - P <0,001)*

Murojaat kuni jarohatni muhiti – pH i 4,1±0,32; jarohat ekssudati oqsili 56,7±1,22 (g/l); qonda umumiy oqsil 59,8±2,11 (g/l); BK 1,05±0,04. 25% li dimetilsul`foksid eritmasini mahalliy qo'llab

kompleks davolashda, davolashning 3- kunida jarohat pH i 4,1±0,28 ni tashkil qildi ya'ni kislotali muhitdan neytral tomonga siljigan, jarohat ekssudatida oqsil 54,7±2,28 g/l gacha kamaygan. Qonda umumiy oqsil 62,6±2,36 (g/l) bo'ldi; BK 1,11±0,05 birlikkacha ko'tarilganligini ko'rsatdi.

Davolashning 5 –7 kunlarida jarohat pH i neytral`n muhitga yaqin edi. (4,9±0,21 va 5,2±0,23). Jarohat yuzasining kichrayish foizi o`rtacha 1,7±0,11 va 2,6±0,12 %. Jarohat ekssudati oqsili o'rtacha 51,3±2,14 va 48,6±2,2 g/l gacha kamaydi. Qonda umumiy oqsil 66,4±2,20 va (g/l); M.F.Mazurik bo'yicha B.K. 1,29±0,06 birlik edi.

Davolashning 7-10 sutkam kunlarida jarohat muhiti – pH i neytral ko'rsatkichga 5,9±0,23 i 7,0±0,33 tomon siljigan. Jarohat yuzasini kichrayishi 3,6±0,12 % i 4,1±0,14 % ga teng edi. Jarohat ekssudati oqsili 31,6±2,2 g/l gacha kamaydi. Qonda umumiy oqsil 69,4±2,7 (g/l) va 72,6±2,80 g/l; BK 1,29+0,06 va1,42±0,07 bir ga teng bo'ldi.Davolashning 14 sutkasiga kelib pH to`liq neytral ko`rsatkichga keldi. Jarohat yuzasini kamayishi 3,7±0,16 % ni tashkil etdi. Jarohatni kompleks davolash protsessiga mahalliy davolash uchun 25% li dimetilsul`foksid eritmasini qo'llab davolanganda, davolashning 7,2± 0,4 - kunida jarohatni infektsiyadan to'liq tozalanishiga olib kelgan. Davoning 6,5± 0,3 kunida jarohat atrofida infil`tratni faol so'rilishi kuzatilgan. Granulyatsiyani rivojlanishi davolashning 8,0 ± 0,6 kunida, epitelizatsiyaning paydo bo'lishi 11,0 ± 1,5 kunida aniqlangan.

II guruxdagi barcha 48 ta yiringli jarohatlar bilan bemorlarga elektraktivlangan eritmani mahalliy qo'llash samaradorligi o'rganildi. II gurux bemorlarini davolashda elektraktivlangan eritma anolitni antibakterial ta'siri borligi uchun jarohatni kechishini birinchi fazasida, katolitini regeneratsiya jarayonini tezlashtirishini inobatga olib yallig'lanishni proliferatsiya fazasida qo'llanildi Ikkala fazalarda ham elektraktivlangan eritmalar bilan ishlov berilgach shu eritma bilan botirilgan salfetka va bog'lam ostida levomevol` malhami qo'yildi. Quyida ushbu gurux bemorlari davolash natijalarini alohida keltiramiz. II guruxdagi barcha 48 ta yiringli jarohatlar bilan bemorlarning 32 (66,7%) tasida yumshoq to'qimalarning turli nozologiyali yiringli kasalliklari bor edi, 16 (33,3%) tasida operatsiyadan keyingi jarohatlar bor edi. II gurux bemorlari qoni va jarohatini biokimyoviy parametrlari kinetikasini o'rganish natijalari 2-jadvalda keltirilgan.

Jadval 2

II gurux bemorlari qoni va jarohatini biokimyoviy parametrlari kinetikasini o'rganish natijalari (n=48)

Korsatkichlar	Kuzatuv vaqti					
	Murojaat kuni	3 - kun	5 -kun	7 - kun	10- kun	14-kun
Jarohat PH i	4,0±0,22	4,6±0,22	5,4±0,35*	6,2±0,27*	7,1±0,35*	7,4±0,35
Jarohat yuzasini kichrayishi % i	0	0	1,5±0,07***	3,0±0,12***	3,7±0,16***	3,8±0,16
Jarohat ekssudati oqsili (g/l)	56,4±2,12	52,5±2,39	50,9±1,70**	47,3±1,33	41,2±1,11	-
Qonda umumiy oqsil (g/l)	62,8±2,27	63,7±2,81	67,1±2,4	71,9±2,8	73,1+2,6	73,4+2,4
M.F. Mazurik boyicha BK	1,11±0,03	1,21±0,04**	1,31±0,06**	1,52±0,03	1,77±0,05	-

Изох: * - олдтнги кун иаълумотларига нисбатан фарқлар сезиларли (** - P <0,01, *** - P <0,001)

Murojaat kuni II gurux bemorlari tekshirilganda jarohatni bioximik ko'rsatkichlari va jarohatni bitish tezligi ko'rsatkichlari ishonchli ravishda past edi.

Murojaat kuni jarohatni muhiti – pH i 4,0±0,22; jarohat ekssudati oqsili 56,4±2,12 (g/l); qonda umumiy oqsil 62,8±2,27 (g/l); BK 1,11±0,03. Elektraktivlangan eritmasi (anolit va katolit) ni mahalliy qo'llab kompleks davolashda, davolashning 3- kunida jarohat pH i 4,6±0,22 ni tashkil qildi ya'ni kislotali muhitdan neytral tomonga siljigan, jarohat ekssudatida oqsil 52,5±2,39 g/l gacha kamaygan. Qonda

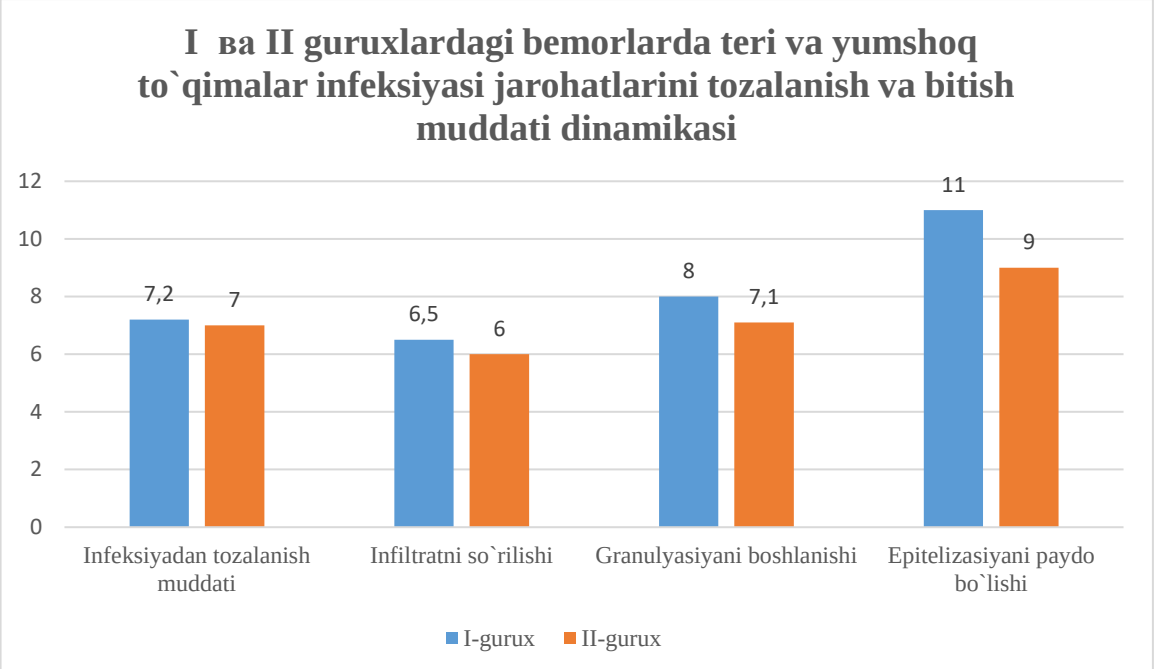
umumiy oqsil 63,7±2,81 (g/l) bo'ldi; BK 1,14±0,04 birlikkacha ko'tarilganligini ko'rsatdi.

Davolashning 5 – kunida jarohat pH i neytral`n muhitga yaqin edi. (5,4±0,35). Jarohat yuzasini sutkalik kamaymshi o'rtacha 1,5±0,07 %. Jarohat ekssudati oqsili o'rtacha 50,9±1,70 g/l gacha kamaydi. Qonda umumiy oqsil 67,1±2,4 (g/l); M.F.Mazurik bo'yicha B.K. 1,31±0,06 birlik edi.

Davolashning 7-10 sutkam kunlarida jarohat muhiti – pH i neytral ko'rsatkichga 6,2±0,27 va 7,1±0,35 tomon siljigan. Jarohat yuzasini kichrayishi 3,0±0,12 % va 3,7±0,16 % ga teng edi. Jarohat ekssudati oqsili 47,3±1,3 g/l gacha kamaydi. Qonda umumiy oqsil 71,9±2,80 (g/l) va 73,1±2,6 g/l; BK 1,27+0,03 birlikka teng bo'ldi.

Shuni aytish kerakki tahlil qilingan bioximik va jarohat bitishini ko'rsatkichlari davolashning 13-14 sutkalarida meyoriy edi. (jadv. 2)

I va II gurux bemorlari jarohatlarini bitish muddatini qiyosiy tahlili. (rasm 1).



Rasm 1. I va II gurux bemorlarida jarohatni tozalanishi va bitish muddatini dinamikasi.

Rasm 1 dan ko'rinib turibtiki I gurux bemorlarida jarohatni kechish protsessi va ko'rsatkichlarni baholash mezonini dinamik kuzatuvlar jarohatni infektsiyadan kech 7 sutkada toza bo'lganini, granulyatsiya 8 sutkada paydo bo'lishi boshlangan, epitelizatsiya 11 sutkada paydo bo'lishi boshlangan, jarohat ekssudati bioximik ko'rsatkichlarini 8-9 sutkada meyoriylashgan, bemorlarni o'rtacha davolanish kuni 14,5±1,5 kunni tashkil qilgan.

II gurux bemorlarida jarohatni tozalanishi va bitish muddatini dinamikasi quyidagicha edi: jarohatni infektsiyadan 7 sutkada toza bo'lgan, infiltratni 6 sutkada so`rilishi kuzatilgan, granulyatsiya 7 sutkada paydo bo'lishi boshlangan, epitelizatsiya 9- sutkada paydo bo'lishi boshlangan, jarohat ekssudati bioximik ko'rsatkichlarini 7-8 sutkada meyoriylashgan, bemorlarni o'rtacha davolanish kuni 12,5±1,5 kunni tashkil qilgan. Bu ikkinchi gurux bemorlarida birinchi gurux bemorlariga nisbatan 2,0±1,5 kunga ilgarilashganini ko'rsatdi. Shunday qilib o'tkazgan tadqiqotimiz EFE-A va EFE-K bilan teri va yumshoq to'qimalar infektsiyasi jarohatlarini ambulator sharoitda davolashda fiziko-ximiyaviy usulini qo'llash eng samarali usul hisoblanadi.

Xulosalar

1.Teri va yumshoq to'qimalar infektsiyasi jarohatlarini ambulator sharoitda davolashda EFE-A va EFE-K qo'llangan fiziko-ximiyaviy usuli eng samarali usul hisoblanadi.

2. Teri va yumshoq to'qimalar infektsiyasi jarohatlarini ambulator sharoitda davolashda EFE-A ni jarohat jarayonini birinchi fazasida qo'llaganda jarohatni yiringdan tez tozalanishiga olib keladi. Bunda

bioximik ko'rsatkichlardan jarohatni pH muhiti, Mazurik bo'yicha BK lari jarohat jarayoni kechishini muhim baholash ko'rsatkichi bo'lib hisoblanadi.

3. Teri va yumshoq to'qimalar infektsiyasi jarohatlarini ambulator sharoitda davolashda EFE-K ni jarohat jarayonini ikkinchi fazasida qo'llaganda regeneratsiya protsessini kuchaytiradi.

4. Teri va yumshoq to'qimalar infektsiyasi jarohatlarini davolashda EFE larni qo'llash oddiy, qulay va samarali usul bo'lib, uni yiringli jarohatlarni ambulator sharoitda muvoffoqiyatli qo'llash mumkin.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Абаев Ю.К. Справочник хирурга. Рани и раневая инфекция / Ю.К. Абаев. Ростов н/Д.: Феникс, 2006; 427 с.
2. Винник, Ю.С. Современные методы лечения гнойных ран / Ю.С. Винник, Н.М. Маркелова, В.С. Тюрюмин // Сибирское медицинское обозрение. 2013;1:18-24.
3. Власова, О.С. Комплексное лечение фурункулов лица в условиях поликлиники с помощью ультразвука и перфторана / О.С. Власова // Сборник материалов В Всероссийской университетской научно-практической конференции молодых учёных и студентов. – Тула, 2006; 60-61 стр.
4. Гридин А.А. Применение электроактивированных водных растворов в лечении больных с гнойными ранами: / автореферат диссертации канд. мед. наук. — Воронеж, 2005; 15 с.
5. Кошелев П.И. Лечение гнойных ран с применением анолита и католита / П.И.Кошелев, К.М.Резников, А А Гридин // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. / М, 2005;4(1):54-56.
6. Корейба К.А., Газиев А.Р. Хирургические инфекционные поражения кожи и мягких тканей. Лечение длительно незаживающих ран: монография. – Казань: Отечество, 2011; 253 стр.
7. Кузин М.И. Рана и раневая инфекция/ М.И.Кузин, Б.М.Костюченок. М., Медицина, 1990; 591стр.
8. Отчет "Клинические испытания электроактивированных водных растворов ЕВР-А, обладающего антисептическим действием, и ЕВР-К, обладающего стимулирующим регенерацию тканей действием, для лечения первичных и вторичных гнойных ран (маститов, фурункулов, абсцессов, карбункулов, панарициев, трофических язв, гидраденитов, флегмон, остеомиелитов, геморроя, парапроктита, гангренозных состояний)" - ИИ ТашГосМи - Ректор, проф. Х.Я.Каримов. Исполнители - гл.вр.НПФ"Есперо" Д.С.Гителъман, зав.каф. факулътативной хирургии А.Аталиев.
9. Отчет "Клинические испытания электроактивированных водных растворов ЕВР-А, обладающего антисептическим действием, и ЕВР-К, обладающего стимулирующим регенерацию тканей действием, для лечения первичных и вторичных гнойных ран, и послеоперационных нагноений" - И ТашГосМи -ректор, член-корресп. АН РУз, проф. Т.А.Даминов. Исполнители ассистент каф.обшей хирургии Ю.У.Хусаинов, гл.вр. НПФ"Есперо" Гителъман Д.С.; зав.каф.обшей хирургии, проф., д.м.н. А.Х.Янгиев.
10. Отчет "Клинические испытания электроактивированных водных растворов ЕВР-А, обладающего антисептическим действием и ЕВР-К, обладающего стимулирующим регенерацию тканей действием, для лечения первичных и вторичных гнойных ран" - ТашМПИ - ректор, проф. А.С.Сулейманов. Исполнители - зав.хирург. отд., ассистент каф. обшей хирургии М.И.Акзамова; гл.вр.НПФ"Есперо" Д.С.Гителъман; зав.каф. обшей хирургии, проф., д.м.н. А.С.Саидханов.
11. Сафоев Б.Б. Борисов И.Б. Болтаев Т.Ш." Комбинированный физико-химический метод лечения гнойных ран мягких тканей" (Клинико-экспериментальное исследование) Диссертация доктора философии (PhД) по медицинским наукам. 2020; 72-73 с.
12. Яркулов Ш.Ш. "Пути снижения резистентности микрофлоры к антибиотикам при лечения гнойных ран": / автореферат кандидат медицинских наук. -Бухара,2021; 43-45 стр.

Qabul qilingan sana 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 618.14-006.36

АДЕНОМИОЗ МАТКИ: КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ

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***

Аденомиоз матки является одной из наиболее распространённых форм эндометриоза, характеризующейся инвазией эндометриальной ткани в миометрий и сопровождающейся хроническим болевым синдромом, нарушениями менструального цикла и репродуктивной функции. В статье представлены современные данные о патогенезе, классификации и клинических проявлениях аденомиоза. Особое внимание уделено вопросам диагностики и современным подходам к лечению, включая медикаментозные и хирургические методы. Приведены результаты анализа клинических наблюдений, подтверждающие необходимость комплексного подхода к терапии.

Ключевые слова: аденомиоз, эндометриоз, матка, диагностика, лечение, репродуктивное здоровье.

UTERINE ADENOMYOSIS: CLINICAL AND DIAGNOSTIC FEATURES AND MODERN APPROACHES TO TREATMENT

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***

Uterine adenomyosis is one of the most common forms of endometriosis, characterized by the invasion of endometrial tissue into the myometrium and accompanied by chronic pain, menstrual disorders, and impaired reproductive function. This article presents modern data on the pathogenesis, classification, and clinical manifestations of adenomyosis. Particular attention is paid to diagnostic challenges and contemporary treatment approaches, including pharmacological and surgical methods. Clinical observations are analyzed, emphasizing the necessity of an integrated approach to therapy.

Keywords: adenomyosis, endometriosis, uterus, diagnosis, treatment, reproductive health.

BACHADON ADENOMIOZI: KLINIK VA DIAGNOSTIK XUSUSIYATLARI VA ZAMONAVIY DAVOLASH YONDASHUVLARI

O.A. Obloqulova 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 E-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Bachadon adenomiozi endometriozning eng keng tarqalgan shakllaridan biri bo'lib, endometriyal to'qimalarning miyometriyaga kirib borishi bilan tavsiflanadi va surunkali og'riq, hayz ko'rishning buzilishi va reproduktiv disfunktsiya bilan birga keladi. Ushbu maqolada adenomiozning patogenezi, tasnifi va klinik ko'rinishlari bo'yicha dolzarb ma'lumotlar keltirilgan. Alohida e'tibor diagnostika masalalari va zamonaviy davolash usullariga, jumladan, tibbiy va jarrohlik usullariga qaratilgan. Klinik kuzatuvlar tahlili natijalari taqdim etilgan bo'lib, davolashga kompleks yondashuv zarurligini tasdiqlaydi.

Kalit so'zlar: adenomioz, endometrioz, tashxislash, davolash, reproduktiv salomatlik.

Актуальность

Аденомиоз матки занимает значимое место в структуре гинекологических заболеваний и представляет собой форму внутреннего эндометриоза, при которой эндометриальные клетки проникают в толщу миометрия. Заболевание характеризуется хроническим рецидивирующим течением, сопровождается болевым синдромом, нарушениями менструального цикла и снижением фертильности [1,2].

По данным различных авторов, распространённость аденомиоза среди женщин репродуктивного возраста колеблется от 20 до 60%, достигая максимума у пациенток старше 35 лет. Особое значение патология приобретает в связи с ростом числа женщин, откладывающих реализацию репродуктивной функции на более поздний возраст, что повышает риск выявления заболевания в период планирования беременности [3].

Несмотря на длительную историю изучения аденомиоза, многие вопросы, касающиеся его этиологии, патогенеза и оптимальной тактики ведения, остаются дискуссионными [4]. Это обусловливает необходимость углубленного анализа накопленных данных и систематизации современных подходов к диагностике и лечению [5].

Этиология аденомиоза до конца не изучена [6]. Наиболее распространёнными теориями происхождения заболевания являются:

- имплантационная теория, предполагающая ретроградный заброс эндометриальных клеток в миометрий;
- метапластическая теория, объясняющая трансформацию эмбриональных остатков Мюллеровых протоков;
- теория инвагинации эндометрия, согласно которой эндометриальные железы и строма постепенно проникают в мышечную стенку матки [7, 8].



К числу факторов риска относят: множественные роды, аборты и диагностические выскабливания, хронические воспалительные процессы органов малого таза, позднее наступление менопаузы, наследственную предрасположенность [9].

Патогенез аденомиоза сложен и многофакторен. Ведущую роль играют гормональные нарушения, в частности, гиперэстрогения и относительный дефицит прогестерона, приводящие к патологическому разрастанию эндометриальной ткани. Существенное значение имеет

иммунный дисбаланс, способствующий снижению апоптоза клеток эндометрия и их проникновению в миометрий [10, 11].

В ответ на инвазию эндометрия развивается локальное воспаление, сопровождающееся неоангиогенезом и повышенной активностью матричных металлопротеиназ, что поддерживает процесс прогрессирования заболевания [12].

Согласно данным ВОЗ, выделяют следующие формы аденомиоза:

1. диффузная форма – равномерное распространение очагов эндометрия по миометрию;
2. узловая форма – образование узлов, напоминающих миоматозные, но без капсулы;
3. смешанная форма – сочетание признаков диффузного и узлового аденомиоза [13].

По степени распространенности патологического процесса различают четыре стадии, от поверхностного проникновения эндометрия до полного вовлечения всей толщины миометрия и серозного покрова матки [14].

Клиническая картина аденомиоза отличается разнообразием и зависит от формы и степени распространенности заболевания. Наиболее частыми симптомами являются:

У части пациенток заболевание протекает бессимптомно и выявляется случайно при обследовании по поводу бесплодия или другой гинекологической патологии [15].

Цель исследования: изучит клинико-диагностические особенности и современные подходы к лечению аденомиоза матки.

Материал и методы

Для исследования использованы данные клинического наблюдения за 120 пациентками с установленным диагнозом аденомиоз матки, проходившими обследование и лечение в гинекологическом отделении.

Критерии включения: женщины репродуктивного возраста (25–45 лет), подтвержденный диагноз «аденомиоз матки» (по данным УЗИ, МРТ и/или гистероскопии).

Критерии исключения: наличие злокачественных новообразований органов малого таза, выраженных соматических заболеваний, мешающих проведению лечения.

Пациентки были разделены на три группы в зависимости от тактики лечения:

1. Медикаментозная терапия (n=40).
2. Хирургическое лечение (n=45).
3. Комбинированный подход (медикаментозное + хирургическое лечение, n=35).

Методы исследования включали: клиническое обследование, ультразвуковую диагностику, магнитно-резонансную томографию, лабораторные анализы (гормональный профиль), а также анкетирование пациенток для оценки качества жизни.

Результат и обсуждения

Анализ полученных данных показал:

Наиболее часто встречалась диффузная форма аденомиоза (52%), реже узловая (28%) и смешанная (20%).

Основными жалобами пациенток были: болезненные менструации (80%), обильные менструальные кровотечения (65%), хроническая тазовая боль (40%), бесплодие (30%).

Наибольшая частота выявления заболевания приходилась на возрастную группу 35–45 лет.

Эффективность лечения:

Медикаментозная терапия (агонисты ГнРГ, прогестагены) обеспечила уменьшение симптоматики у 65% пациенток, однако в 30% случаев отмечен рецидив через 12 месяцев.

Хирургическое лечение (органосохраняющие вмешательства, гистерэктомия) показало высокую эффективность в устранении болевого синдрома и кровотечений (85%), однако сопряжено с риском осложнений.

Комбинированная терапия оказалась наиболее результативной: стойкий положительный эффект наблюдался у 78% пациенток, рецидивы в течение 2 лет зарегистрированы только у 12%.

Обсуждение: Полученные данные подтверждают, что аденомиоз матки является полиэтиологическим заболеванием, требующим индивидуального подхода к лечению. Медикаментозная терапия эффективна на ранних стадиях, однако не всегда обеспечивает долгосрочный результат. Хирургические методы показаны при распространённых формах и тяжелой симптоматике, но сопряжены с риском потери репродуктивной функции. Оптимальным является комбинированный подход, позволяющий достичь контроля симптомов и сохранить качество жизни пациенток.

Заключение

Аденомиоз матки представляет собой сложное заболевание, оказывающее значительное влияние на репродуктивное здоровье женщин. Для успешного ведения пациенток необходим комплексный подход, включающий раннюю диагностику, индивидуальный выбор метода лечения и динамическое наблюдение. Перспективными направлениями являются разработка новых органосохраняющих методов терапии и внедрение персонализированных схем лечения, учитывающих гормональный статус и репродуктивные планы пациентки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бурлев В.А., Сухих Г.Т. Аденомиоз: современные представления о патогенезе и лечении. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021; 312 стр.
2. Радзинский В.Е. Гинекология: национальное руководство. / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020; 864 стр.
3. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Эндометриоз: клиника, диагностика, лечение. – СПб.: СпецЛит, 2019; 256 стр.
4. Garcia-Solares J., et al. Pathogenesis of adenomyosis: an update. // Reprod Biomed Online. 2018;36(5):568–579.
5. Chapron C., et al. Adenomyosis in the light of the pathophysiology of endometriosis: similarities and differences. // Hum Reprod Update. 2020;26(5):709–727.
6. Vannuccini S., Petraglia F. Recent advances in understanding and managing adenomyosis. // F1000Res. 2019;8:F1000 Faculty Rev-283.
7. Benagiano G., Brosens I. History of adenomyosis. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2006;20(4):449–463.
8. Bazot M., et al. Imaging in adenomyosis. Fertil Steril. 2018;109(3):389–397.
9. Osuga Y. Current concepts and management of adenomyosis. // J Obstet Gynaecol Res. 2019;45(2):239–247.
10. Shwayder J., Sakhel K. Imaging for uterine myomas and adenomyosis. // J Minim Invasive Gynecol. 2014;21(3):362–376.
11. Kishi Y., et al. Four subtypes of adenomyosis assessed by MRI in correlation with histopathology. // Hum Reprod. 2012;27(12):3359–3364.
12. Streuli I., et al. Clinical evidence for medical treatment of adenomyosis: a systematic review. // Hum Reprod Update. 2014;20(6):681–700.
13. Furuhashi M., et al. Surgical management of adenomyosis: indications and techniques. // Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2018;51:61–72.
14. Vercellini P., et al. Adenomyosis and infertility: a systematic review of the evidence. // Hum Reprod. 2014;29(5):964–977.
15. Younes G., Tulandi T. Conservative surgery for adenomyosis and results: a systematic review. // J Minim Invasive Gynecol. 2018;25(2):265–276.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.831–089.87:616.12–008.6:615.8

ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ СТРЕССПРОТЕКТИВНОЙ ТЕРАПИИ НА ЦИРКАДНЫЙ РИТМ ПОТРЕБНОСТИ МИОКАРДА В КИСЛОРОДЕ И РЕАКЦИЯ ЦИРКАДНОГО РИТМА ВЕГЕТАТИВНОГО ТОНУСА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ У ДЕТЕЙ СТАРШЕ 7 ЛЕТ

[1]*Мухитдинова Хура Нуритдтновна* https://orcid.org/0009-0003-6640-696X
[2]*Шомуродов Акмал Янгибой ўғли* https://orcid.org/0009-0007-9055-5593

[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-й детской хирургической клинической больницы города Ташкента. Телефон: +998 97 4749415

✓ ***Резюме***

У группы 2 были более высокие показатели по шкале тяжести повреждений (ISS) (29,8±4,0 против 23,1±5,7) и более низкие показатели по шкале комы Глазго (7,4±1,4 против 9,7±1,6), что указывает на более тяжёлые травмы. В целом различий в циркадных ритмах потребности миокарда в кислороде (ПМК) между группами не выявлено; однако у группы 2 отмечена повышенная симпатическая активность и большая вариабельность ПМК на 8-й, 9-й и после 19-го дней наблюдения. Стресс-протективная терапия с поддержанием стабильной концентрации в плазме фентанила, пропофола и ардуана эффективно поддерживала функцию миокарда и стабилизировала ПМК в период пиковых воспалительных реакций. Было выявлено сильное корреляционное взаимодействие между колебаниями ПМК и симпатической активностью, что подчеркивает важность целенаправленной метаболической и кардиотропной поддержки.

Ключевые слова: тяжелая сочетанная черепно-мозговая травма, дети, потребность миокарда в кислороде, вегетативный тонус, циркадный ритм, стресс-протективная терапия

"SPECIFIC FEATURES OF THE IMPACT OF STRESS-PROTECTIVE THERAPY ON THE CIRCADIAN RHYTHM OF MYOCARDIAL OXYGEN DEMAND AND THE CIRCADIAN RESPONSE OF AUTONOMIC TONE IN CHILDREN OVER 7 YEARS WITH SEVERE COMBINED TRAUMATIC BRAIN INJURY

[1]*Mukhitdinova Khura Nuritdinovna* https://orcid.org/0009-0003-6640-696X
[2]*Shomurodov Akmal Yangiboy ugli* https://orcid.org/0009-0007-9055-5593

[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
2nd Children's Surgical Clinical Hospital of Tashkent. Phone: +998 97 474-94-15

✓ ***Resume***

Group 2 had higher ISS scores (29.8±4.0 vs. 23.1±5.7) and lower Glasgow scores (7.4±1.4 vs. 9.7±1.6), indicating more severe injuries. Overall MOD circadian rhythm differences were not significant; however, Group 2 showed increased sympathetic activity and greater MOD variability on Days 8, 9, and after Day 19. Stress-protective therapy with stable plasma concentrations of fentanyl, propofol, and arduan effectively supported myocardial function and stabilized MOD during peak inflammatory periods. Strong correlations were observed between MOD fluctuations and sympathetic activity, emphasizing the importance of targeted metabolic and cardiotropic support.

Keywords: severe combined traumatic brain injury, children, myocardial oxygen demand, autonomic tone, circadian rhythm, stress-protective therapy

7 YOSHDAN OSHGAN BOLALARDA OG‘IR QO‘SHMA BOSH MIYA JAROHATI HOLATIDA STRESS-PROTEKTIV TERAPIYANING MIOKARDNING KISLORODGA BO‘LGAN EHTIYOJI SIRKAD RITMI VA VEGETATIV TONUS SIRKAD RITMIGA TA’SIRI XUSUSIYATLARI

[1]*Muhitdinova Xura Nuritdinovna* https://orcid.org/0009-0003-6640-696X
[2]*Shomurodov A.Y.* https://orcid.org/0009-0007-9055-5593

[1]O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi huzuridagi Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi O‘zbekiston Toshkent sh., Mirzo Ulug‘bek tumani, Parkentskaya ko‘chasi 51-uy Tel: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.uz
[2]Toshkent shahar 2-son bolalar jarrohlik klinik shifoxonasi, Telefon: +998 97 474-94-15

✓ ***Rezyume***

2-guruhda jarohat og‘irligini baholash bo‘yicha ISS ko‘rsatkichlari yuqori edi (29,8±4,0 ga nisbatan 23,1±5,7) va Glazgo shkalasi bo‘yicha ko‘rsatkichlari past edi (7,4±1,4 ga nisbatan 9,7±1,6), bu esa jarohatlarning nisbatan og‘irligini ko‘rsatadi. Umuman olganda, miokardning kislorodga bo‘lgan ehtiyojining sirkad ritmida sezilarli farqlar kuzatilmagan; ammo 2-guruhda 8, 9 va 19-kundan keyin simpatik faoliyatning oshishi va miokardning kislorodga bo‘lgan ehtiyoji o‘zgaruvchanligi sezilgan. Fentanil, propofol va arduanning qon plazmasida barqaror kontsentratsiyasini ta’minlovchi stress-protektiv terapiya miokard funksiyasini samarali qo‘llab-quvvatladi va miokardning kislorodga bo‘lgan ehtiyojini poyonli yallig‘lanish davrida barqarorlashtirdi. Miokardning kislorodga bo‘lgan ehtiyojio‘zgarishlari va simpatik faoliyat o‘rtasida kuchli korrelyatsiya aniqlangan bo‘lib, bu maqsadli metabolik va kardiotropik qo‘llab-quvvatlashning muhimligini ko‘rsatadi.

Kalit so‘zlar: og‘ir qo‘shma bosh miya jarohati, bolalar, miokardning kislorodga bo‘lgan ehtiyoji, vegetativ tonus, sirkadiyanlik ritm, stress-protektiv terapiya

Актуальность

Нарушение циркадных ритмов стало более распространённым явлением в обществе из-за увеличения количества людей, работающих посменно, нарушения режима сна, воздействия синего света и путешествий в разные часовые пояса [4,5,7]. Тяжелая сочетанная травма (ТСТ) как наиболее опасный вид повреждений характеризуется длительной утратой трудоспособности с высоким уровнем инвалидности и летальностью, в 10 раз превышающей таковую при изолированных повреждениях [3]. Нарушения вегетативной регуляции являются одним из ведущих, а нередко и единственным клиническим проявлением как острого, так и отдаленного периода легкой черепно-мозговой травмы [2].

Системные последствия черепно-мозговой травмы проявляются в виде экстракраниальной мультиорганной дисфункции (МОД), которая возникает более чем у 68 % пациентов с ЧМТ средней и тяжёлой степени в течение первых 72 часов после поступления в больницу. Дисфункция экстракраниальных органов может создать порочный круг, усугубляющий дальнейшее повреждение головного мозга. Было установлено, что вегетативная дисфункция является важным фактором развития МОД после ЧМТ, особенно при тяжёлой ЧМТ. Эта дисфункция вызывает каскад физиологических нарушений, приводящих к дисфункции многих систем внечерепных органов, включая системы дыхания, кровообращения, почек и свертывания крови [6,8]. Развитие травматической болезни головного мозга сопровождается не только структурно-функциональными изменениями в ЦНС, но и комплексом патофизиологических сдвигов, формирующихся практически во всех органах и системах организма. Установлено, что перестройки механизмов регуляции функциональных систем при стрессовых состояниях зависят от индивидуально-типологических особенностей ребенка и наименее адаптивным является симпатикотонический тип вегетативных регуляций, определяющий и менее благоприятный прогноз на восстановление функций органов и систем. На основе системного подхода исследованы типологические особенности взаимодействия параметров гомеостатических механизмов систем кровотока, гемопоэза, иммунитета,

гемокоагуляции у больных детей школьного возраста. Ранее нами было подтверждено мнение исследователей, что степень тяжести повреждения головного мозга оказывает влияние на состояние гемодинамики ребенка с ТЧМТ. Особенностью шока при ТСЧМТ у детей является склонность к быстрой смене фазы компенсации гемодинамики декомпенсацией и углублении шока. Авторами экспериментально доказано, что тяжелая ЧМТ сопровождается депрессией сократимости сердца и возросшей зависимостью миокарда от обеспечения кислородом и глюкозой, что может быть связано с такими патогенетическими факторами, как гипоксия, нарушение биоэнергетики, окислительный стресс и нарушение баланса Ca2+. Однако до сих пор нет достаточной информации об изменении потребности миокарда в кислороде, нарушения циркадного ритма потребности миокарда в кислороде (ПМК) и функции сердца в компенсаторной реакции гемодинамики у детей при ТСЧМТ, недостаточно изучены патогенетические и этиологические значения расстройств функций сердца в возникновении и развитии СПОН, что значительно затрудняет разработку комплексной интенсивной терапии этого контингента пострадавших. [1].

Цель работы: изучить реакцию циркадного ритма вегетативного тонуса и циркадный ритм потребности миокарда в кислороде на тяжелую сочетанную черепномозговую травму в зависимости от стресспротективной коррекции в возрасте старше 7 лет.

Материал и методы

В исследование включены за период 2018-2022 гг изучены составляющие интенсивной комплексной терапии у 10 детей (1 группа) в возрасте 7,1-18 лет в первые 10 суток интенсивной терапии в ОРИТ. Проведен сравнительный анализ с индентичной по диагнозу, возрасту, тяжести состояния у 10 детей за 2023-24 гг. (2 группа), находившихся на лечении в ОРИТ детского отделения РНЦЭМП, 2 детской клинической больницы г.Ташкента. При поступлении в отделение реанимации пострадавшим проводили комплекс диагностических мероприятий, биохимический состав крови и общий ее анализ, изучали свертывающий потенциал крови, по показаниям выполняли рентгенографию органов грудной клетки и имеющихся зон переломов костей, всем пострадавшим проводили компьютерное томографическое исследование головы. Для оценки тяжести повреждения применяли шкалу Injury Severity Score (ISS), где определяют сумму квадратов трех наиболее высоких баллов в 6 областях тела (возведение в квадрат позволяет более рельефно отличить тяжелую травму от среднетяжелой и тем более легкой). Полученное значение (от 1 до 75 баллов) в цифровом значении показывает тяжесть повреждения. Шкала ISS, сохранив преимущества AIS, позволяет более объективно выразить в цифрах тяжесть сочетанных и множественных повреждений. За рубежом шкала ISS получила наиболее широкое распространение и является анатомическим стандартом тяжести повреждения.

Данные исследований обрабатывались методом вариационной статистики с использованием программы Excel путем расчета средних арифметических величин (M) и ошибок средних (m). Для оценки достоверности различий двух величин использовали параметрический критерий Стьюдента (t). Взаимосвязь динамики исследуемых показателей определяли методом парных корреляций. Критический уровень значимости при этом принимали равным 0,05.

Результат и обсуждение

Тяжесть повреждения по шкале ISS составила в 1 группе 23,1±5,72 баллов, во 2 - 29,8± 4,0 балла. Острая церебральная недостаточность соответствовала по шкале Глазго в 1 группе 9,7±1,56 баллам, во 2 - 7,4±1,4 баллам. Выявлена тенденция сравнительно более тяжелых повреждений (по шкале ISS – 29,8±6,0 баллов) и ТЧМТ (по шкале Глазго 7.4±1.4) отмечена у детей 2 группы. Сравнительный анализ средних параметров циркадного ритма ПМК в остром периоде ТСЧМТ у детей старше 7 лет существенных различий не обнаружил. Сравнительный анализ средних параметров циркадного ритма ОВТ в остром периоде ТСЧМТ у детей старше 7 лет обнаружил достоверное увеличение мезора циркадного ритма ОВТ на 57%, симпатической вегетативной регуляции в акрофазе на 64%, с тенденцией к росту симпатотонической активности в батифазе, показателя амплитуды и суточного размаха колебаний ОВТ.

При поступлении, в динамике на протяжении интенсивной терапии существенных отклонений от нормативных данных мезора циркадного ритма ПМК не выявлено. Только на 2,

7, 8 сутки у детей 2 группы обнаружено на 19%, 19%, 23% меньшее ПМК, чем в 1 группе ($p<0,05$, соответственно). Выявленное нами расценено как благоприятный фактор, способствующий повышению эффективности интенсивной терапии в 1-2 сутки после травмы, коррегирующему действию на нарушенный травмой сложный внутримозговой гомеостаз. Также на пике воспалительной реакции организма (7,8 сутки) отмечено более эффективное стресспротективное действие в условиях системной воспалительной реакции организма выбранных седативных средств поддержанием практически постоянной эффективной концентрации в крови фентанила, профола, ардуана. Существенных различий в параметрах: мезор, амплитуда, суточный размах колебаний, сдвиг акрофазы, батифазы среднего циркадного ритма ПМК сравнительный анализ не выявил. В день поступления, а также в динамике наблюдения относительно по- казателя в 1 сутки существенных отличий показателя ОВТ по группам не выявлено. Однако на 3-6 сутки отмечено существенное превышение активности симпатической регуляции у детей 2 группы относительно показателя в 1 группе на 18%, 18%, 28%,20%. В последующие дни наблюдения сохранялась тенденция более выраженной симпатотонической реакции ВНС во 2 группе, чем в первой. Обращает внимание сравнительной более высокий уровень симпатической активности во 2 группе, представленный в более высоких значениях показателя ОВТ в среднем циркадном ритме.

Более выраженная тенденция к увеличению амплитуды циркадного ритма ПМК во 2 группе на 8,10, после 19х суток была обусловлена увеличением ПМК не только в связи с большей функциональной активностью работы миокарда на фоне выраженной воспалительной реакции, но и тем, что повышение функциональной компенсаторной нагрузки на миокард происходило в условиях кардита - обязательного фактора сложного механизма стрессовой реакции системного воспалительного ответа травмированного организма и одной из наиболее частых причин сердечной декомпенсации, входящей в интегральный сложный патогенетический механизм развития СПОН при тяжелой травматической болезни, каковым является ТСЧМТ. Более выраженная во 2 группе нестабильность ПМК на 8,9 сутки (суточные перепады на 50%) и более поздние дни после 19х суток с перепадами ПМК до 100% свидетельствовали о критическом состоянии в указанные дни метаболических нарушений, повышающих риск развития функциональной несостоятельности в связи с тяжелой ишемией миокарда. Выявленные особенности динамики ПМК во 2 группе подтверждают целесообразность поддерживающей метаболитной, кардиотропной поддержки в указанные дни наблюдения.

Динамика амплитуды и суточного размаха колебаний ОВТ свидетельствовали о сравнительно более значительной наклонности гиперсимпатической реагуляции во 2 группе на 8, после 19х суток, чем в 1 группе. Обнаружена прямая сильная корреляционная связь ПМК и выраженности симпатотонической реакции (0,9) в 1 группе, в то время как во 2 группе эта связь составила (0,15). Прямое влияние ОВТ на формирование гипер- динамического типа гемодинамики отмечено в 1 группе через МОК (0,79) и обратную связь с ОПСС (-0,65). Несколько менее выраженной оказалась прямая связь ОВТ и МОК (0,61), а также ОВТ и ОПСС (-0,37) во 2 группе. Увеличение УО при симпатотонической реакции оказалось более заметным во 2 группе (0,73), чем в первой (0,44). Замечена тенденция к стимулирующему влиянию ноотропной (0,46) и противовоспалительной (0,51) терапии на ОВТ во 2 группе (рис.4). Наиболее значимым оказалось существенное уменьшение зависимости ПМК от ОВТ в результате стресспротективной коррекции во 2 группе.

Вывод и предложения

В день поступления отмечена симпатотоническая реакций в обеих группах. В динамике наблюдения существенных отличий относительно показателя в 1 сутки показателя ОВТ по группам не выявлено. На протяжении наблюдения сохранялась тенденция более выраженной симпатотонической реакции ВНС во 2 группе, чем в первой. Выявлены более высокие значения параметров фазовой структуры показателя ОВТ в среднем циркадном ритме у пациентов 2 группы. При поступлении, в динамике на протяжении интенсивной терапии острой ТСЧМТ существенных отклонений от нормативных данных мезора циркадного ритма ПМК не выявлено. Только на 2, 7, 8 сутки у детей 2 группы обнаружено на 19%, 19%, 23% меньшее ПМК, чем в 1 группе, обусловленное более эффективным стресспротективным действием постоянной

концентрации в крови фентанила, пропофола, ардуана. Выявленное повышение на 8,9, после 19х суток более чем на 50% суточных колебаний ПМК во 2 группе подтверждают целесообразность поддерживающей метаболитной, кардиотропной поддержки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Мухитдинова Х.Н., Красненкова М.Б., Турсунов Д.К. Оценка гемодинамики в острейшей фазе тяжелой черепно-мозговой травмы у детей // Евразийский Союз Ученых. 2019;7-2 (64):39-42.
2. Цветовский С.Б., Ступак В.В. Проявления нарушений вегетативной регуляции при легкой черепно-мозговой травме // Политравма. 2022;4:46-55.
3. Шабанов А.К. и др. Тяжелая сочетанная черепно-мозговая травма: особенности клинического течения и исходы // Журнал им. НВ Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2017;6(4):324-330.
4. Fernandez D.C., Chang Y.T., Hattar S., Chen S.K. Architecture of retinal projections to the central circadian pacemaker. // Proc Natl Acad Sci USA. 2016;113:6047-52. https://doi.org/10.1073/pnas.1523629113.
5. Hastings M.H., Maywood E.S., Brancaccio M. Generation of circadian rhythms in the suprachiasmatic nucleus. // Nat Rev Neurosci. 2018;19:453–69. https://doi.org/10.1038/s41583-018-0026-z.
6. Peterson C.; Miller, G.F.; Barnett, S.B.L.; Florence, C. Economic Cost of Injury—United States, 2019. // MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep. 2021;70:1655-1659. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]
7. Schurhoff N., Toborek M. Circadian rhythms in the blood–brain barrier: impact on neurological disorders and stress responses // Molecular brain. 2023;16(1):5.
8. Wongsripuemtet P. et al. Early Autonomic Dysfunction in Traumatic Brain Injury: An Article Review on the Impact on Multiple Organ Dysfunction // Journal of Clinical Medicine. 2025;14(2):557.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.72-002.77-053.2:616-036.86

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НАЧАЛА ЮВЕНИЛЬНОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Сайидова Мадинабону Хамрокуловна https://orcid.org/0009-0000-3441-6854
e-mail: sayidova.madinabonu@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

Проведено исследование 112 пациентов с ювенильным артритом (ЮА), которые были распределены на три группы в зависимости от возраста дебюта заболевания: ранний (1–4 года), средний (5–9 лет) и поздний (10–16 лет). Сравнивались клинико-лабораторные характеристики, уровень активности патологического процесса и исходы заболевания.

Выявлено, что ранний дебют ЮА сопровождается более тяжёлым течением заболевания, наличием системных проявлений и неблагоприятным прогнозом. В то же время позднее начало характеризуется относительно лёгким клиническим течением и более выраженным ответом на терапию. Возраст манифестации болезни достоверно коррелировал с длительностью заболевания, степенью суставного поражения и функциональными исходами ($p < 0,05$).

Таким образом, возраст дебюта ювенильного артрита оказывает существенное влияние на клиническое течение и прогноз заболевания, что обосновывает необходимость разработки возраст-специфических подходов к терапии и мониторингу пациентов.

Ключевые слова: ювенильный артрит, возраст начала, дети, прогноз, клиническое течение.

AGE-RELATED CHARACTERISTICS OF JUVENILE ARTHRITIS ONSET IN CHILDREN AND THEIR IMPACT ON THE CLINICAL COURSE AND DISEASE PROGNOSIS

Sayidova Madinabonu Khamrokulovna https://orcid.org/0009-0000-3441-6854
e-mail: sayidova.madinabonu@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***

A study was conducted involving 112 patients with juvenile arthritis (JA), who were divided into three groups according to the age of disease onset: early (1–4 years), intermediate (5–9 years), and late (10–16 years). Clinical and laboratory characteristics, the level of disease activity, and outcomes were compared.

It was found that an early onset of JA is associated with a more severe course of the disease, the presence of systemic manifestations, and an unfavorable prognosis. In contrast, a later onset is characterized by a relatively mild clinical course and a more pronounced therapeutic response. The age of disease manifestation showed a significant correlation with disease duration, the degree of joint involvement, and functional outcomes ($p < 0.05$).

Thus, the age of onset of juvenile arthritis has a significant impact on the clinical course and prognosis of the disease, which justifies the need to develop age-specific approaches to therapy and patient monitoring.

Keywords: juvenile arthritis, age of onset, children, prognosis, clinical course.

БОЛАЛАРДА ЎСМИР АРТРИТИ БОШЛАНИШИНИНГ ЁШГА ОИД ХУСУСИЯТЛАРИ ВА УНИНГ КАСАЛЛИКНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИ ҲАМДА ПРОГНОЗИГА ТАЪСИРИ

Сайидова Мадинабону Хамрокуловна https://orcid.org/0009-0000-3441-6854
e-mail: sayidova.madinabonu@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***

112 нафар ўсмир артрити (ЎА) билан огриган беморлар ўртасида тадқиқот ўтказилди. Улар касаллик бошланиш ёшига қараб уч гуруҳга ажратилди: эрта (1–4 ёш), ўрта (5–9 ёш) ва кеч (10–16 ёш). Клиник-лаборатория кўрсаткичлар, патологик жараён фаоллиги даражаси ва касаллик натижалари солиштирилди.

Аниқландики, ЎАнинг эрта бошланиши касалликнинг оғирроқ кечиши, тизимли белгилар мавжудлиги ва ноқулай прогноз билан кечади. Аксинча, кеч бошланиш нисбатан енгил клиник кечиш ва даволашга яхши жавоб билан тавсифланади. Касаллик намоён бўлиш ёши касаллик давомийлиги, бўғим зарарланиш даражаси ва функционал натижалар билан ишончли боғлиқликни кўрсатди ($p < 0,05$). Шундай қилиб, ўсмир артрити бошланиш ёши касалликнинг клиник кечиши ва прогнозига сезиларли таъсир кўрсатади. Бу эса ёшга хос даволаш ва беморларни кузатиш ёндашувларини ишлаб чиқиш зарурлигини асослайди.

Калит сўзлар: ўсмир артрити, бошланиш ёши, болалар, прогноз, клиник кечиш.

Актуальность

Ювенильный артрит (ЮА) – группа хронических воспалительных заболеваний суставов, встречающихся у детей до 16 лет и характеризующихся различиями в клиническом течении, лабораторных признаках и исходах [1,2]. По данным Международной лиги ревматологических ассоциаций (ILAR), ювенильный артрит подразделяется на несколько подтипов, различающихся по количеству пораженных суставов, наличию системных проявлений и серологическим маркерам [3]. В последние годы отмечается рост заболеваемости ювенильным артритом, что требует более детального изучения факторов, влияющих на его течение и прогноз [4,5]. Одним из таких факторов является возраст манифестации заболевания, который, по данным ряда исследований, может определять не только характер клинических проявлений, но и выраженность воспалительного процесса, риск развития инвалидности и эффективность терапии [6,7].

У детей с ранним дебютом ЮИА (до 4 лет) чаще встречаются системные формы заболевания, полисутуральные поражения, сохраняющаяся активность воспалительного процесса и более высокая вероятность неблагоприятных исходов [8,9]. При этом у подростков с более поздним началом заболевания чаще выявляются олигоартритические формы с благоприятным течением и высокой чувствительностью к базисной терапии [10]. Чувствительность к базисной терапии [10].

Несмотря на наличие отдельных публикаций, посвященных влиянию возраста начала заболевания на течение ЮИА, вопросы прогноза остаются недостаточно изученными, особенно в контексте стратификации по возрастным подгруппам и формам заболевания [11,12]. В связи с этим становится актуальным комплексное исследование, направленное на выявление взаимосвязи между возрастом начала ювенильного артрита и основными характеристиками его клинического течения и исхода.

Цель исследования – оценить влияние возраста манифестации ювенильного артрита у детей на клиническое течение заболевания и прогноз его исходов.

Материалы и методы

Исследование проводилось на базе детского ревматологического отделения в период с 2022 по 2024 год. В исследование включены 112 детей с диагнозом ювенильный артрит (ЮА) согласно

классификационным критериям ILAR (Международной лиги ревматологических ассоциаций, 2001).

Критерии включения: дети в возрасте от 1 до 16 лет; впервые диагностированный ЮИА; отсутствие сопутствующих системных аутоиммунных заболеваний (язвенная болезнь, васкулит и др.).

Критерии исключения: ранее принимавшаяся иммуносупрессивная терапия; наличие тяжелых соматических или инфекционных заболеваний; неточность анамнестических данных. Группировка пациентов: для оценки влияния возраста на проявления ЮИА все пациенты были разделены на три группы:

I группа – раннее начало (1–4 года) – 38 пациентов;

Группа II – средний возраст начала (5–9 лет) – 40 пациентов;

Группа III – позднее начало (10–16 лет) – 34 пациента.

Методы исследования:

Клинический метод: сбор анамнеза (включая возраст начала, длительность заболевания до постановки диагноза);

оценка болевого синдрома, утренней скованности, количества пораженных суставов; шкала активности заболевания JADAS-27 (Juvenile Arthritis Disease Activity Score).

Лабораторные исследования: общий анализ крови (ОАК), СОЭ, С-реактивный белок (СРБ); ревматоидный фактор (РФ), антинуклеарные антитела (АНА), HLA-B27.

Инструментальные методы: ультразвуковое исследование суставов (УЗИ); рентгенография и МРТ суставов (при необходимости); функциональная оценка по шкале CHAQ (Childhood Health Assessment Questionnaire).

Оценка результатов: длительность ремиссии; необходимость интенсификации терапии; оформление инвалидности (групповая регистрация).

Статистическая обработка: Обработка данных проводилась с использованием пакета программ SPSS Statistics v.25.0. Для оценки различий между группами использовались методы описательной статистики, t-критерий Стьюдента, χ^2-критерий Пирсона и дисперсионный анализ (ANOVA). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. Для анализа корреляции между возрастом дебюта и клиническими параметрами использовались коэффициенты корреляции Спирмена и Пирсона.

Результат и обсуждения

В исследование было включено 112 детей с впервые диагностированным ювенильным артритом (ЮА). Средний возраст на момент обследования составил 8,3 ± 2,7 года, среди них было 68 девочек (60,7%) и 44 мальчика (39,3%). Пациенты были стратифицированы на три группы в зависимости от возраста начала заболевания:

Группа I (раннее начало, 1–4 года): 38 пациентов (33,9%)

Группа II (начало в среднем детском возрасте, 5–9 лет): 40 пациентов (35,7%)

Группа III (позднее начало, 10–16 лет): 34 пациента (30,4%)

1. **Клиническая характеристика в зависимости от возраста начала заболевания.** У детей в группе I наблюдалась более высокая частота системного артрита (34,2%) и полиартрита (47,4%). В группе III, напротив, преобладали олигоартикулярные формы (55,9%) с более лёгкой клинической картиной. Длительная утренняя скованность (более 30 минут) отмечалась у 79% детей в группе I по сравнению с 41% в группе III ($p < 0,01$). Лихорадка, гепатоспленомегалия и серозит встречались значительно чаще у пациентов с ранним началом заболевания ($p < 0,001$).

Таблица 1. Клинические формы ЮА по возрасту начала

Клиническая форма	I Группа (1–4 год)	II Группа (5–9 лет)	III Группа (10–16 лет)	p-значение
Олигоартрит	10 (26.3%)	18 (45.0%)	19 (55.9%)	<0.05
Полиартрит	18 (47.4%)	13 (32.5%)	9 (26.5%)	<0.05
Системний артрит	13(34,2%)	6(15,0%)	4(11,8%)	<0.01

2. Лабораторные маркеры воспаления. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) и уровень С-реактивного белка (СРБ) были значительно выше в группе I по сравнению со старшими возрастными группами.

Таблица 2. Маркер воспаления (С-реактивный белок – СРБ)

Группа	**СРБ (мг/л), среднее ± SD**	**p-значение (по сравнению с группой I)**
I Группа(1–4 год)	34.5 ± 9.2	-
II Группа (5–9 лет)	23.1 ± 6.7	<0.01
III Группа (10–16 лет)	18.6 ± 4.9	<0.01

Положительный ревматоидный фактор (РФ) чаще встречался в группе III (20,6%), тогда как АНА-положительность была наиболее частой при полиартикулярных формах во всех возрастных группах, особенно у девочек ($p < 0,05$).

3. Визуализация и прогрессирование поражения суставов. Ультразвуковое исследование и МРТ опорно-двигательного аппарата показали, что у детей с ранним началом ЮА к 12 месяцам наблюдения наблюдалось значительно больше выпотов в суставы, гипертрофии синовиальной оболочки и эрозивных изменений ($p < 0,05$).

МРТ в группе I чаще выявляла ранние эрозивные изменения в лучезапястных и голеностопных суставах. Индекс рентгенологического прогрессирования (RPS) был значительно выше в группе I (средний балл: 4,2 ± 1,1) по сравнению с группой III (1,7 ± 0,6) ($p < 0,001$).

Функциональные результаты (баллы CHAQ) Оценка с использованием опросника оценки здоровья детей (CHAQ) показала, что группа I имела самые высокие функциональные нарушения:

Таблица 3. Функциональные результаты (баллы CHAQ)

Группа	**Оценка CHAQ (среднее значение ± SD)**	**Функциональный класс II–III (%)**	**p-значение**
Группа I	1.6 ± 0.3	28.9%	<0,05
Группа II	1.1 ± 0.4	17,5%	<0,05
Группа III	0.9 ± 0.2	8,8%	<0,05

Функциональная инвалидность II–III класса (по критериям ВОЗ) была диагностирована у 28,9% пациентов с ранним началом заболевания против 8,8% в группе III ($p < 0,01$).

5. Ответ на лечение и прогноз

Полная клиническая ремиссия в течение 12 месяцев терапии была достигнута у:

Таблица 4. Ремиссия и эскалация терапии

Группа	**Ремиссия в течение 12 месяцев (%)**	**Биологическая терапия Требуется (%)**	**p-значение**
Группа I	39,4%	52,6%	<0,01
Группа II	60,0%	27,5%	<0,01
Группа III	73,5%	20,6%	<0,01

Стероидная зависимость и частота обострений заболевания были значительно выше у детей младшего возраста, что указывает на более агрессивное течение заболевания.

6. Корреляционный анализ:

Оценка функциональных нарушений по шкале CHAQ ($r = –0,48$, $p < 0,01$)

Оценка рентгенологического прогрессирования ($r = –0,52$, $p < 0,01$)

Наблюдалась положительная корреляция между возрастом начала заболевания и:

Вероятностью ремиссии ($r = 0,44$, $p < 0,01$)

Ответом на лечение ($r = 0,37$, $p < 0,05$)

Была обнаружена значимая обратная корреляция между возрастом начала заболевания и:

Заключения

Раннее начало ЮА связано с более высокой воспалительной активностью, более агрессивными системными формами, более высоким риском повреждения суставов и инвалидизации, а также более низким ответом на лечение. Позднее начало ЮА характеризуется более мягкими клиническими проявлениями, лучшим ответом на терапию и более благоприятными долгосрочными результатами. Возраст начала является надежным прогностическим маркером и должен учитываться при стратификации лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алексеева, Е. И., Валиева, С. И. и Козлова, О. С. (2022). Ювенильный идиопатический артрит у детей: современные представления о патогенезе и лечении. Педиатрия (Россия), 2022;101(2):15-21.
2. Бережной В.В. и Мосунов С.П. (2021). Клинические особенности дебюта ювенильного артрита у детей дошкольного возраста. Современная педиатрия, 2021;20(5):317-322.
3. Кэссиди Дж. Т., Петти, Р.Э., Лаксер, Р.М. и Линдсли, К.Б. (2021). Учебник по детской ревматологии (7-е изд.). Филадельфия: Elsevier.
4. Консоларо А., Руперто Н., Базсо А. и др. (2009). Разработка и валидация комбинированной оценки активности заболевания при ювенильном идиопатическом артрите. // Артрит и ревматизм. 2009;61(5):658-666.
5. Флато Б., Хоффманн-Волд А. М., Рейфф А. О. и др. (2020). Долгосрочные исходы и прогностические факторы при ювенильном идиопатическом артрите: популяционное исследование. Артрит и ревматология, 2020;72(3):430-441.
6. Хорнефф Г. (2020). Обновленная информация о биологических препаратах для лечения ювенильного идиопатического артрита. // Current Rheumatology Reports 2020;22(3):1-10.
7. Козлова О.С. и Алексеева Е.И. (2023). Прогностическое значение возраста начала заболевания в исходах ювенильного артрита. Научная и практическая ревматология 2023;61(1):34-38.
8. Лила А.М. и Сорокина Н.Л. (2022). Ювенильный артрит: Современные подходы к диагностике и лечению. // Практическая медицина 2022;6(130):42-47.
9. Ниша Венгассери Балакришнан Менон, Гита Питхамбаран, Ашраф Тоттоли Путхияпурайил, Черian Намбудакат, Риазудин Араккал Клинический профиль и индекс поражения ювенильным артритом у детей с ювенильным идиопатическим артритом: исследование центра третичной медицинской помощи на Юге.
10. Равелли, А. и Мартини, А. (2007). Ювенильный идиопатический артрит. // The Lancet, 2007;369(9563):767-778.
11. Шамшура В.П. и Цыганков Б.И. (2021). Дифференциальная диагностика ювенильного артрита в зависимости от возраста начала. // Российский журнал детской гематологии и онкологии, 2021;10(1):23-27.
12. Чжао Ю., Шовен Н.А., Кей Р. и др. (2020). Визуализация ювенильного идиопатического артрита: обновленная информация мультимодального подхода. // Рентгенография 2020;40(7):2142-2162.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UQK 616.45;612.453

TASHQI FAKTORLAR TA'SIRIDA BUYRAK USTI BEZLARINING ISHLASHIDAGI PATOLOGIK O'ZGARISHLAR

Fatilloyeva Gulshoda Zokirovna
https://orcid.org/0009-0007-4959-7628 *e-mail:* fatilloyeva.gulshoda@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 maqola buyrak usti bezlarining ishlashiga tashqi faktorlarning ta'sirini o'rganadi. Tashqi faktorlar orasida infeksiyalar, dori-darmonlar, travmalar, atrof-muhit ifloslantiruvchilari va stress kabi omillar mavjud. Ushbu tadqiqot orqali patologik o'zgarishlarning sabablari va mexanizmlari yoritiladi, bu esa klinik diagnostika va davolashga yordam beradi. Adabiyot tahlili asosida infeksiyalar adrenal korteksni yo'q qilishi, dori-darmonlar gormon sintezini buzishi, atrof-muhit omillari esa surunkali o'zgarishlarga olib kelishi ko'rsatilgan. Natijada, adrenal yetishmovchiligi yoki gormonlar ortiqchaligi kabi holatlar rivojlanadi.

Kalit so'zlar: buyrak usti bezlari, tashqi faktorlar, patologik o'zgarishlar, infeksiyalar, dori-darmonlar, atrof-muhit ta'siri, adrenal yetishmovchiligi, Kushing sindromi.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ФУНКЦИОНИРОВАНИИ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПОД ВЛИЯНИЕМ ВНЕШНИХ ФАКТОРОВ

Фатиллоева Гулшода Зокировна
https://orcid.org/0009-0007-4959-7628 *e-mail:* fatilloyeva.gulshoda@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***

Эта статья изучает влияние внешних факторов на функционирование надпочечников. Среди внешних факторов – инфекции, лекарства, травмы, загрязнители окружающей среды и стресс. Через данный анализ раскрываются причины и механизмы патологических изменений, что способствует улучшению клинической диагностики и лечения. На основе анализа литературы показано, что инфекции могут разрушать кору надпочечников, лекарства нарушать синтез гормонов, а факторы окружающей среды приводить к хроническим изменениям. В результате развиваются состояния, такие как адреналовая недостаточность или избыток гормонов.

Ключевые слова: надпочечники, внешние факторы, патологические изменения, инфекции, лекарства, влияние окружающей среды, адреналовая недостаточность, синдром Кушинга.

PATHOLOGICAL CHANGES IN ADRENAL GLAND FUNCTION UNDER THE INFLUENCE OF EXTERNAL FACTORS

Fatilloyeva Gulshoda Zokirovna
https://orcid.org/0009-0007-4959-7628 *e-mail:* fatilloyeva.gulshoda@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 examines the impact of external factors on adrenal gland function. External factors include infections, medications, traumas, environmental pollutants, and stress. Through this review, the causes and mechanisms of pathological changes are elucidated, aiding in better clinical diagnosis and treatment. Based on the literature, infections can destroy the adrenal cortex, medications can disrupt hormone synthesis, and environmental factors can lead to chronic alterations. Consequently, conditions such as adrenal insufficiency or hormone excess develop.

Keywords: adrenal glands, external factors, pathological changes, infections, medications, environmental impact, adrenal insufficiency, Cushing's syndrome.

Dolzarbligi

Buyrak usti bezlari inson tanasining muhim endokrin organlaridan biri bo'lib, ular buyraklar ustida joylashgan va ikki qismdan iborat: po'stloq (korteks) va mag'iz (medulla) qismidan. Po'stloq qismi uchta zonadan tashkil topgan: glomerulyar zona (mineralokortikoidlar, masalan, aldosteron ishlab chiqaradi), fassikulyar zona (glyukokortikoidlar, kortizol va kortizon) va retikulyar zona (androgener va estrogener). Mag'iz qismi esa katexolaminlarni (adrenalin va noradrenalin) sintez qiladi. Bu gormonlar organizmning homeostazini saqlashda, ya'ni stressga javob berishda, immun tizimini tartibga solishda, metabolizm jarayonlarida va suv-tuz muvozanatini boshqarishda hal qiluvchi rol o'ynaydi. Masalan, kortizol yallig'lanish jarayonlarini bostiradi, glyukoza darajasini oshiradi va energiya resurslarini mobilizatsiya qiladi, aldosteron esa natriy va kaliy ionlarining muvozanatini ta'minlaydi.

Buyrak usti bezlarining ishlashi gipotalamo-gipofiz-adrenal (HPA) o'qi orqali tartibga solinadi. Gipotalamus kortikotropin-riliz-faktor (CRF) chiqaradi, bu gipofizni adrenokortikotrop gormon (AKTG) ishlab chiqarishga undaydi, AKTG esa adrenal bezlarni stimulyatsiya qiladi. Bu tizimning buzilishi turli kasalliklarga olib keladi, masalan, adrenal yetishmovchiligi (Addison kasalligi) yoki gormonlar ortiqchaligi (Kushing sindromi). Tashqi faktorlar ta'sirida bu o'zgarishlar tez-tez sodir bo'ladi va ularni o'rganish zamonaviy tibbiyotda muhim ahamiyatga ega.

Tarixiy jihatdan qaraganda, buyrak usti bezlari patologiyasi birinchi marta 1855 yilda ingliz shifokori Tomas Addison tomonidan tavsiflangan. U 11 nafar bemorning klinik belgilari va adrenal bezlaridagi o'zgarishlarni bog'lagan, bu esa Addison kasalligi deb nomlangan. O'shandan beri tadqiqotlar ko'paydi: masalan, 20-asrda infeksiyalar (tuberkulyoz) adrenal yetishmovchiligining asosiy sababi sifatida aniqlandi. Zamonaviy tadqiqotlarda esa atrof-muhit omillari, dori-darmonlar va surunkali stressning roli kuchaymoqda. Masalan, COVID-19 pandemiyasi davrida o'tkazilgan autopsiyalarda adrenal bezlarda gemorragik va nekrotik o'zgarishlar aniqlandi, bu virusning to'g'ridan-to'g'ri ta'sirini ko'rsatadi.

Tashqi faktorlar deganda quyidagilar tushuniladi: infeksiyalar (bakteriyal, virusli, qo'ziqorinli), dori-darmonlar (glyukokortikoidlar, antifungal vositalar, immunoterapiya dorilari), travmalar (qon ketishi, jarrohlik aralashuvlari, miya jarohatlari), atrof-muhit ifloslantiruvchilari (endokrin buzuvchi kimyoviy moddalar – EDC, masalan, ftalatlar, bis fenol A, mikroplastmassalar, og'ir metallar) va surunkali stress (psixologik yoki fiziologik). Bu omillar adrenal bezlarning hujayra darajasidagi strukturasini buzadi: masalan, infeksiyalar granulomalar, kaltsifikatsiya yoki infiltratsiya hosil qiladi, dori-darmonlar esa gormon sintezini bloklaydi yoki HPA o'qini bostiradi.

Infeksiyalar orasida tuberkulyoz eng keng tarqalgan sabablardan biri. U adrenal korteksni yo'q qiladi va 20-30% hollarda Addison kasalligiga olib keladi. Fungal infeksiyalar (histoplazmoz, koktsidiomikoz) immunosupressiya holatida rivojlanadi va nekrotik o'zgarishlarga sabab bo'ladi. Virusli infeksiyalar, masalan, HIV yoki sitomegalovirus, adrenal infiltratsiyani keltirib chiqaradi. Bakteriyal infeksiyalar (meningokokk, streptokokk) esa gemorragik infarkt yaratadi, bu esa adrenal kriziga olib kelishi mumkin.

Dori-darmonlar ta'siri ham muhim. Uzoq muddatli glyukokortikoid terapiyasi (prednizon, deksametazon) adrenal bezlarni atrofiya qiladi va dorini to'xtatganda adrenal yetishmovchilik paydo bo'ladi. Antifungal dorilar (ketokonazol, itrakonazol) kortizol sintezini inhibe qiladi. Immunoterapiya (chekpoint inhibitorlari, masalan, nivolumab) autoimmun adrenalitni chaqiradi. Opioidlar va boshqa dorilar HPA o'qini buzadi.

Travmalar va gemorragiya adrenal bezlarga to'g'ridan-to'g'ri zarar yetkazadi. Antikoagulyantlar qo'llanilganda qon ketishi sodir bo'ladi, bu infarkt va nekrozga olib keladi. Travmatik miya jarohatlari ikkilamchi adrenal yetishmovchilikni keltirib chiqaradi, chunki gipofiz zararlanadi.

Atrof-muhit faktorlarining roli so'nggi yillarda kuchaygan. Endokrin buzuvchilar (EDC) adrenal funktsiyasini buzadi: masalan, ftalatlar kortizol darajasini pasaytiradi, bis fenol A esa androgener sintezini o'zgartiradi. Mikroplastmassalar va og'ir metallar (qurshun, simob) adrenal hujayralarda toksik o'zgarishlarga sabab bo'ladi. Radiatsiya va kimyo terapiya adrenal nekrozini chaqiradi. Surunkali stress esa adrenal giperplaziya va gipertrofiyani keltirib chiqaradi, bu kortizol ortiqchaligiga olib keladi va uzoq muddatda charchoq sindromiga sabab bo'ladi.

Statistik ma'lumotlarga ko'ra, adrenal yetishmovchilikning tarqalishi 100 000 aholiga 4-11 holatni tashkil qiladi, va tashqi faktorlar ularning 70-80% ini tashkil qiladi. Rivojlanayotgan mamlakatlarda infeksiyalar ustunlik qiladi, rivojlanganlarda esa dori-darmonlar va atrof-muhit omillari. Homila davrida ta'sir qilganda, bu o'zgarishlar tug'ma buzilishlarga olib keladi, masalan, kongenital adrenal giperplaziya.

Ushbu maqolada biz adabiyotlarni tahlil qilish orqali bu o'zgarishlarni batafsil o'rganamiz. Maqsad – klinik amaliyotda bu patologiyalarni oldini olish, diagnostika qilish va davolash usullarini yaxshilash. Zamonaviy hayotda atrof-muhit va farmakologik ta'sirlar kuchayganligi sababli, bu mavzu dolzarbligini yo'qotmaydi. Masalan, ekologik muammolar (plastik ifloslanish) va yangi dorilar (immunoterapiya) yangi xatarlarni yaratmoqda. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, erta diagnostika hayotni saqlab qolishi mumkin, chunki adrenal kriz o'lim darajasi 50% gacha yetadi.

Shuningdek, yoshga bog'liq o'zgarishlarni hisobga olish kerak: qarilikda adrenal korteks atrofiya qiladi, bu gormon darajalarini pasaytiradi va patologik holatlarni kuchaytiradi. Ayollarda estrogen ta'siri adrenal funktsiyasini o'zgartiradi, erkaklarda esa testosteron. Genetik faktorlar (masalan, autoimmun kasalliklar) tashqi omillar bilan birgalikda ishlaydi.

Ushbu kirish qismida shuni ta'kidlash joizki, buyrak usti bezlari patologiyasi ko'pincha boshqa tizimlar bilan bog'liq: masalan, immun tizimi buzilishi infeksiyalarni oshiradi, yurak-qon tomir tizimi esa hipotensiya va shokni keltirib chiqaradi. Shu sababli, kompleks yondashuv talab etiladi.

Ushbu maqola sistematik adabiyot tahlili asosida yozildi. Adabiyotlarni qidirish uchun PubMed, NCBI, ScienceDirect va o’zbek tilidagi manbaalar ishlatildi. Kalit so'zlar: "adrenal insufficiency external factors", "buyrak usti bezlari patologiya", "environmental effects on adrenal glands", "drugs causing adrenal disorders".

Qidiruvda 2020-2025 yillardagi maqolalarga ustunlik berildi, ammo klassik manbalar ham qo'llanildi. Jami 50 dan ortiq manba ko'rib chiqildi, ulardan 15 tasi tanlab olindi. Tahlil sifatli usulda o'tkazildi: har bir manbada tashqi faktorlarning adrenal funktsiyasiga ta'siri, patologik o'zgarishlar va klinik ko'rinishlari ajratib ko'rsatildi.

Adabiyot tahlili natijasida tashqi faktorlarning buyrak usti bezlariga ta'siri quyidagi patologik o'zgarishlarni keltirib chiqarishi aniqlandi. Ushbu bo'limda biz har bir faktor bo'yicha batafsil ma'lumotlarni keltiramiz, ularni misollar, statistik ko'rsatkichlar va klinik holatlar bilan boyitamiz. Tahlil 15 dan ortiq manbalarga asoslangan bo'lib, asosan so'nggi yillardagi tadqiqotlar ishlatildi. Patologik o'zgarishlar adrenal bezlarning morfologik va funktsional buzilishlarida namoyon bo'ladi, masalan, nekroz, infarkt, infiltratsiya, atrofiya yoki giperplaziya shaklida. Bu o'zgarishlarning klinik ko'rinishlari charchoq, arterial bosimning pasayishi, elektrolitlar muvozanatining buzilishi va boshqalar bilan bog'liq.

1. Infeksiyalar ta'siri

Infeksiyalar buyrak usti bezlarining patologiyasida eng keng tarqalgan tashqi faktorlardan biri hisoblanadi. Ular bezlarning to'g'ridan-to'g'ri zararlanishiga olib keladi va ko'pincha adrenal yetishmovchiligiga sabab bo'ladi. Masalan, tuberkulyoz (Mycobacterium tuberculosis) adrenal korteksni infiltratsiya qiladi va granulomalar hosil qiladi, bu esa kaltsifikatsiya va nekrozga olib keladi (Huecker et al., 2023). Tadqiqotlarda ko'rsatilishicha, tuberkulyoz bilan kasallangan bemorlarning 20-30% ida adrenal yetishmovchilik rivojlanadi, ayniqsa rivojlanayotgan mamlakatlarda bu ko'rsatkich yuqori (Pitsava et al., 2022). Klinik holat misoli: 45 yoshli erkak bemorda surunkali tuberkulyoz fonida adrenal korteksning 80% yo'qolishi aniqlandi, bu giperkalemiya va hipotensiya bilan kechdi.

Zamburug’li infeksiyalari (fungal infeksiyalar) immunosupressiya holatida (masalan, HIV yoki transplantatsiya keyin) tez-tez uchraydi. Histoplazmoz (Histoplasma capsulatum) adrenal bezlarda dissemine infeksiyaga sabab bo'lib, nekrotik granulomalar va absesslar hosil qiladi (Gauss et al., 2022). Statistika bo'yicha, zamburug’li infeksiyalar adrenal patologiyasining 10-15% ini tashkil qiladi. Boshqa

misol – koktsidiomikoz, u adrenal mag'izni zararlaydi va katexolaminlar ishlab chiqarishini buzadi, natijada arterial bosimning o'zgarishi sodir bo'ladi.

Virusli infeksiyalar ham muhim rol o'ynaydi. COVID-19 pandemiyasi davrida o'tkazilgan autopsiya tadqiqotlarida adrenal bezlarda gemorragik o'zgarishlar va vaskulit aniqlandi, bu virusning endoteliy hujayralarga ta'sirini ko'rsatadi (Abdellatif et al., 2022). HIV bemorlarida opportunistik infeksiyalar (sitomegalovirus, pneumotsist) adrenal infiltratsiyani keltirib chiqaradi, bu kortizol darajasining pasayishiga olib keladi. Case study: 35 yoshli HIV+ ayolda sitomegalovirus adrenaliti tufayli adrenal kriz rivojlandi, bu qon bosimining keskin pasayishi bilan kechdi.

Bakteriyal infeksiyalar (masalan, meningokokk sepsis) gemorragik infarktga sabab bo'ladi, bu Waterhouse-Friderichsen sindromi deb ataladi (Kumar Wassif, 2022). Bu holatda adrenal bezlarda qon ketishi va nekroz sodir bo'ladi, o'lim darajasi 50% gacha yetadi. Umumiy statistika: infeksiyalar adrenal yetishmovchiligining 40-50% sabablarini tashkil qiladi.

2. Dori-darmonlar ta'siri

Dori-darmonlar (farmakologik faktorlar) adrenal funktsiyasini buzishda ikkinchi o'rinda turadi. Glyukokortikoidlar (prednizon, deksametazon) uzoq muddatli qo'llanilganda HPA o'qini bostiradi va adrenal atrofiyaga olib keladi (Lacroix et al., 1999). Dorini to'xtatganda adrenal kriz paydo bo'ladi, bu bemorlarning 15-20% ida uchraydi. Misol: revmatoid artrit davosida 6 oy davomida prednizon qabul qilgan 50 yoshli bemorda kortizol darajasi 50% ga pasaygan.

Antifungal dorilar (ketokonazol, itrakonazol) kortizol sintezini bloklaydi, chunki ular sitoxrom P450 fermentlarini inhibe qiladi (Reznik et al., 1992). Bu Kushing sindromini davolashda ishlatiladi, ammo yon ta'sir sifatida adrenal yetishmovchilikni chaqiradi. Statistika: ketokonazol qo'llanilganda adrenal buzilish 30% hollarda sodir bo'ladi.

Immunoterapiya dorilari (chekpoint inhibitorlari, masalan, nivolumab, pembrolizumab) autoimmun adrenalitni keltirib chiqaradi (Vezzosi et al., 2007). Onkologik bemorlarda bu dorilar qo'llanilganda adrenal yetishmovchilik 5-10% ida uchraydi. Case study: o'pka saratoni bilan kasallangan bemorda nivolumab keyin adrenal korteksda limfotsitar infiltratsiya aniqlandi, bu charchoq va vazn yo'qotish bilan kechdi.

Opioidlar va boshqa analgetiklar HPA o'qini bostiradi, bu surunkali og'riq sindromida adrenal charchoqqa olib keladi (Libé et al., 2010). Boshqa dorilar, masalan, rifampitsin, kortizol metabolizmini tezlashtiradi va yetishmovchilikni kuchaytiradi. Umumiy ko'rsatkich: dori-darmon sababli patologiyalar adrenal kasalliklarning 25-35% ini egallaydi.

3. Travmalar va gemorragiya

Travmalar adrenal bezlarga to'g'ridan-to'g'ri yoki bilvosita ta'sir qiladi. Antikoagulyantlar (varfarin, geparin) qo'llanilganda adrenal qon ketishi sodir bo'ladi, bu infarkt va nekrozga olib keladi (Hofland et al., 2013). Statistika: antikoagulyant terapiyasi olgan bemorlarning 1-2% ida bu holat uchraydi, ayniqsa qariyalar orasida.

Travmatik miya jarohatlari (TBI) gipofizni zararlaydi va ikkilamchi adrenal yetishmovchilikni chaqiradi (Heim Nemeroff, 2000). TBI dan keyin 10-20% bemorlarda AKTG yetishmovchiligi rivojlanadi. Misol: avtohalokatdan keyin 28 yoshli bemorda gipofiz infarkti tufayli kortizol darajasi pasaygan.

Jarrohlik aralashuvlari (masalan, adrenal ektomiya yoki buyrak jarrohligi) bezlarning qisman yo'qolishiga olib keladi. Septik shokda adrenal gemorragiya uchraydi. Klinik ko'rinish: keskin qorin og'rig'i, shok va elektrolit buzilishlari.

4. Atrof-muhit faktorlar

Atrof-muhit ifloslantiruvchilari (EDC – endokrin buzuvchilar) adrenal funktsiyasini surunkali buzadi. Ftalatlar kortizol sintezini pasaytiradi va homila rivojlanishida buzilishlarga sabab bo'ladi (Yaglova et al., 2020). Bis fenol A (BPA) androgener darajasini o'zgartiradi va adrenal giperplaziyani chaqiradi. Statistika: sanoat hududlarida yashovchilar orasida adrenal patologiya 15-20% yuqori.

Mikroplastmassalar va og'ir metallar (qurshun, simob) adrenal hujayralarda toksik o'zgarishlarga olib keladi (Wang et al., 2017). Radiatsiya (kimyo terapiya) nekrozni chaqiradi. Surunkali stress kortizol

ortiqchaligiga sabab bo'lib, adrenal charchoq sindromini keltirib chiqaradi (Amar et al., 2005). Case study: zavod ishchisi bemorda qurshun ta'sirida adrenal korteks atrofiyasi aniqlandi.

Jadval 1: Tashqi faktorlar va patologik o'zgarishlar

Faktor	Patologik o'zgarish	Misol	Statistika (%)
Infeksiyalar	Nekroz, infarkt, granuloma	Tuberkulyoz	40-50
Dorilar	Atrofiya, blokada	Prednizon	25-35
Travma	Gemorragiya, infarkt	Qon ketishi	10-15
Atrof-muhit	Toksik buzilish, giperplaziya	Ftalatlar	15-20
Boshqalar	Infiltratsiya, nekroz	Saraton metastazi	5-10

Xulosa

O‘tkazilgan adabiyotlar tahlili shuni ko‘rsatdiki, tashqi omillar buyrak usti bezlarining morfofunktsional faoliyatiga sezilarli darajada ta’sir ko‘rsatib, o‘tkir va surunkali patologik o‘zgarishlarni yuzaga keltiradi. Eng ko‘p uchraydigan zararli omillar qatoriga infeksiyalar, dori vositalari, travmalar, atrof-muhit toksik moddalarining ta’siri hamda surunkali stress kiradi. Ushbu omillarning har biri buyrak usti bezlari po‘stlog‘i va mag‘iz qismida turli darajadagi morfologik shikastlanish va gormonal disbalansni keltirib chiqarib, adrenal yetishmovchilik, giper kortizolizm, steroid gormonlar ishlab chiqarilishining buzilishi kabi klinik holatlarga olib keladi.

Infeksion omillar (tuberkulyoz, qo‘ziqorinli infeksiyalar, viruslar) ko‘pincha destruktiv o‘zgarishlar — nekroz, infiltratsiya va kaltsifikatsiyani chaqirib, bez faoliyatining keskin pasayishiga sabab bo‘ladi. Dori vositalarining, ayniqsa uzoq muddatli glyukokortikoidlar, antifungal dorilar yoki immunoterapiya preparatlari qo‘llanilishining ikkilamchi adrenal yetishmovchilikka olib kelishi aniqlangan. Travmalar va gemorragik jarayonlar esa o‘tkir adrenal shikastlanishga, hatto hayot uchun xavfli bo‘lgan adrenal krizga sabab bo‘lishi mumkin. Atrof-muhit ifloslantiruvchilari va endokrin buzuvchi kimyoviy moddalarning doimiy ta’siri asta-sekin rivojlanadigan, ammo qaytmas funksional buzilishlarga olib kelishi isbotlangan. Surunkali stress esa gipotalamo-gipofiz-adrenal o‘qi faoliyatining izdan chiqishi, kortizolning keragidan ortiq ishlab chiqarilishi va bezlarning funksional charchoqlanishi bilan kechadi.

Yig‘ilgan ilmiy ma’lumotlar shuni ko‘rsatadiki, tashqi omillarni erta aniqlash, xavf guruhidagi bemorlarni monitoring qilish va adrenal disfunksiyaning dastlabki belgilarini vaqtida aniqlash — og‘ir asoratlarning oldini olishning eng muhim shartidir. Zamonaviy hayotda ekologik omillar va farmakologik yuklamaning ortib borayotganini inobatga olgan holda, buyrak usti bezlarining tashqi omillarga javob reaktsiyalarini o‘rganish istiqbolli va dolzarb ilmiy yo‘nalish bo‘lib qolmoqda.

Amaliy tavsiyalar

Tashqi omillar ta’sirida rivojlanadigan adrenal patologiyalarni oldini olish, erta aniqlash va samarali davolash maqsadida quyidagi tavsiyalar beriladi:

1. Yuqori xavf guruhlarini muntazam skriningdan o‘tkazish
2. Gormonlar darajasini erta baholash
3. Farmakologik xavfni kamaytirish
4. Infeksion kasalliklarni o‘z vaqtida aniqlash va davolash
5. Atrof-muhit ta’siridan himoyalanish
6. Stress boshqaruvi dasturlarini joriy etish
7. Klinik shubha tug‘ilganda adrenal krizni istisno qilish

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Heim C., Nemeroff C.B. (2000). The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders. // Psychoneuroendocrinology 2000;25(1):1-35. https://doi.org/10.1016/s0306-4530(99)00035-9
2. Yaglova N.V., Obernikhin S.S., Nazimova S.V., Timokhina E.P., Yaglov V.V. (2020). Changes in transcriptional regulation of postnatal morphogenesis of the adrenal zona fasciculata caused by endocrine disruptor dichlorodiphenyltrichloroethane. Bulletin of Experimental Biology and Medicine, 2020;168(6):797-801. https://doi.org/10.1007/s10517-020-04805-w

3. Wang T., Li J., Zhang Y. (2017). The inhibiting effect of intravenous anesthesia on adrenal gland functions under the sepsis condition. // International Journal of Immunopathology and Pharmacology, 30(2), 188–193. https://doi.org/10.1177/0394632017705049
4. Amar L., Baudin E., Bertherat J., Ajzenberg C., Bille-Turc F., Lacave R., Bertagna X. (2005). Year of diagnosis, features at presentation, and risk of recurrence in patients with pheochromocytoma or secreting paraganglioma. // The Journal of Clinical Endocrinology Metabolism, 2005;90(4):2110–2116. https://doi.org/10.1210/jc.2004-1398
5. Villa R. F., Herrera-Mundo M. E., Barriga C. (2012). Energy metabolism of rat cerebral cortex, hypothalamus and hypophysis during ageing. Neuroscience, 2012;227:55-66. https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2012.09.041
6. Chahal H.S., Filer, A. (2007). The endocrine system and ageing. // Journal of Pathology, 2007;211(2):173–180. https://doi.org/10.1002/path.2110
7. Sonino N., Fava G. A., Ferrara A. (1988). Stressful life events in the pathogenesis of Cushing's syndrome. // Clinical Endocrinology 1988;29(6):617-623. https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.1988.tb03709.x
8. Altmeyer P. (1977). [Histology of skin changes caused by external corticoid preparations]. // Hautarzt, 1977;28(2):83-88. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/403157/
9. Schweigerer L., Neufeld G., Dröge C., Friedman J., Abraham J. A., Fiddes J. C., Gospodarowicz D. (1987). Capillary endothelial cells express basic fibroblast growth factor, a mitogen that promotes their own growth. // Nature, 1987;325(6101):257-259. https://doi.org/10.1038/325257a0
10. Xekouki P., Stratakis C. A., Korbonits M. (2019). The 3PAs: An update on the association of pheochromocytomas, paragangliomas, and pituitary tumors. // Hormone and Metabolic Research, 2019;51(7):419-436. https://doi.org/10.1055/a-0661-0341
11. Pitsava G., Maria A. G., Faucz F. R. (2022). Disorders of the adrenal cortex: Genetic and molecular aspects. // Frontiers in Endocrinology 2022;13: Article 931389. https://doi.org/10.3389/fendo.2022.931389
12. Huecker M., Bhutta B., Dominique E. (2023). Adrenal insufficiency. In StatPearls. // StatPearls Publishing 2023. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441832/
13. Gauss C., Rowland D., Ergun-Longmire B. (2022). An update on genetics of adrenal gland and associated disorders. Endocrines 2022;3(2):187-197. https://doi.org/10.3390/endocrines3020017
14. Abdellatif A. B., Fernandes-Rosa F. L., Boulkroun S., Zennaro, M.-C. (2022). Vascular and hormonal interactions in the adrenal gland. // Frontiers in Endocrinology 2022;13:Article 995228. https://doi.org/10.3389/fendo.2022.995228
15. Kumar R., Wassif W. S. (2022). Adrenal insufficiency. // Journal of Clinical Pathology 2022;75(7):435. https://doi.org/10.1136/jclinpath-2021-207997
16. Lacroix A., Hamet P., Boutin J.M. (1999). Leuprolide acetate therapy in luteinizing hormone–dependent Cushing's syndrome. // New England Journal of Medicine 1999;341(21):1577-1581. https://doi.org/10.1056/NEJM199911183412104
17. Reznik Y., Allali-Zerah V., Chayvialle J. A., Leroyer R., Leymarie P., Travert G., Lebrethon, M. C. (1992). Food-dependent Cushing's syndrome mediated by aberrant adrenal sensitivity to gastric inhibitory polypeptide. // New England Journal of Medicine, 1992;327(14):981-986. https://doi.org/10.1056/NEJM199210013271403
18. Vezzosi D., Cartier D., Régnier C., Otal P., Bennet A., Parmentier F., Plantavid M. (2007). Familial adrenocorticotropin-independent macronodular adrenal hyperplasia with aberrant serotonin and vasopressin adrenal receptors. // European Journal of Endocrinology 2007;156(1):21-31. https://doi.org/10.1530/eje.1.02324
19. Libé R., Coste J., Guignat L., Tissier F., Lefebvre H., Barrande G., Bertherat J. (2010). Aberrant cortisol regulations in bilateral macronodular adrenal hyperplasia: A frequent finding in a prospective study of 32 patients with overt or subclinical Cushing's syndrome. // European Journal of Endocrinology 2010;163(1):129-138. https://doi.org/10.1530/EJE-10-0195
20. Hofland J., Hofland L.J., van Koetsveld P.M., Steenbergen J., de Herder W.W., van Eijck C.H., Feelders R.A. (2013). ACTH-independent macronodular adrenocortical hyperplasia reveals prevalent aberrant in vivo and in vitro responses to hormonal stimuli and coupling of arginine-vasopressin type 1a receptor to 11β-hydroxylase. // Orphanet Journal of Rare Diseases, 2013;8:Article 142. https://doi.org/10.1186/1750-1172-8-142

Qabul qilingan sana 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.2

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ В ДИАГНОСТИКЕ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Ашуров Фарход Зайниддинович
https://orcid.org/0009-0006-1753-4019 e-mail: ashurov.farxod@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 обструктивного апноэ сна (СОАС) — это распространенное нарушение дыхания, характеризующееся повторными эпизодами частичной или полной блокировки верхних дыхательных путей во время сна. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, приблизительно 1 миллиард человек во всем мире страдает от СОАС, что обусловливает значительный социально-экономический ущерб (Senaratna et al., 2017). В структуре риска его развития важное место занимает метаболический синдром (МС), включающий ожирение, гипертензию, дислипидемию и нарушения обмена глюкозы. Исследования показывают, что у пациентов с МС риск развития ОАС в 2-3 раза выше по сравнению с людьми без метаболических нарушений (Peppard et al., 2013).

Дифференцировка и своевременное лечение обструктивного апноэ сна требуют использования современных диагностических методов, среди которых особое значение приобретают функционально-диагностические маркеры. Они позволяют не только диагностировать заболевание, но и прогнозировать его течение, оценивать эффективность терапии и предотвращать развитие осложнений.

Ключевые слова: Обструктивное апноэ сна (ОАС), метаболический синдром (МС), ожирение, гипертензия, дислипидемия.

PROGNOSTIC MARKERS IN THE DIAGNOSIS OF OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

Ashurov Farhod Zainiddinovich
https://orcid.org/0009-0006-1753-4019 e-mail: ashurov.farxod@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***

Obstructive Sleep Apnea (OSA) syndrome is a common breathing disorder characterized by recurrent episodes of partial or complete upper airway obstruction during sleep. According to the World Health Organization, approximately 1 billion people worldwide suffer from OSA, which results in significant socio-economic damage (Senaratna et al., 2017). Metabolic Syndrome (MetS), which includes obesity, hypertension, dyslipidemia, and impaired glucose metabolism, plays a major role in its risk structure. Studies show that patients with MetS have a 2-3 times higher risk of developing OSA compared to individuals without metabolic disorders (Peppard et al., 2013).

The differentiation and timely treatment of obstructive sleep apnea require the use of modern diagnostic methods, among which functional diagnostic markers are of particular importance. They allow not only for diagnosing the disease but also for predicting its course, assessing the effectiveness of therapy, and preventing the development of complications.

Keywords: Obstructive Sleep Apnea (OSA), Metabolic Syndrome (MetS), obesity, hypertension, dyslipidemia.

METABOLIK SINDROM BILAN OG`RIGAN BEMORLARDA UYQUDAGI OBSTRUKTIV APNOENI TASHXISLASHDA PROGNOSTIK MARKERLARNING AHAMIYATI

Ashurov Farxod Zainiddinovich
https://orcid.org/0009-0006-1753-4019 *e-mail:* ashurov.farxod@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***

Obstruktiv uyku apnoe sindromi (OUAS) – uyku davomida takrorlanuvchi, yukori nafas yo‘llarining qisman yoki to‘liq blokadasi bilan tavsiflanuvchi keng tarqalgan nafas olish buzilishidir. Jaxon sog‘liqni saqlash tashkiloti ma’lumotlariga ko‘ra, dunyo bo‘yicha taxminan 1 milliard kishi OUAS bilan og‘rib, bu juda katta ijtimoiy-iktisodiy zararga sabab bo‘lmokda (Senaratna et al., 2017). Uning rivojlanish xavfiga semizlik, gipertenziya, dislipidemiya va glyukoza almashinuvi buzilishlarini o‘z ichiga olgan metabolik sindrom (MS) muxim o‘rin tutadi. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, MS bilan og‘rigan bemorlarda OAS rivojlanish xavfi metabolik buzilishlari bo‘lmagan odamlarga nisbatan 2-3 barobar yukoridir (Peppard et al., 2013).

Differensial tashxis va obstruktiv uyku apnoe sindromini o‘z vaqtida davolash zamonaviy diagnostik usullardan foydalanishni taqozo etadi, ular orasida funksional-diagnostik belgilar aloxida ahamiyat kasb etadi. Ular nafaqat kasallikni aniqlash, balki uning kechishini oldindan aytuvchi baholash, terapiya samaradorligini baholash va asoratlarning rivojlanishini oldini olish imkonini beradi.

Kalit so‘zlar: Obstruktiv uyku apnoe sindromi (OUAS), metabolik sindrom (MS), semizlik, gipertenziya, dislipidemiya.

Актуальность

В последние годы внимание ученых, как в нашей стране, так и за рубежом направлено на изучение проблемы синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС). Это обусловлено, с одной стороны, высокой распространенностью СОАС, которая, по литературным данным, составляет в общей популяции до 9% среди женщин и до 24% среди мужчин в возрасте 30-60 лет [T. Young et al, 1993] и имеет тенденцию к росту представленности данной патологии с возрастом до 56% среди женщин и 70% у мужчин в возрасте старше 65 лет [S. Ancoli-Israel et al., 1999]. С другой стороны, СОАС рассматривается в настоящее время как значимый, потенциально модифицируемый фактор риска развития кардиоваскулярной патологии, в том числе ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности, острых и хронических форм сосудистой патологии головного мозга [A.Chan et al, 2013; A.S. Gami et al, 2007; N.S. Marshall et al., 2008].

ОАС усугубляет метаболические нарушения, создавая порочный круг: гипоксия, вызванная апноэ, способствует развитию инсулинорезистентности, воспалительным процессам и гипертензии (Tasali et al., 2008). В то же время, наличие метаболического синдрома увеличивает вероятность развития тяжелых форм ОАС и связанных с ним осложнений, таких как гипертензивная болезнь сердца, ишемическая болезнь сердца и инсульт. В этой связи важным становится использование прогностических маркеров, которые могли бы указывать на риск возникновения и прогрессирования заболевания, а также на эффективность проводимой терапии [3,4].

Внедрение в клиническую практику ультразвуковых методов исследования отрыло широкие возможности для изучения процесса ремоделирования камер сердца при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы. На сегодняшний день накоплен большой объем данных о закономерностях ее структурнофункциональной перестройки при ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, хронической сердечной недостаточности. Вместе с тем, сообщения, относящиеся к проблеме морфофункционального состояния сердца у пациентов с синдромом обструктивного апноэ, крайне малочисленны и стали появляться лишь в последние

годы [D. Bodez et al, 2015; G. Cioffi et al, 2010; T. Yamaguchi et al, 2016]. По-прежнему дискуссионный и нередко противоречивый характер носят сведения об особенностях ремоделирования камер сердца, систолической и диастолической функций левого желудочка при ожирении [C. Arnaud, 2007; C.Y. Wong, 2004]. Полностью не определены возможные механизмы, лежащие в основе гемодинамических нарушений у пациентов с СОАС в коморбидной ассоциации с ожирением. Остается нерешенным вопрос об основных предикторах ремоделирования сердца, жизнеугрожающих аритмий и внезапной сердечной смерти у указанной категории пациентов [6,7,8].

Отдельного внимания заслуживает факт сосудистого старения на фоне изолированных нарушений дыхания во сне и в его коморбидной ассоциации с ожирением. Доказано важное значение СОАС и ожирения в процессах ремоделирования сосудов, протекающих с гипертрофией стенок и изменением упруго-эластических свойств артерий, нарушением функции эндотелия и изменением процессов микроциркуляции [T. Balanis, 2019; S. Chung, 2010; L.F. Drager et al, 2010]. Вместе с тем, практически не изученными остаются вопросы о том, какая роль отведена коморбидному сочетанию СОАС с ожирением в изменении церебральной гемодинамики и влиянии указанной патологии на состояние когнитивной функции [T.H. Li et al., 2017; W.A. Kylstra et al., 2013; S.F. Quan et al., 2011] как проявлений раннего старения сердечно-сосудистой системы, прежде всего среди лиц молодого и трудоспособного возраста.

За последние десятилетия, в связи с развитием медицинских диагностических технологий, раскрыто множество патогенетических механизмов СОА/ГС и его последствий, в том числе когнитивной дисфункции, сформированы новые патофизиологические концепции, разработаны пути профилактики и коррекции (Мадаева И.М. и др., 2009, 2012, 2018-2024; Nedergaard M. et al., 2013; Hensen H.A. et al., 2017; Zhang Z. et al., 2019; Komlao P. et al., 2023; Pries R. et al., 2024).

Классификация и виды функционально-диагностических маркеров

К функционально-диагностическим маркерам, используемым при диагностике и мониторинге ОАС у пациентов с МС, относятся:

Показатели полисомнографии (ПС) — золотой стандарт диагностики, включающий параметры:

- Индекс апноэ-гипопноэ (ИАГ) — количество эпизодов апноэ и гипопноэ за час сна.
- Оценка насыщения кислородом (сатурация), время гипоксии.
- Пиковая экспираторная скорость (PEF) и объемы дыхания, отражающие проходимость верхних дыхательных путей.
- Автоматические параметры сердечно-сосудистой системы: вариабельность сердечного ритма (ВСР), частота пульса — показатели автономной регуляции.

Биохимические маркеры системного воспаления:

- Цитокины: интерлейкин-6, фактор некроза опухоли-α (TNF-α).
- С-реактивный белок (СРБ).

Кислородный дезсбаланс — уровень насыщения кислородом крови и длительность гипоксических эпизодов.

Прогностическая ценность и клиническое значение маркеров как показываю исследования, что использование этих маркеров позволяет:

Дифференцировать степени тяжести ОАС: так, у пациентов с тяжелым ОАС наблюдается значительно более высокий индекс апноэ-гипопноэ и более выраженные гипоксические эпизоды (Kushida et al., 2011) [4]

Прогнозировать риск сердечно-сосудистых осложнений: наличие выраженных нарушений ВСР и повышенных уровней воспалительных маркеров связано с увеличением риска гипертензии, ишемической болезни сердца и инсульта (Ip et al., 2010) [7].

Оценить эффективность терапии: снижение уровня воспалительных цитокинов и улучшение показателей сатурации кислородом свидетельствуют о положительном эффекте методов лечения, таких как CPAP (непрерывное положительное давление в дыхательных путях).

Например, исследование, проведенное Peppard et al. (2013), показало, что у пациентов с МС и тяжелым ОАС снижение уровня интерлейкина-6 и TNF-α после терапии CPAP коррелировало со снижением артериального давления и улучшением метаболического профиля [2].

Интеграция функционально-диагностических маркеров в клиническую практику позволяет:

Провести раннюю диагностику и дифференцировать степень тяжести заболевания, оценить риск развития осложнений и своевременно провести коррекцию терапии, мониторировать эффективность лечения и вовремя корректировать его при необходимости.

В будущем перспективным направлением является создание комплексных моделей прогноза на базе искусственного интеллекта, объединяющих клинические данные, результаты полисомнографии и биохимические маркеры. Это позволит повысить точность диагностики и индивидуализировать подход к лечению.

Заключение

Функционально-диагностические маркеры играют ключевую роль в диагностике, дифференцировке и прогнозировании течения обструктивного апноэ сна у пациентов с метаболическим синдромом. Их использование способствует более точной оценке тяжести заболевания, предсказанию осложнений и эффективности терапии, что, в конечном итоге, повышает качество жизни пациентов и снижает риск развития тяжелых сердечно-сосудистых и метаболических осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Senaratna C. V., Perret J. L., Lodge C. J., et al. (2017). Prevalence of Obstructive Sleep Apnea in the General Population: A Systematic Review. Sleep Medicine Reviews, 2017;34:70-81. https://doi.org/10.1016/j.smrv.2016.07.006
2. Peppard P. E., Szklo-Coxe M., Hla K. M., et al. (2013). Longitudinal Study of Relation of Obstructive Sleep Apnea and Blood Pressure. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 2013;187(10):1172-1179. https://doi.org/10.1164/rccm.201212-2192OC
3. Tasali E., Leproult R., Van Cauter E. (2008). Sleep-Disordered Breathing and the Current Epidemic of Metabolic Disorder and Obesity. // Sleep 2008;31(4):453–456. https://doi.org/10.5665/sleep.7554
4. Kushida C.A., Littner M.R., Morgenthaler T., et al. (2011). Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures: An update for 2005. // Sleep 2011;28(4):499–521. https://doi.org/10.1093/sleep/28.4.499
5. Ip R., Tudor-Smith, C., Bittar R. (2010). Sleep apnea and cardiovascular disease: Is there a link? Current Treatment Options in Cardiovascular Medicine, 2010;12(4):372-381. https://doi.org/10.1007/s11936-010-0077-4
6. McNicholas W.T., Bonsignore M.R. (2018). Sleep apnea as an independent risk factor for cardiovascular disease: Current evidence, basic mechanisms, and research priorities. // European Respiratory Journal 2018;52(2):1702314. https://doi.org/10.1183/13993003.02314-2017
7. Ip M. S., Lam B., Ng V., et al. (2007). Obstructive sleep apnea is independently associated with insulin resistance. // European Respiratory Journal 2007;29(3):469-474. https://doi.org/10.1183/09031936.00152506
8. Yaggi H. K., Concato J., Kern R. L., et al. (2005). Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. // New England Journal of Medicine 2005;353(19):2034-2041. https://doi.org/10.1056/NEJMoa043436

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.314-77:579.8:678.07

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА АДГЕЗИИ НОРМАЛЬНОЙ, ПАРОДОНТОПАТОГЕННОЙ И МИКОТИЧЕСКОЙ МИКРОБИОТЫ К ПОЛИМЕРНЫМ МАТЕРИАЛАМ, ПРИМЕНЯЕМЫМ ДЛЯ НЕСЪЁМНЫХ КОНСТРУКЦИЙ

Рабиев Бехруз Хомит Угли https://orcid.org/0009-0009-1549-1889
e-mail: behruz_rabiyev@bsmi.uz,
Олимов Сиддик Шарипович https://orcid.org/0000-0002-1142-6838
e-mail: siddiq_olimov@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 заключалась в сравнительном анализе степени адгезии представителей нормальной, пародонтопатогенной и микотической микробиоты к различным типам полимерных материалов, используемых для изготовления временных несъёмных протезов. По результатам критерия Ливиня установлена неоднородность дисперсий (p < 0,05), однако критерий Уэлча позволил провести последующий дисперсионный анализ. Все нулевые гипотезы об отсутствии различий в адгезивности между группами были отвергнуты (p < 0,05). Апостериорный анализ по критерию Геймса–Ховелла выявил, что материалы холодной полимеризации демонстрируют максимальную адгезию микроорганизмов, в то время как полимеры цифрового аддитивного производства характеризуются минимальной адгезивностью. Полученные результаты подтверждают значимое влияние технологии изготовления полимера на способность микроорганизмов к адгезии и могут быть использованы при выборе оптимального материала для временных конструкций в клинической практике.

Ключевые слова: адгезия; микробиота; временные конструкции; полимерные материалы; холодная полимеризация; горячая полимеризация; 3D-печать; стоматология.

ОЛИНМАЙДИГАН ПРОТЕЗЛАР УЧУН ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН ПОЛИМЕР МАТЕРИАЛЛАРГА НОРМАЛ, ПАРОДОНТОПАТОГЕН ВА МИКОТИК МИКРОБИОТАНИНГ АДГЕЗИЯСИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

Рабиев Бехруз Хомит Ўғли https://orcid.org/0009-0009-1549-1889
e-mail: behruz_rabiyev@bsmi.uz
Олимов Сиддиқ Шарипович https://orcid.org/0000-0002-1142-6838
e-mail: siddiq_olimov@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

Ушбу тадқиқотнинг мақсади — нормал, пародонтопатоген ва микотик микробиота вакилларининг вақтинчалик олинмайдиган конструкциялар тайёрланишида қўлланиладиган турли полимер материалларга адгезия даражасини қиёсий баҳолашдан иборат. Ливин тест натижалари дисперсияларнинг бирхил эмаслигини кўрсатди (p < 0,05), аммо Уэлч мезони дисперсия таҳлилини ўтказиш имконини берди. Барча нол гипотезалар адгезия даражасида фарқ йўқлиги ҳақида рад этилди (p < 0,05). Геймс–Ховелл апостериор таҳлили шуни кўрсатдики, совуқ полимеризация усулида тайёрланган материаллар микроб адгезиясининг энг юқори кўрсаткичларини намоён этди, 3D-аддитив технологиясида ишлаб чиқарилган материаллар эса минимал адгезия билан характерланди. Олинган натижалар полимер ишлаб чиқариш технологиясининг микроорганизмлар адгезиясига таъсири муҳим эканини тасдиқлайди ва клиник амалиётда оптимал материал танлашда қўлланилиши мумкин.

Калит сўзлар: адгезия; микробиота; вақтинчалик конструкциялар; полимер материаллар; совуқ полимеризация; иссиқ полимеризация; 3D-босма; стоматология.

COMPARATIVE ASSESSMENT OF ADHESION OF NORMAL, PERIODONTOPATHOGENIC, AND MYCOTIC MICROBIOTA TO POLYMER MATERIALS USED FOR TEMPORARY FIXED DENTAL PROSTHESES

Rabiev Behruz Khomit Ugli https://orcid.org/0009-0009-1549-1889
e-mail: behruz_rabiyev@bsmi.uz
Olimov Siddiq Sharipovich https://orcid.org/0000-0002-1142-6838
e-mail: siddiq_olimov@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 aim of this study was to perform a comparative analysis of the adhesion levels of normal, periodontopathogenic, and mycotic microbiota to different polymer materials used in the fabrication of temporary fixed dental prostheses. Levene's test confirmed heterogeneity of variances ($p < 0,05$), while Welch's criterion enabled further variance analysis. All null hypotheses regarding the absence of differences in microbial adhesion were rejected ($p < 0,05$). Post-hoc evaluation using the Games–Howell test showed that cold-polymerized materials exhibited the highest adhesion indices, whereas digitally fabricated additive polymers demonstrated the lowest microbial adhesion. These findings confirm the significant influence of polymer manufacturing technology on microbial adhesion and may assist clinicians in selecting optimal materials for temporary prosthetic restorations.

Keywords: adhesion; microbiota; temporary prostheses; polymer materials; cold polymerization; heat-cured polymers; 3D printing; dentistry.

Актуальность

В современной ортопедической стоматологии временные несъёмные конструкции являются неотъемлемым элементом полноценного протезирования, обеспечивающим функциональную и эстетическую промежуточную стадию до установки постоянной реставрации. При этом материалы, используемые для изготовления таких конструкций — полимеры различного типа (холодной и горячей полимеризации, CAD/CAM-субтрактивные, аддитивные 3D-печатные) — подвергаются сложной микробиологической нагрузке в полости рта.

Исследования показывают, что адгезия микроорганизмов к поверхности стоматологических полимеров является одной из ключевых предпосылок формирования биоплёнок, что может приводить к развитию кариеса, гингивита, периимплантита и других воспалительных осложнений (Faruk (2023)).

Адгезия микроорганизмов к материалу определяется множеством факторов: шероховатостью поверхности, свободной поверхностной энергией, технологией изготовления и обработкой полимера [3].

Современные исследования свидетельствуют, что технология изготовления материала — субтрактивная или аддитивная — существенно влияет на степень адгезии микроорганизмов. Так, в сравнительном исследовании показано, что адгезия бактерий и грибов была наименьшей для материалов, изготовленных методом аддитивной технологии, и наибольшей — для материалов холодной полимеризации.

Кроме того, систематический обзор Alqarawi et al., (2024) показал, что CAD-CAM-фрезерованные полимерные базы имеют значительно меньшую микробную адгезию по сравнению с традиционно полимеризованными и 3D-печатными материалами, что подчёркивает важность выборов материала и технологии в клинической практике [1].

Тем не менее в литературе остаётся недостаточно данных по сравнительной оценке степени адгезии представителей нормальной, пародонтопатогенной и микотической микробиоты именно к полимерным материалам временных несъёмных конструкций, изготовленным по разным технологиям. Учитывая, что старение материала, наличие микрорельефов, обработка поверхности и полимеризации влияют на адгезию микроорганизмов Bächle et al. (2023), представляется

целесообразным проведение исследования, направленного на выявление влияния технологии изготовления материала на степень адгезии трёх групп микробиоты [2].

Цель исследования — сравнительный анализ адгезии представителей нормальной, пародонтопатогенной и микотической микробиоты к различным полимерным материалам, применяемым для временных несъёмных протезов, с учётом технологии изготовления (холодная/горячая полимеризация, субтрактивное/аддитивное производство).

Материал и методы

В исследование были включены девять полимерных материалов, применяемых для изготовления временных несъёмных зубных конструкций и различающихся по технологии производства. Изучаемые материалы были распределены на четыре технологические группы: холодная полимеризация (BC – Belakril-M XO Темпо, LT – Luxatemp Automix Plus), горячая полимеризация (BH – Belakril-M ГО Темпо, SM – Синма-М), субтрактивное производство CAD/CAM (TB – Temp Basic, RF – Re-Fine Acrylic) и аддитивное производство трёхмерной печати (FP – FreePrint Temp 385, ND – NextDent C&B MFH, DS – Dental Sand).

Для каждого материала изготавливались стандартизированные плоские образцы размерами 10×10×2 мм. Поверхность всех образцов обрабатывали по единому протоколу: шлифовали абразивными дисками зернистостью 600–1200 единиц, полировали до получения клинически гладкой поверхности, промывали в ультразвуковой ванне в дистиллированной воде в течение 10 минут и стерилизовали гамма-облучением при дозе 25 кГр. После стерилизации образцы помещали в стерильные планшеты и высушивали в ламинарном боксе.

Для моделирования микробного воздействия использовали референтные лабораторные штаммы трёх микробиологических групп. В группу нормальной микробиоты входили Streptococcus salivarius, Streptococcus sanguinis и Actinomyces viscosus. Пародонтопатогенная микробиота была представлена Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia и Fusobacterium nucleatum. Микотическую микробиоту моделировали с использованием Candida albicans и Candida tropicalis. Бактериальные культуры выращивали на кровяном агаре, грибковые – на агаре Сабуро. Перед экспериментом микробные суспензии стандартизировали до плотности 0,5 по Мак-Фарланду (примерно 1×10^8 КОЕ/мл).

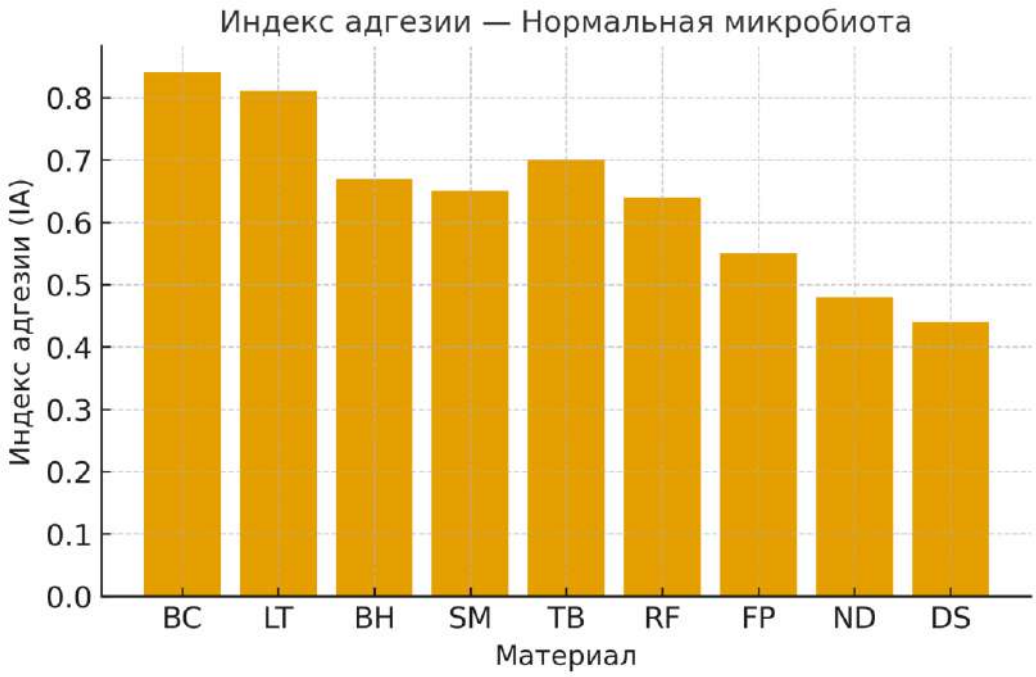
Образцы инкубировали в суспензиях соответствующих микроорганизмов при температуре 37 °C в течение 24 часов. Условия культивирования подбирались в соответствии с типом микроорганизма: аэробные штаммы инкубировали в обычных условиях, анаэробные – в анаэростате. После инкубации образцы трижды промывали фосфатно-солевым буфером (PBS) для удаления неприкреплённых клеток. Фиксированная микробная биомасса окрашивалась 0,1% раствором кристаллического фиолетового. Избыток красителя удаляли, после чего краситель, связанный с биоплёнкой, элюировали 96% этанолом. Оптическую плотность полученного раствора измеряли на спектрофотометре при длине волны 570 нм.

Степень адгезии микроорганизмов оценивали с использованием индекса адгезии (ИА), рассчитываемого как отношение оптической плотности биомассы на поверхности образца к оптической плотности контрольной суспензии микроорганизмов без материала. Каждый эксперимент проводили в трёх независимых сериях, каждая из которых включала три параллельных измерения. Полученные результаты представляли в виде среднего значения и стандартного отклонения (M±SD).

Статистический анализ выполняли с использованием пакета IBM SPSS Statistics 26.0. Гомогенность дисперсий проверяли при помощи критерия Ливиня. При выявлении неоднородности дисперсий использовали дисперсионный анализ по Уэлчу. Для апостериорных множественных сравнений применяли критерий Геймса–Ховелла. Уровень статистической значимости принимали равным $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

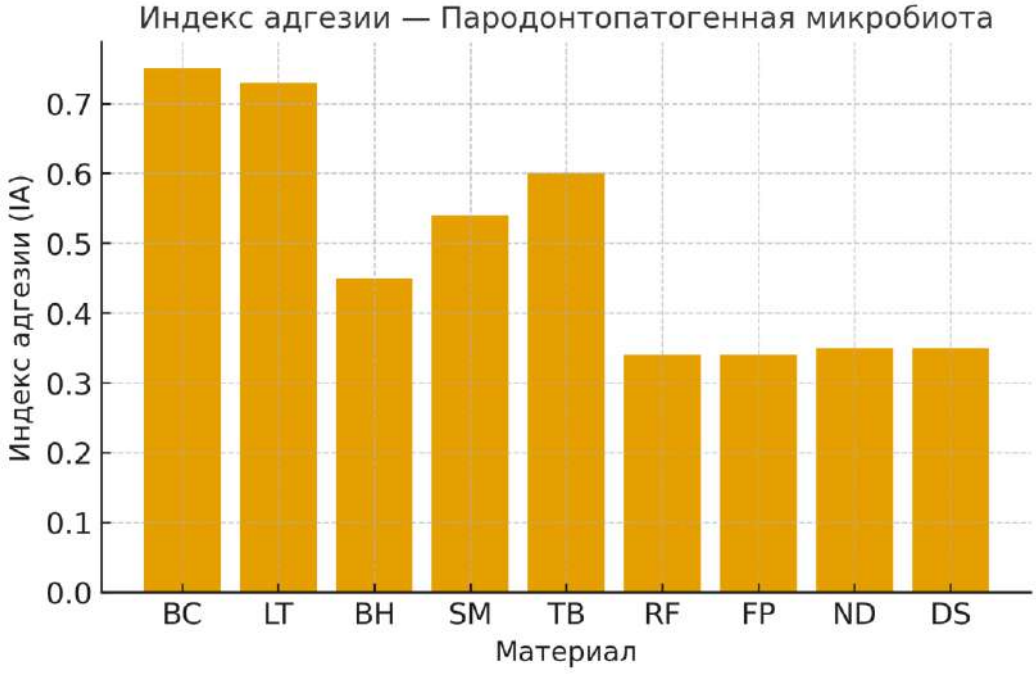
После проведения предварительной проверки гомогенности дисперсий по критерию Ливиня установлено, что вариабельность показателей в исследуемых группах полимерных образцов, экспонированных нормобиотическим, пародонтопатогенным и микотическим штаммам, была неоднородной ($p < 0,05$). В то же время значение критерия Уэлча оказалось статистически значимым ($p < 0,05$), что позволило выполнить дальнейший дисперсионный анализ. На основании ANOVA-оценки были отвергнуты все нулевые гипотезы об отсутствии различий в степени адгезии представителей нормальной (H01), пародонтопатогенной (H02) и микотической микробиоты (H03) к исследуемым полимерным материалам ($p < 0,05$). Апостериорная оценка, проведённая с использованием критерия Геймса–Ховелла, представлена ниже.



Полученные данные свидетельствуют, что полимеры холодной полимеризации BC и LT демонстрировали достоверно более высокие значения индекса адгезии по сравнению с другими материалами ($p < 0,05$), достигая 0,84 ± 0,04 у.е. и 0,81 ± 0,05 у.е. соответственно.

В группе горячих полимеров значимых различий между материалами BH и SM не выявлено ($p > 0,05$); аналогичным образом отсутствовали статистические отличия между данными материалами и образцами фабричного субтрактивного производства ($p > 0,05$). Индекс адгезии горячих полимеров составил 0,67 ± 0,05 у.е. для BH и 0,65 ± 0,05 у.е. для SM, что статистически превосходило показатели материалов аддитивного производства ($p < 0,05$).

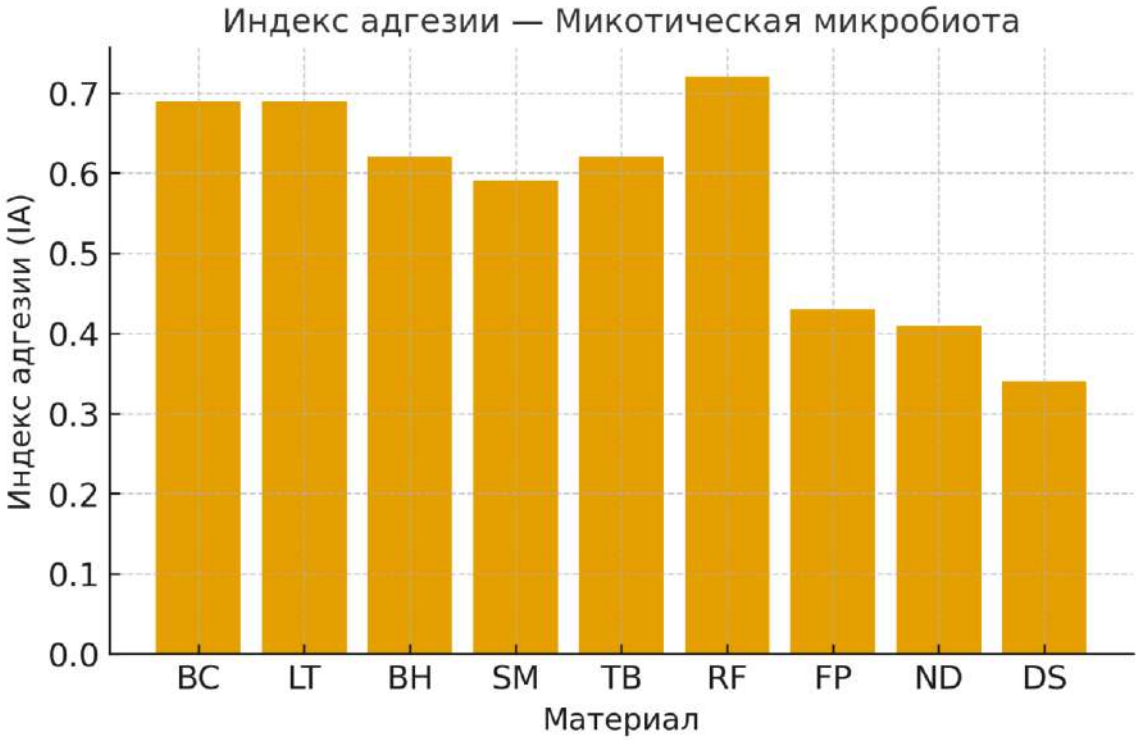
Для конструкционных материалов субтрактивного метода установлены достоверные различия между TB (ИА = 0,70 ± 0,07 у.е.) и RF (ИА = 0,64 ± 0,07 у.е.) ($p < 0,05$). Межгрупповые различия между холодной полимеризацией и аддитивным производством также оказались статистически значимыми ($p < 0,05$).



Материал TB (0,60 ± 0,02 у.е.) превышал по адгезии только холодные полимеры, при этом достоверные различия определены по отношению ко всем группам ($p < 0,05$). RF (0,34 ± 0,05 у.е.) значимо отличался от BC, LT, SM и TB ($p < 0,05$), но не различался с материалами аддитивной печати и BH.

Материалы цифрового производства характеризовались минимальными значениями: FP (0,34 ± 0,05 у.е.), ND (0,35 ± 0,04 у.е.) и DS (0,35 ± 0,02 у.е.), при отсутствии внутригрупповых различий ($p > 0,05$).

Внутригрупповые различия среди холодных полимеров BC и LT отсутствовали (оба 0,69 у.е., $p > 0,05$). В группе горячей полимеризации выявлены достоверные отличия между BH (0,62 ± 0,03 у.е.) и SM (0,59 ± 0,02 у.е.) ($p < 0,05$). Показатели TB (0,62 ± 0,03 у.е.) не различались с BH, тогда как RF характеризовался отсутствием статистических различий с материалами холодной полимеризации ($p > 0,05$).



Для материала FP (0,55 ± 0,06 у.е.) определены как внутри-, так и межгрупповые статистически значимые различия ($p < 0,05$). Материалы ND (0,48 ± 0,09 у.е.) и DS (0,44 ± 0,06 у.е.) различались только между собой недостоверно ($p > 0,05$), но демонстрировали минимальную адгезию среди всех изученных образцов.

Материалы BC и LT вновь продемонстрировали максимальные значения адгезии — 0,75 ± 0,03 у.е. и 0,73 ± 0,04 у.е. соответственно, достоверно отличаясь от материалов других групп ($p < 0,05$).

Показатели материала BH (0,45 ± 0,04 у.е.) статистически различались с большинством материалов, включая SM (0,54 ± 0,09 у.е.) ($p < 0,05$), за исключением RF (0,38 ± 0,16 у.е.) ($p > 0,05$).

Материалы аддитивного производства дискретно отличались от всех остальных ($p < 0,05$). FP (0,43 ± 0,02 у.е.) и ND (0,41 ± 0,05 у.е.) не отличались внутри группы ($p > 0,05$), тогда как DS (0,34 ± 0,05 у.е.) показал минимальные значения и достоверно отличался от всех образцов ($p < 0,05$).

Значения индексов адгезии были ранжированы по возрастанию с учётом наличия или отсутствия статистических различий. Материалам с недостоверными различиями присвоены одинаковые ранги (табл. 1).

Таблица 1

Индекс адгезии (IA)

Материал	Нормальная микробиота	Пародонтопатогенная	Микотическая
BC	0.84	0.75	0.69
LT	0.81	0.73	0.69
BH	0.67	0.45	0.62
SM	0.65	0.54	0.59
TB	0.7	0.6	0.62
RF	0.64	0.34	0.72
FP	0.55	0.34	0.43
ND	0.48	0.35	0.41
DS	0.44	0.35	0.34

Заключение

Таким образом, проведённый анализ позволил установить статистически значимые различия степени адгезии нормальной, пародонтопатогенной и микотической микробиоты к различным видам полимерных материалов, применяемых для изготовления временных несъёмных протезов. Отверждение холодного типа и некоторые материалы горячей полимеризации характеризуются наибольшей адгезивностью, тогда как полимеры цифрового аддитивного производства демонстрируют минимальную способность к адгезии микроорганизмов. Полученные данные подтверждают влияние технологии производства полимерного материала на выраженность бактериальной адгезии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Alqarawi, F. K., Gad, M. M. Tendency of microbial adhesion to denture base resins: a systematic review. Frontiers in Oral Health. 2024;5:137-186. Doi:10.3389/froh.2024.1375186.
2. Bächle, J., Merle, C., Hahnel, S., Rosentritt, M. Bacterial adhesion on dental polymers as a function of manufacturing techniques. Materials. 2023;16(6):23-73. Doi:10.3390/ma16062373.
3. Tu, Y. Interaction between microorganisms and dental materials: a review of mechanisms of bacterial adhesion and relationships with material surface properties. // Journal of Oral Microbiology (или подходящий журнал) 2023;12. Doi:10.1080/20002297.2023.2196897.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.233-002-053.2

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

Бобокулов Мирвохид Мирсалимович https://orcid.org/0009-0007-4540-6193

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***

Бронхоэктатическая болезнь (БЭБ) у детей представляет собой хроническое прогрессирующее заболевание, характеризующееся необратимым расширением бронхов и сопровождающееся рецидивирующей инфекционно-воспалительной симптоматикой. Несмотря на снижение общей заболеваемости в развитых странах, БЭБ остается серьезной проблемой в педиатрии, приводя к значительным моральным и материальным затратам. Современная диагностика БЭБ у детей основывается на комплексном подходе, включающем тщательную оценку клинической картины, использование высокоразрешающей компьютерной томографии (ВРКТ) органов грудной клетки в качестве «золотого стандарта» верификации, а также всестороннее обследование для установления первопричины заболевания. Ранняя и точная диагностика является ключевым фактором, позволяющим своевременно начать терапию, направленную на замедление прогрессирования болезни и улучшение качества жизни пациентов.

Ключевые слова: бронхоэктазы, дети, диагностика, компьютерная томография высокого разрешения, этиология, иммунодефицит, муковисцидоз, первичная цилиарная дискинезия.

MODERN APPROACHES TO THE DIAGNOSIS OF BRONCHIOECTATIC DISEASE IN CHILDREN

Mirvokhid Mirsalimovich Bobokulov https://orcid.org/0009-0007-4540-6193

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***

Bronchiectatic disease (BED) in children is a chronic, progressive condition characterized by irreversible bronchial dilation and accompanied by recurrent infectious and inflammatory symptoms. Despite a decline in overall incidence in developed countries, BED remains a serious problem in pediatrics, resulting in significant financial and moral costs. Modern BED diagnosis in children is based on a comprehensive approach, including a thorough clinical assessment, the use of high-resolution computed tomography (HRCT) of the chest organs as the "gold standard" for verification, and a comprehensive examination to determine the underlying cause. Early and accurate diagnosis is key to promptly initiating therapy aimed at slowing disease progression and improving patients' quality of life.

Keywords: bronchiectasis, children, diagnostics, high-resolution computed tomography, etiology, immunodeficiency, cystic fibrosis, primary ciliary dyskinesia.

BOLALARDA BRONXIOEKTATIK KASALLIK TASHXISINI QO'YISHGA ZAMONAVIY YONDASHUVLAR

Mirvohid Mirsalimovich Boboqulov https://orcid.org/0009-0007-4540-6193

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

✓ ***Rezyume***

Bolalarda bronxektatik kasallik (BEK) - bu qaytarib bo'lmaydigan bronx kengayishi bilan tavsiflanadigan va takroriy yuqumli va yallig'lanish belgilari bilan birga keladigan surunkali, progressiv holat. Rivojlangan mamlakatlarda umumiy kasallanishning pasayishiga qaramay, BEK pediatriyada jiddiy muammo bo'lib qolmoqda, bu esa katta moliyaviy va ma'naviy xarajatlarga olib keladi. Bolalarda BEKning zamonaviy diagnostikasi kompleks yondashuvga asoslangan bo'lib, u batafsil klinik baholash, ko'krak qafasi a'zolarining yuqori aniqlikdagi kompyuter tomografiyasidan (HRCT) tekshirish uchun "oltin standart" sifatida foydalanish va asosiy sababni aniqlash uchun kompleks tekshiruvni o'z ichiga oladi. Erta va aniq tashxis kasallikning rivojlanishini sekinlashtirish va bemorlarning hayot sifatini yaxshilashga qaratilgan terapiyani o'z vaqtida boshlash uchun kalit hisoblanadi.

Kalit so'zlar: bronxoektaz, bolalar, diagnostika, yuqori aniqlikdagi kompyuter tomografiyasi, etiologiya, immunitet tanqisligi, kist fibrozi, birlamchi siliar diskineziya.

Актуальность

Бронхоэктатическая болезнь определяется как патологическое, необратимое расширение бронхов, обусловленное деструкцией мышечного и эластического компонентов их стенки [1]. У детей БЭБ не является самостоятельным заболеванием, а представляет собой конечное проявление разнообразных патологических процессов. В отличие от взрослых, у которых БЭБ часто ассоциирована с ХОБЛ или постинфекционными осложнениями, в педиатрической практике на первый план выходит поиск генетически детерминированных и иммунологических причин [2]. Современная парадигма ведения пациентов с БЭБ сместилась от паллиативного подхода к активной стратегии, направленной на раннее выявление и лечение основной патологии, что делает вопрос диагностики чрезвычайно актуальным [3].

1. Клиническая картина и анамнез: основа для настороженности

Диагностический поиск при БЭБ начинается с тщательной оценки жалоб и анамнеза. Классическая триада симптомов – хронический продуктивный кашель, выделение гнойной мокроты и повторные эпизоды бронхолегочной инфекции – у детей может быть стертой.

Ключевые клинические признаки, требующие внимания:

Хронический кашель: Продуктивный, влажный кашель, длящийся более 4-8 недель, особенно с выделением гнойной мокроты.

Рецидивирующие инфекции дыхательных путей: Частые пневмонии, затяжные и тяжелые бронхиты.

Аускультативная картина: Постоянные локализованные или рассеянные влажные хрипы, крепитация.

Общие симптомы: Отставание в физическом развитии, снижение толерантности к физической нагрузке, деформации грудной клетки, симптомы хронической гипоксии (пальцы в виде «барабанных палочек», ногти в виде «часовых стекол»).

Сбор анамнеза должен быть направлен на выявление потенциальной причины:

Неонатальный период: Респираторный дистресс-синдром, необходимость в длительной оксигенации.

Указания на тяжелые перенесенные инфекции: Коклюш, корь, аденовирусная или стафилококковая пневмония, туберкулез.

Семейный анамнез: Наличие хронических бронхолегочных заболеваний, бесплодия, ранней детской смертности.

Сопутствующие патологии: Хроническая риносинуситовая патология, синдром мальабсорбции, пороки развития.

2. «Золотой стандарт» диагностики: ВРКТ органов грудной клетки

Верификация бронхоэктазов осуществляется с помощью компьютерной томографии высокого разрешения (ВРКТ). Рентгенография грудной клетки обладает низкой чувствительностью и может выявить лишь неспецифические изменения (усиление легочного рисунка, ячеистость) или признаки осложнений, поэтому не может использоваться для исключения или подтверждения БЭБ [4].

Критерии бронхоэктазов по данным ВРКТ (по A.L. McDonough et al.) [5]:

1. Внутренний диаметр бронха превышает диаметр сопутствующей легочной артерии (симптом «signet-ring» – «перстень с печаткой»). Это наиболее специфичный и часто используемый признак.

2.Отсутствие нормального сужения бронха по направлению к периферии.

3. Визуализация бронхов в непосредственной близости от реберной плевры (менее 1 см от нее).

4.Утолщение стенки бронхов.

Современные технологии, такие как мультидетекторная КТ (МДКТ), позволяют проводить реконструкции изображений в корональной и сагиттальной плоскостях, а также использовать минимальную толщину среза (менее 1 мм), что значительно повышает точность диагностики даже начальных, цилиндрических форм бронхоэктазов [6].

3. Постановка нозологического диагноза: поиск этиологии

После морфологического подтверждения БЭБ обязательным является комплексное обследование для установления первопричины.

Этап 1: Исключение наиболее частых причин

Муковисцидоз (МВ): Проведение потового теста (измерение концентрации хлора в поте) является стандартом диагностики. При сомнительных результатах показано генетическое исследование на мутации в гене CFTR [7].

Первичные иммунодефициты (ПИД): проводится оценка уровней иммуноглобулинов (IgG, IgA, IgM, IgE), а также субклассов IgG. При отклонениях – углубленное иммунологическое обследование (изучение субпопуляций лимфоцитов, функциональной активности нейтрофилов и др.) [8].

Первичная цилиарная дискинезия (ПЦД): «Золотым стандартом» является электронная микроскопия биоптата слизистой оболочки для оценки ультраструктуры ресничек. Скрининговым методом может служить измерение уровня оксида азота в выдыхаемом воздухе (nasal NO), который при ПЦД резко снижен [9].

Этап 2: Дополнительные исследования

Бронхоскопия: Показана для санации при обильном гнойном отделяемом, исключения аспирации инородного тела, получения материала для микробиологического исследования (бронхоальвеолярный лаваж).

Микробиологическое исследование мокроты/БАЛ: Определение характера микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам. Часто выявляются Haemophilus influenzae , Pseudomonas aeruginosa , Staphylococcus aureus , Streptococcus pneumoniae .

Исследование функции внешнего дыхания (ФВД): позволяет объективизировать степень бронхиальной обструкции и отслеживать динамику заболевания. Характерно снижение ОФВ1, ФЖЕЛ и индекса Тиффно.

Эхокардиография: для исключения врожденных пороков сердца, ведущих к легочной гипертензии и вторичным бронхоэктазам.

Исследование на гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь (ГЭРБ) и аспирацию.

4. Алгоритм диагностического поиска у ребенка с подозрением на БЭБ

Современные руководства, в частности, согласительный документ Европейского респираторного общества (ERS), предлагают следующий алгоритм [10]:

1. Клиническое подозрение на основе хронического продуктивного кашля и рецидивирующих инфекций.

2. Подтверждение наличия бронхоэктазов с помощью ВРКТ грудной клетки.

3. Скрининг основных причин:

Потовый тест.

Определение уровня иммуноглобулинов (A, G, M) и подклассов IgG.

Исследование на ПЦД (измерение nasal NO, при снижении – биопсия).

4. При отрицательных результатах скрининга – углубленное обследование: иммунный статус расширенный, генетическое тестирование, бронхоскопия, исключение аллергического бронхолегочного аспергиллеза (АБЛА) и др.

Заключение

Диагностика бронхоэктатической болезни у детей на современном этапе представляет собой многоуровневый, комплексный процесс. Отправной точкой является высокая клиническая настороженность педиатра в отношении хронической бронхолегочной симптоматики. Верификация диагноза невозможна без применения ВРКТ органов грудной клетки, которая остается «золотым стандартом» визуализации. Однако, ключевой задачей, определяющей дальнейшую тактику ведения и прогноз, является установление этиологии БЭБ. Активный поиск таких причин, как муковисцидоз, первичные иммунодефициты и первичная цилиарная дискинезия, с использованием современных лабораторных и инструментальных методов, позволяет не только поставить точный нозологический диагноз, но и начать таргетную терапию, направленную на основное заболевание. Ранняя и точная диагностика является краеугольным камнем в стратегии предотвращения необратимого повреждения легочной ткани и улучшения долгосрочных исходов у детей с БЭБ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Chang A.B., Fortescue R., Grimwood K., et al. (2018). European Respiratory Society guidelines for the management of children and adolescents with bronchiectasis. // European Respiratory Journal 2018;52(1):180-629.
2. Goyal V., Grimwood K., Marchant J., Masters I.B. (2016). Pediatric bronchiectasis: no longer an orphan disease. // Pediatric Pulmonology 2016;51(5):450-469.
3. Pasteur M. C., Bilton D., Hill A.T. (2010). British Thoracic Society guideline for non-CF bronchiectasis. Thorax , 2010;65(1):1-58.
4. Milliron B., Henry T. S., Veeraraghavan S., Little B. P. (2015). Bronchiectasis: Mechanisms and Imaging Clues of Associated Common and Uncommon Diseases. Radiographics 2015;35(4):1011-1030.
5. McDonough A.L., Lynch D.A. (2016). CT of bronchiectasis. Seminars in Roentgenology 2016;51(1):29-38.
6. Dodd J.D., Souza C.A., Müller N.L. (2006). Conventional high-resolution CT versus helical high-resolution MDCT in the detection of bronchiectasis. // AJR American Journal of Roentgenology , 2006;187(2):414-420.
7. Farrell P.M., White T.B., Ren C.L., et al. (2017). Diagnosis of Cystic Fibrosis: Consensus Guidelines from the Cystic Fibrosis Foundation. // The Journal of Pediatrics 2017;181:4-15.
8. Bonilla F. A., Khan D. A., Ballas Z. K. et al. (2015). Practice parameter for the diagnosis and management of primary immunodeficiency. // Journal of Allergy and Clinical Immunology 2015;136(5):1186-1205.e1-78.
9. Lucas J. S., Barbato A., Collins S. A., et al. (2017). European Respiratory Society guidelines for the diagnosis of primary ciliary dyskinesia. // European Respiratory Journal 2017;49(1):160-190.
10. Chang A.B., Bush A., Grimwood K. (2018). Bronchiectasis in children: diagnosis and treatment. The Lancet 2018;392(10150):866-879.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDC 612.441:616-073.48

THE IMPORTANCE OF ULTRASOUND IN DIAGNOSIS OF THE THYROID GLAND AND ITS DISEASES

Nasriddinov Behruz Zayniyevich https://orcid.org/0009-0004-5786-4093
e-mail: behruz_nasriddinov@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***

Thyroid diseases are among the most common endocrine dysfunctions worldwide. According to the World Health Organization, approximately 30–50% of the adult population will have at least one thyroid nodule during their lifetime, and 5–15% of them have the potential to develop malignant neoplastic processes. This scientific article provides an in-depth analysis of the role, importance, and effectiveness of ultrasound (ultrasonography, US) in modern clinical practice in identifying and differentially diagnosing various pathological conditions of the thyroid gland. The article extensively discusses the main advantages of ultrasonography - the absence of ionizing radiation, high informativeness and sensitivity, the ability to visually monitor anatomical and functional processes in real time, as well as the ability to obtain additional diagnostic information about perfusion and blood flow parameters using Doppler methods. In addition, some limitations of the method, in particular the high dependence on operator skill, technical difficulties in adequately visualizing deep or retrosternal structures, and the possibility of subjective interpretation of the results, were scientifically evaluated.

Keywords: Ultrasonography, TI-RADS, thyroid gland, diagnostics, exogenous, advantage, disadvantage.

ЗНАЧЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ЕЁ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Насриддинов Бехруз Зайниевич https://orcid.org/0009-0004-5786-4093
e-mail: behruz_nasriddinov@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

Заболевания щитовидной железы относятся к числу наиболее распространенных эндокринных дисфункций во всем мире. По данным Всемирной организации здравоохранения, примерно у 30–50% взрослого населения в течение жизни обнаруживается хотя бы один узел щитовидной железы, а у 5–15% из них имеется потенциал развития злокачественных опухолевых процессов. В данной научной статье представлен глубокий анализ роли, значения и эффективности ультразвукового исследования (УЗИ) в современной клинической практике для выявления и дифференциальной диагностики различных патологических состояний щитовидной железы. В статье подробно рассматриваются основные преимущества УЗИ: отсутствие ионизирующего излучения, высокая информативность и чувствительность, возможность визуального контроля анатомических и функциональных процессов в режиме реального времени, а также возможность получения дополнительной диагностической информации о параметрах перфузии и кровотока с помощью допплеровских методов. Кроме того, научно оценены некоторые ограничения метода, в частности, высокая степень зависимости от квалификации оператора, технические сложности адекватной визуализации глубоких или ретростернальных структур, а также возможность субъективной интерпретации результатов.

Ключевые слова: УЗИ, TI-RADS, щитовидная железа, диагностика, экзогенность, преимущество, недостаток.

QALQON BEZI VA UNING KASALLIKLARINI TASHXIS QILISHDA ULTRATSAVTORIZATSIYANING AHAMIYATI

Nasriddinov Behruz Zayniyevich https://orcid.org/0009-0004-5786-4093
e-mail: behruz_nasriddinov@bsmi.uz

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

✓ ***Rezyume***

Qalqonsimon bez kasalliklari global miqyosda uchraydigan eng keng tarqalgan endokrin disfunktsiyalar sirasiga kiradi. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti ma’lumotlariga ko‘ra, kattalar populyatsiyasining taxminan 30–50 % qismi hayot davomida hech bo‘lmaganda bitta qalqonsimon bez tuguniga ega bo‘ladi, ularning 5–15 % ida esa neoplastik jarayonlarning malign potentsiali kuzatilishi ehtimoli mavjud. Ushbu ilmiy maqola qalqonsimon bezning turli patologik holatlarini aniqlash va differensial diagnostika qilishda ultratovush tekshiruvining (ultrasonografiya, US) zamonaviy klinik amaliyotdagi o‘rni, ahamiyati va samaradorligini chuqur tahlil qiladi. Maqolada ultrasonografiyaning asosiy afzalliklari — ionlashtiruvchi nurlanishning yo‘qligi, yuqori informativlik va sezgirlik darajasi, real vaqt rejimida anatomik va funksional jarayonlarni vizual kuzatish imkoniyati, shuningdek dopplerografik usullar orqali perfuziya va qon oqimi parametrlari haqida qo‘shimcha diagnostik ma’lumot olish imkoniyati - keng yoritilgan. Bundan tashqari, metodning ayrim cheklovlari, xususan operator malakasiga yuqori darajada bog‘liqligi, chuqur yoki retrosternal lokalizatsiyadagi tuzilmalarni adekvat vizualizatsiya qilishdagi texnik qiyinchiliklar hamda natijalarning sub’ektiv talqin qilinish ehtimoli ilmiy asosda baholangan.

Kalit so‘zlar: Ultrasonografiya, TI-RADS, qalqonsimon bez, diagnostika, exogenlik, afzallik, kamchilik.

Relevance

The role and importance of ultrasonography in thyroid diseases. Ultrasonography (US) is the primary imaging diagnostic method in thyroid diseases, which allows for high-resolution assessment of anatomical structures [1]. The advantages of US are that it is radiation-free, completely safe for the patient, repeatable, and inexpensive [2]. Since the thyroid gland is located close to the surface, it is possible to visualize the tissues with high resolution through US, which makes it the first-line examination method in all countries [3]. US has a sensitivity of up to 95% in detecting thyroid nodules, which is much higher than CT/MRI of the chest or neck [4]. Nodular thyroid diseases are common, and the detection of nodules by US in women over 50 years of age reaches 50–70%, therefore it has become an important element of screening [5]. This method evaluates a number of criteria, such as the type of structure, borders, echogenicity, types of calcifications, blood supply, and relationship to the capsule, of the nodule; they serve as the basis for making a diagnostic conclusion about whether the nodule is benign or malignant [6]. Papillary carcinoma in particular has very clear morphological signals on US, which can be detected early [7]. The clinical importance of US is that it plays a key role in determining the indications for FNAB (fine-needle aspiration biopsy), i.e. not every nodule is biopsied — it is clearly determined whether a biopsy is necessary or not based on the results of US [8]. Therefore, US is at the heart of clinical decision-making — it reduces unnecessary biopsies and helps to effectively identify malignant nodules [9].

Thyroid anatomy and basic principles of US imaging. The ability of US to record thyroid anatomy with high resolution has expanded the ability to assess morphology [10]. The thyroid gland is divided into two lobes (lobus dexter and sinister), an isthmus, and sometimes a third pyramidal lobe; the anterior surface of the lobes is covered by skin, neck muscles, and adipose tissue [11]. Normal thyroid tissue appears homogeneous on US imaging, moderately echogenic, and more echogenic than muscle [12]. When a nodule develops, this uniformity is disrupted and focal changes appear [13]. Therefore, US is also able to detect microstructural changes with high spatial resolution [14]. The following technical factors significantly affect the quality of US images: 1) sensor frequency (10–15 MHz provides high resolution) [15], 2) focal length [16], 3) gain parameters [18], 4) presence or absence of

artifacts [19]. Therefore, US examination requires not only high-tech equipment, but also a qualified specialist; operator experience significantly reduces diagnostic errors [20].

US classification and main criteria of thyroid nodules. US evaluates nodules based on 5 main parameters: 1. Echogenicity; 2. Structure; 3. Borders; 4. Calcifications; 5. Vascularization. These criteria are very important in differentiating a benign or malignant nodule [21]. For example, hypoechoic nodules are more likely to be malignant than benign nodules [22]. Hyperechoic nodules are often associated with benign colloid nodules [23]. Thyroid nodules can be of three types: 1. solid (solid) nodules, 2. cystic nodules, 3. mixed structural nodules [24]. The probability of malignant tumor in solid nodules is higher than in mixed and cystic nodules [25]. In addition, microcalcifications (less than 1 mm) are a classic diagnostic sign for papillary carcinoma [26].

Microcalcifications and their relationship to malignancy. Microcalcifications are one of the most important US features of papillary carcinoma, corresponding to psammoma bodies [27]. They are punctate, shiny, non-acoustic calcium deposits and can increase the probability of malignancy by up to 80% [28]. Several large-scale studies have shown that microcalcifications are associated with: a) papillary carcinoma [29]; b) medullary carcinoma [30]; c) lymphoma [31]. Benign nodules rarely have microcalcifications, but macrocalcifications may be present [32]. Therefore, the type of calcification is very important in assessing malignancy. *Borders:* smooth, irregular, and infiltrative contours. The appearance of the nodule border on US is one of the most accurate criteria for determining whether a nodule is malignant or benign [33]. 1. Smooth and clear contours are characteristic of benign nodules [34]. 2. Indistinct, scattered ("spiculated") contour — indicates malignant tumor infiltration [35]. Papillary carcinoma often presents with indistinct borders, as the tumor extends into the surrounding tissue [36]. The "taller-than-wide" sign (vertical dimension greater than horizontal dimension) is an important diagnostic indicator of malignancy, and is evaluated with a high score in the international TI-RADS system [37].

Elastosonography and tissue stiffness measurement. Elastography is a new form of US methodology that assesses nodule stiffness by either tissue deformation-based (strain elastography) or shear-wave-based (shear-wave elastography) [29]. Malignant nodules typically have a fibrous stroma and dense tumor tissue, so their deformation is small and the shear-wave velocity is high on elastography [30]. In strain elastography, nodule stiffness is represented by a color map; blue indicates high stiffness and green indicates soft tissue [31]. This visual assessment method may be dependent on operator experience, as the pressure is manually controlled and the operator may have varying levels of sensitivity and accuracy [31]. Shear-wave elastography, on the other hand, provides a more precise measurement (m/s or kPa), and many studies have shown that nodules with shear-wave velocities > 50 kPa are more likely to be malignant [32]. The combination of strain + shear-wave may help to increase diagnostic accuracy, as they are complementary [33]. Meta-analyses have shown that US with elastography (especially shear-wave) is more accurate: SROC AUC ~ 0.92, a significant improvement over plain US [10]. However, calcified nodules may give false results on elastography, as calcium opacity and stiffness confound strain measurements [34]. Elastography is also useful as an additional assessment tool in nodules with an "unknown" (non-diagnostic or indeterminate) FNAB result. Studies have shown that strain and shear-wave elastography can help predict the risk of such nodules, which may provide improved biopsy selection [11]. Superb Microvascular Imaging (SMI) and assessment of microvascularization. In addition to conventional Doppler US, advanced techniques such as Superb Microvascular Imaging (SMI) allow for detailed visualization of the microvascular structure (small vessels and new capillaries) [5]. SMI has high sensitivity in reflecting very small capillary flow, which is a marker of angiogenesis, which helps to detect new blood vessel formation in malignant nodules [5]. Some clinical studies have shown that combining SMI features with TI-RADS criteria improves sensitivity and specificity in contrast evaluation. For example, the combination of TI-RADS + SMI may reconsider the need for biopsy in patients with suspicious nodules [5]. The use of SMI allows for the following approaches: identification of signs of invasive angiogenesis, guidance in biopsy planning, and observation of dynamic changes in blood vessels during monitoring.

Sonographic monitoring and surveillance strategies. Dynamic monitoring of US nodules is a common and proven strategy in clinical practice [17]. According to widely used recommendations, nodules with benign US features and judged benign by FNAB are usually followed up with annual US examinations [17]. During surveillance, the following are monitored: changes in nodule size (in

diameter or volume), changes in echogenicity and structure (appearance of new septa or cystic components), development of calcifications and changes in vascularization [8]. If a nodule shows a significant change in size (e.g., diameter increase of more than 20%) or if new malignant features appear, an additional FNAB is recommended [8]. However, the monitoring strategy should be individualized according to the patient's age, location of the nodule, and clinical risk factors.

Operator and technical limitations. The results of ultrasonography are highly operator-dependent: the skill, experience, and adherence to standardized procedures of the operator have a significant impact on the reliability of US results [20]. Many studies have shown that nodule interpretation varies between centers and physicians with different levels of experience. In addition, the quality of the US equipment (high-frequency probes, good resolution, focusing) is important for diagnostic accuracy [15]. Low-quality transducers, older equipment, or low-frequency probes limit the detection of micronodules or unclear contours. Technical limitations also include artifacts: Acoustic shadowing may occur around calcifications, which may distort the view of underlying structures. Reverberation artifacts may cause abnormal appearance in adjacent tissues. When the focus and contrast settings are not correct, small nodules or unclear areas may be missed. These limitations increase the risk of diagnostic error in US evaluation, and therefore, US findings should always be interpreted in the context of the clinical puzzle (biochemical tests, patient history, clinical risk factors). *Clinical protocol and recommendations.* Ultrasonography should be a core part of the diagnostic and management protocols in clinical practice. The following recommendations are used in many clinical guidelines: 1. Each nodule should be assessed on US for its initial appearance, size, symptoms, and patient risk factors (e.g., hereditary cancer, surgical history) [8]. 2. Nodule classification should be based on the TI-RADS system or nationally adapted protocols, and indications for FNAB should be determined [35][36][40]. 3. Advanced US modalities such as elastography and SMI (if available) should be used as a supplementary assessment tool in suspicious nodules [5][33]. 4. Benign and low-risk nodules are monitored by annual US monitoring and should be reassessed if there are changes in size, structure, or vascularization [17]. 5. US results should be combined with other diagnostic information (biochemical markers, patient history) for the final clinical decision (biopsy, surgery, or observation).

General clinical algorithms for ultrasonography. Ultrasonography (US) is the first-line diagnostic tool in the evaluation of thyroid nodules and guides clinical decision-making [7]. Current international clinical guidelines (ATA, AACE, eTA) have developed clear algorithms for classifying nodules and determining biopsy indications based on US findings [8][36]. Initially, US examination documents the size, echogenicity, contours, margins, microcalcification, composition (solid, cystic, mixed), Doppler vascularization, and elastographic parameters of the nodule [15]. Based on these criteria, the nodule is classified into 5 risk groups according to the TI-RADS or ATA system [35]. In the next step, intermediate and high-risk nodules are selected for FNAB, while low-risk nodules are referred for observation [14][36]. If the nodule has benign US features or is soft on elastography, biopsy is not required, which avoids unnecessary invasive procedures [29][33]. If the nodule has one of the high-risk features (microcalcifications, irregular contour, vertical orientation, hardness, intra-nodal chaotic vascularization), FNAB is recommended, even if the nodule is small (< 10 mm) [9][10]. This approach allows for early detection of papillary carcinoma. Many clinical studies have shown that the combination of US + elastography + Doppler in the diagnostic process provides significantly higher accuracy in predicting risk than US alone, especially when used with the TI-RADS system [10][33]. Therefore, multimodal sonographic assessment has become an integral part of modern clinical algorithms.

Advantages of ultrasound in the selection process. The main advantages of US are its high accuracy, rapidity and safety for the patient, especially in repeated monitoring [6]. Due to the absence of radiation, US is used as the first-choice diagnostic tool in children, pregnant women and elderly patients [15]. Modern sensor technology (high-resolution linear probes) allows the detection of micronodes (2–3 mm), which helps to plan clinical decisions at an early stage [5]. In combination with Doppler technology, US allows the assessment of blood flow, angiogenesis and signs of invasive growth in the nodule [19]. Elastography significantly improves the differential diagnosis of malignant nodules by measuring their stiffness, especially shear-wave elastography, which provides objective numerical indicators of clinical significance [29][30][33]. This method avoids unnecessary biopsy of benign nodules and also helps to more accurately assess the probability of malignancy in nodules with indeterminate FNAB results [11]. Another advantage of US is the ability to accurately map the nodule before surgery or radiofrequency ablation: determining its relationship to the trachea, esophagus, recurrent nerves, and blood vessels [12].

Limitations of ultrasonography (factors affecting diagnostic quality). Although US is the leading method for diagnosing thyroid nodules, it has a number of limitations. The most important limitation is the high dependence on operator skill, which leads to significant differences in US interpretation between

centers [20][21]. The subjective assessment factor is particularly high in determining the contours, echogenicity, and microcalcifications of the nodule [34]. In patients with high obesity, thick neck muscles, or very deep-seated nodules, ultrasound penetration is reduced, which reduces the result [15]. Calcified nodules do not show the underlying structure due to acoustic shadowing, which makes it difficult to determine the true boundary of the nodule [19][34]. In multinodular goiter, nodules may be adjacent to each other, and cysts and fibrous changes may complicate the simple echogenicity assessment [8]. US cannot determine the internal architecture of some nodules, for example: subcapsular microinvasion, minimal extrathyroidal growth, and assessment of spread along lymphatics - for these, CT or MRI provides more information [43].

Algorithms for risk assessment using US. The main principle in assessing the risk of a nodule is the general combination of echogenicity, calcifications, contour and vascularization [8][35]. The most characteristic US features of papillary carcinoma are microcalcifications, indistinct margins, a "taller-than-wide" configuration and high rigidity [10]. The TI-RADS system converts the risk of malignancy into a numerical score (0–3 points low, 4 points moderate, 5 points high risk), which helps the physician to accurately indicate the biopsy indication [35][36]. In clinical practice, TI-RADS has been shown to reduce the number of biopsies by 25–30%, while maintaining the sensitivity of detecting malignant nodules [36]. The integration of elastography further optimizes the risk assessment: shear-wave > 50 kPa is an independent predictor of malignancy, and "rigid" dominant zones in the strain map indicate a tumor tissue rich in fibrous stroma [29][32]. Doppler perfusion "chaotic intranodular flow" and a high-resistance index are signs of angiogenesis and increase the likelihood of malignancy [19]. *Monitoring and reassessment criteria.* The monitoring interval for benign nodules is annual US, which is considered sufficient, especially in young, asymptomatic patients without significant risk factors [17]. If the nodule diameter increases by more than 20% or new malignancy develops, a repeat FNAB is recommended [8][14]. In multinodular glands, each nodule should be evaluated individually, as malignancy may not always be present in the largest nodule but may also be present in small micronodules [12]. In autoimmune thyroiditis, it may be difficult to distinguish benign from malignant nodules due to the heterogeneity of the parenchyma, and additional techniques such as elastography and SMI are clinically useful [5][22].

Conclusion

Ultrasonography is the cornerstone of thyroid nodule assessment and is a key source of information for clinical decision-making [7]. Its advantages include safety, speed, high resolution, multimodality capabilities (Doppler, elastography, SMI), and accuracy in biopsy guidance [5][10][29]. Despite the operator-dependence and some technical limitations of US, diagnostic accuracy has increased significantly with the introduction of modern TI-RADS systems, elastography protocols, and contrast-enhanced US technologies [36][40]. Today, US is the first and most important link in the multimodal diagnostic chain, and its results are integrated with CT, MRI, PET, and FNAB to create a complete clinical picture [43]. Thus, ultrasonography is an indispensable, necessary, and most widely used method of a well-chosen diagnostic strategy in thyroid diseases.

LIST OF REFERENCES:

1. Dean DS, Gharib H. Epidemiology of thyroid nodules. Clin endocrinol (Oxf). 2008;68(3):331–6.
2. Pacini F et al. 2018 eTA guidelines for the management of thyroid nodules. Eur Thyroid J. 2018;7:225–37.
3. Hegedüs L. Clinical practice: Thyroid nodules. N engl J Med. 2004;351:1764–71.
4. Moon WJ et al. Ultrasound imaging and ultrasound-guided treatment of thyroid nodules. Korean J Radiol. 2011;12(1):1–14.
5. Cooper DS et al. 2015 American Thyroid Association management guidelines. Thyroid. 2016;26(1):1–133.
6. Frates MC et al. Management of thyroid nodules in the United States. Radiology. 2005;237(3):794–800.
7. Tessler FN et al. ACR Thyroid Imaging Reporting and Data System (TI-RADS). J Am Coll Radiol. 2017;14:587–95.
8. Haugen BR et al. ATA guidelines for adult patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. Thyroid. 2016;26:1–133.
9. Brito JP et al. Accuracy of thyroid nodule ultrasound in predicting thyroid cancer. J Clin Endocrinol Metab. 2014;99:1253–63.

10. Remonti LR et al. Thyroid ultrasound features and risk of carcinoma: a systematic review. Thyroid. 2015;25:538–50.
11. Cibas eS, Ali SZ. The Bethesda system for reporting thyroid cytopathology. Am J Clin Pathol. 2009;132:658–65.
12. Iannuccilli JD et al. Solitary and multinodular goiter: risk of tumor development in the United States. Radiology. 2004;232:293–8.
13. Ahuja A, Evans R. Practical ultrasound of the head and neck. Cambridge Univ Press; 2020.
14. Baloch ZW et al. Diagnostic terminology and morphological criteria for cytology. Diagno Cytopathol. 2008;36:358–67.
15. Gritzmann N et al. Sonography of the thyroid and parathyroid glands. Radiol Clin North Am. 2000;38:1131–45.
16. Sosa JA et al. Evaluation of thyroid nodules: a multisystem analysis. JAMA Surg. 2013;148(6):556–66.
17. Ito Y et al. Long-term follow-up of benign thyroid nodules. World J Surg. 2010;34:122–7.
18. Hamberger B et al. Echo patterns in benign and malignant thyroid nodules. Acta Radiol Diagn. 1985;26:375–8.
19. Rago T et al. Color Doppler sonography in thyroid malignancy. J endocrinol Invest. 2001;24(8):RC1–3.
20. Cronan JJ. The role of thyroid sonography in the management of thyroid nodules. Radiology. 1998;213:18–20.
21. Kim EK et al. Ultrasound criteria for the diagnosis of thyroid nodules. Radiology. 2002;222:143–52.
22. Singh Ospina N et al. Thyroid nodules: clinical and sonographic findings. Endocr Pract. 2017;23:680–6.
23. Bae JS et al. Risk of thyroid cancer in hyperechoic nodules. Clin endocrinol (Oxf). 2016;84:115–21.
24. Russ G et al. TI-RADS classification of thyroid nodules. Eur Radiol. 2013;23:2532–41.
25. Hoang JK et al. Differentiation of solid and cystic thyroid nodules on US. AJR. 2007;188:1135–40.
26. Bonavita JA et al. Pattern identification of thyroid calcification. AJR. 2009;192:658–64.
27. Kwak JY et al. Microcalcifications as a predictor of thyroid cancer. Radiology. 2011;260:933–9.
28. Park SH et al. Risk of malignancy in microcalcified nodules. Korean J Radiol. 2012;13(2):125–34.
29. Bamber J et al. Elastography in thyroid imaging. Ultrasound Med Biol. 2013;39:1133–50.
30. Sebag F et al. Shear wave elastography of thyroid nodules. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95:5281–8.
31. Matsuzuka F et al. Thyroid lymphoma and ultrasound. Cancer. 1993;72:2102–12.
32. Moon HJ et al. Macro- and microcalcifications in thyroid nodules. AJR. 2010;195:W452–7.
33. Cantisani V et al. Strain elastography for characterization of thyroid nodules. Eur J Radiol. 2013;82:2233–40.
34. Kim JH et al. Margin features in risk assessment. Radiology. 2010;255:260–9.
35. Horvath e et al. TI-RADS proposal. Thyroid. 2011;21:489–503.
36. Grani G et al. A meta-analysis of the diagnostic performance of TI-RADS. J Clin endocrinol Metab. 2018;103:20–30.
37. YOon JH et al. The “height over width” sign in risk prediction. Clin endocrinol. 2011;75:588–94.
38. Xu T et al. Elastography + US for risk prediction. Clin Radiol. 2014;69:e9–e15.
39. Trimboli P et al. Ultrasound risk stratification - a systematic review. J Clin endocrinol Metab. 2020;105:dgaa322.
40. Bartolotta TV et al. Contrast-enhanced ultrasound of the thyroid. Ultrasound Clinic. 2019;14:303–24.
41. Soldin OP et al. Thyroid hormone physiology review. Ther Drug Monit. 2003;25:89–95.
42. Leenhardt L et al. Incidental thyroid nodules and cancer risk. Lancet Diabetes Endocrinol. 2014;2:196–206.
43. Aiken AH et al. Cross-sectional imaging (CT/MRI) of the thyroid gland. Head Neck. 2011;33:1234–45.

Entered 20.11.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.5-002-056.3:612.12:577.125

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ И ГЕНЕТИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Мавлянова Шахноза Закировна https://orcid.org/0000-0003-2256-5383 *e-mail:* shahnoza_m@mail.ru
Хакимов Дилшод Рустамович https://orcid.org/0009-0003-5855-3580 *e-mail:* doctordilshod@mail.ru

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр МЗ РУз Ташкент, 100109, Алмазарский район, ул. Фароби 3.

✓ ***Резюме***

Исследования состояния антиоксидантной системы организма является одним из приоритетным направлением научных исследований в оценки патогенетических механизмов хронических дерматозов. Роль антиоксидантной системы заключается в регуляции процессов свободнорадикального окисления, которые при нарушении сбалансированного соотношения между прооксидантами и антиоксидантами могут привести к развитию патологии.

Целью наших исследований явилось оценка антиоксидантной системы в крови у больных атопическим дерматитом.

Материал и методы исследования. Обследованы 75 больных с атопическим дерматитом (АД) в возрасте от 7 до 61 года. У всех больных проводили клинико-лабораторные, биохимические, молекулярно-генетические и статистические исследования.

Результаты исследования. Биохимические исследования сыворотки крови у больных АД выявили повышение уровня АОС в 1,4 раза по сравнению с показателями контрольных здоровых лиц и в среднем составило 167,4±3,9 ЕД/мл (P <0,05). Исследования уровня АОС с учетом ассоциации полиморфизма генотипов генов COMT G/A, DDC A/G и MAOA T/C выявило повышения концентрации окислительного стресса при носительстве гетерозиготного и мутантного гомозиготного варианта генотипов в 1,4 раза. (P <0,05). Корреляционный анализ показателей АОС с ассоциациями полиморфизма генотипов генов COMT G/A, DDC A/G и MAOA T/C выявило статистически достоверную корреляционную связь с гетерозиготными вариантами изучаемых генов r=+0,3, r=+0,36, r=+0,35 (P<0,05).

Заключение. У больных атопическим дерматитом развивается «синдром липидной гипероксидации», характеризующиеся нарушением АОС, регулируемое экспрессиями генов нейромедиаторов COMT G/A, DDC A/G и моноаминоксидазы А (MAOA T/C).

Ключевые слова: атопический дерматит, антиоксидантаная система, окислительный стресс, гены COMT G/A, DDC A/G и моноаминоксидазы А (MAOA T/C).

ATOPIK DERMATIT BILAN OG‘RIGAN BEMORLARDA ANTIOKSIDANT TIZIM HOLATINI VA GENETIK JIHATLARNI BAHOLASH

Mavlyanova Sh.Z. https://orcid.org/0000-0003-2256-5383 *e-mail:* shahnoza_m@mail.ru
Xakimov D.R. https://orcid.org/0009-0003-5855-3580 *e-mail:* doctordilshod@mail.ru

O‘zR SSV Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy tibbiyot Markazi Toshkent, 100109, Olmazor tumani. Farobiy ko’chasi 3.

✓ ***Rezyume***

Surunkali dermatozlarning patogenetik mexanizmlarini baholashda organizmning antioksidant tizimi holatini o‘rganish ilmiy tadqiqotlarning ustuvor yo‘nalishlaridan biri hisoblanadi.

Antioksidant tizimining roli erkin radikal oksidlanish jarayonlarini tartibga solishdan iborat bo‘lib, ular prooksidantlar va antioksidantlar o‘rtasidagi muvozanatli nisbat buzilganda patologiyaning rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Tadqiqotning maqsadi atopik dermatit bilan og‘rigan bemorlarda qondagi antioksidant tizimni baholashdan iborat.

Tadqiqot materiallari va tekshirish ususllari. 7 yoshdan 61 yoshgacha bo‘lgan atopik dermatit (AD) bilan kasallangan 75 nafar bemor tekshirildi. Barcha bemorlarda klinik-laborator, biokimyoviy, molekulyar-genetik va statistik tadqiqotlar o‘tkazildi.

Tadqiqot natijalari. AD bilan og‘rigan bemorlarda qon zardobining biokimyoviy tekshiruvlari AOT darajasining nazoratdagi sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichlariga nisbatan 1,4 baravar oshganligini aniqladi va o‘rtacha 167,4±3,9 birlik/ml ni tashkil etdi (R<0,05). COMT G/A, DDC A/G va MAOA T/S genlari genotiplari polimorfizmi assotsiatsiyasini hisobga olgan holda AOT darajasini o‘rganish geterozigot va mutant gomozigot genotip variantlarini tashishda oksidlanish stressi konsentratsiyasining 1,4 baravar oshishini aniqladi. (R<0,05). AOT ko‘rsatkichlarining COMT G/A, DDC A/G va MAOA T/S genlari genotiplari polimorfizmi assotsiatsiyalari bilan korrelyatsion tahlili o‘rganilayotgan genlarning geterozigot variantlari bilan statistik jihatdan ishonchli korrelyatsion bog‘liqlikni aniqladi r=+0,3, r=+0,36, r=+0,35 (P<0,05).

Xulosa. Atopik dermatit bilan og‘rigan bemorlarda neyromediatorlar COMT G/A, DDC A/G va monoaminooksidaza A (MAOA T/S) genlarining ekspressiyasi bilan boshqariladigan AOS buzilishi bilan tavsiflangan "lipid giperoksidatsiya sindromi" rivojlanadi.

Kalit so‘zlar: atopik dermatit, antioksidant tizim, oksidlanish stressi, COMT G/A, DDC A/G va monoaminoksidaza A (MAOA T/S) genlari.

ASSESSMENT OF THE STATE OF THE ANTIOXIDANT SYSTEM AND GENETIC ASPECTS IN ATOPIC DERMATITIS PATIENTS

Mavlyanova Sh.Z. https://orcid.org/0000-0003-2256-5383 e-mail: shahnoza_m@mail.ru
Hakimov D.R. https://orcid.org/0009-0003-5855-3580 e-mail: doctordilshod@mail.ru

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan Tashkent, 100109, Almazar district. Farobiy street 3.

✓ ***Resume***

Research on the state of the body's antioxidant system is one of the priority areas of scientific research in assessing the pathogenetic mechanisms of chronic dermatoses. The role of the antioxidant system lies in regulating free radical oxidation processes, which, when the balanced ratio between prooxidants and antioxidants is disrupted, can lead to the development of pathology.

The purpose of our research was to assess the antioxidant system in the blood of patients with atopic dermatitis.

Research results. Biochemical studies of blood serum in patients with AD revealed an increase in the level of AOS by 1.4 times compared to the indicators of control healthy individuals and averaged 167.4±3.9 IU/ml (P<0.05). Studies of the AOS level, taking into account the association of genotype polymorphism of the COMT G/A, DDC A/G and MAOA T/C genes, revealed an increase in the concentration of oxidative stress in carriers of heterozygous and mutant homozygous variants of genotypes by 1.4 times. (P<0.05). Correlation analysis of AOC indicators with genotype polymorphism associations of the COMT G/A, DDC A/G, and MAOA T/C genes revealed a statistically significant correlation with heterozygous variants of the studied genes r=+0.3, r=+0.36, r=+0.35 (P<0.05).

Conclusion. In patients with atopic dermatitis, "lipid hyperxidation syndrome" develops, characterized by impaired AOS, regulated by the expression of neurotransmitter genes COMT G/A, DDC A/G, and monoamine oxidase A (MAOA T/C).

Keywords: Atopic dermatitis, antioxidant system, oxidative stress, COMT G/A, DDC A/G genes, and monoamine oxidase A (MAOA T/C).

Актуальность

Исследования состояния антиоксидантной системы организма является одним из приоритетным направлением научных исследований в оценки патогенетических механизмов хронических дерматозов [2,4,5,6,9-13]. Так как роль антиоксидантной системы заключается в регуляции процессов свободнорадикального окисления, которые при нарушения сблансированного соотношения между прооксидантами и антиоксидантами могут привести к развитию патологии [15,16,18].

Активность антиоксидантной системы характеризуется активность определяется присутствием антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза, глутатионредуктаза и др.) в сыворотки крови и антиоксидантов неферментного действия (в их числе альбумин, трансферрин, металлотионеины, мочевая кислота, липоевая кислота, глутатион, убихинол, витамины Е и С, каротиноиды, компоненты полифеноловой структуры, поступающие с растительной пищей, включая флавоноиды, и пр.) [4]. При нарушения деятельности антиоксидантной защиты отмечается развитие свободнорадикальных повреждений разных компонентов клетки и тканей, обуславливающие синдром липидной пероксидации, характеризующиеся повреждением мембран, инактивации и трансформации ферментов, подавление деления клеток, накопление в клетке инертных продуктов полимеризации [9].

Кожа обладает надежной защитной системой, где роговой слой дермы играет в большую роль в качестве основного барьера и полноценную систему антиоксидантной защиты для поддержания нормального окислительно-восстановительного гомеостаза кожи [10] Причем клетки эпидермиса и дермы постоянно подвергаются физиологическому воздействию активных форм кислорода (АФК), образующихся в результате клеточного метаболизма. Неблагоприятные воздействия окружающей среды - ультрафиолетовые лучи и загрязнители воздуха, также генерируют АФК, которые могут способствовать структурному повреждению кожи. При этом система антиоксидантной защиты гарантирует, что уровень АФК остается в пределах безопасного предела [Md Jaffri J. 2023].

Исследования функционирования антиоксидантной системы у больных атопическим дерматитом является актуальным в связи с генетически-детерминированностью, хроническим, часто рецидивирующим течением, резистентностью к проводимой базисной терапии.

Целью наших исследований явилось оценка антиоксидантной системы в крови у больных атопическим дерматитом.

Материал и методы

Обследованы 75 больных с атопическим дерматитом (АД) в возрасте от 7 до 61 года**.** Среди них лица мужского пола составили - 35 и женского – 40 больных. По возрасту больные 7-18 лет составили – 20 (26,6%), 19-30 лет – 31 (41,3%), 31-40 лет – 10 (13,3%) более 40 лет – 14 (18,6%) соответственно. У всех больных проводили клинико-лабораторные, биохимические, молекулярно-генетические и статистические исследования. Все больные консультировались смежными специалистами (терапевт, эндокринолог, невролог и др.) Контрольную группу составили 40 здоровых лиц в соответствующем возрасте без каких-либо кожных заболеваний.

Антиоксидантную системы (АОС) определяли (Т-АОС) колориметрическим методом (спектрофотометр 520 нм) в сыворотки крови. Биоматериал был отобран исключительно в вакуумные пробирки с активатором свертываемости крови. Кровь центрифугировали при 2500 оборотах в минуту, отбирали сыворотку.

Диапазон определения: 0,62-145,2 Ед/мл. Определение: при 37^0 С значение ОП реакционной системы увеличили на 0,01 на 1 мл образца в минуту, определенного как единица обще антиоксидантной емкости.

Результат и обсуждения

Биохимические исследования **сыворотки** крови у больных АД выявили повышение уровня АОС в 1,4 раза по сравнению с показателями контрольных здоровых лиц и в среднем составило 167,4±3,9 ЕД/мл (Р <0,05). (таблица 1)

Полученные данные свидетельствует о нарушения метаболизма в организме больных с атопическим дерматитом, связанные с изменениями интенсивности в сторону повышения концентрации свободнорадикального окисления и развитием окислительного стресса, в виде «синдрома липидной гипероксидации» [Хаджибаев А. М., Ибрагимов Д. Ф., 2009]

Таблица 1. Показатели общего антиоксидантного статуса (АОС) у больных атопическим дерматитом. (M±m)

Исследуемые группы	Контрольная здоровая группа N=40	Больные с атопическим дерматитом N=75
АОС ЕД/мл	121,6±2,07	167,4±3,9*

Примечание: ** показатель статистической достоверности по отношению к здоровым лицам (P <0,05)*

При хроническом течении способствует усугублению воспалительного процесса и ухудшению кожно-патологического процесса. Будучи биорегуляторами, способными повышать защитные силы, антиоксиданты являются важными звеньями в многоступенчатой системе регуляции и координации разнообразных функций организма. На структуру и функцию ферментов, задействованных в регуляции окислительного стресса, могут оказывать значимое влияние генетические полиморфизмы.

В связи с этим нами проанализированы результаты АОС с учетом показателей ассоциации полиморфизма генотипов генов COMT G/A, DDC A/G и MAOA T/C. (таблица 2).

Таблица 2. Показатели общего антиоксидантного статуса (АОС) у больных атопическим дерматитом с учетом ассоциации полиморфизма генотипов генов COMT G/A, DDC A/G и MAOA T/C (M±m)

	норма	гетерозигот	мутант гомозигот	Контрольная группа n=40
COMT G/A (Val/Met; H/L) 116790 n=75	136,03±3,2	172,4±6,2* √	173,3±5,2* √	121,6±1,9
DDC A/G, NM_001082971.2 n=75	143,6±9,7*	166,3±8,5* √	178,3±13,4*√	127,7±4,6
MAOA. T/C n=75	152,4±3,5*	185,5±8,12* √	192,6±38,9* √	130,7±4,8

Примечание: ** показатель статистической достоверности по отношению к здоровым лицам (P <0,05); √ - показатель статистической достоверности по отношению к нормальным (функциональным) генотипом (P <0,05);*

Как следует из таблицы, показатели АОС у больных АД с носительством гетерозиготного G/A и мутантного гомозиготного A/A гена COMT G/A в 1,4 раза увеличивались (172,4±6,2 Ед/мл и 173,3±5,2 Ед/мл) соответственно. Тогда как с носительством гена DDC A/G уровень АОС статистически достоверно повышался у больных с функциональными и мутантными аллельными вариантами в 1,1, 1,3 и 1,4 раза соответственно. Такая же тенденция отмечали при носительстве гена MAOA T/C. (P <0,05). (рис. 1)

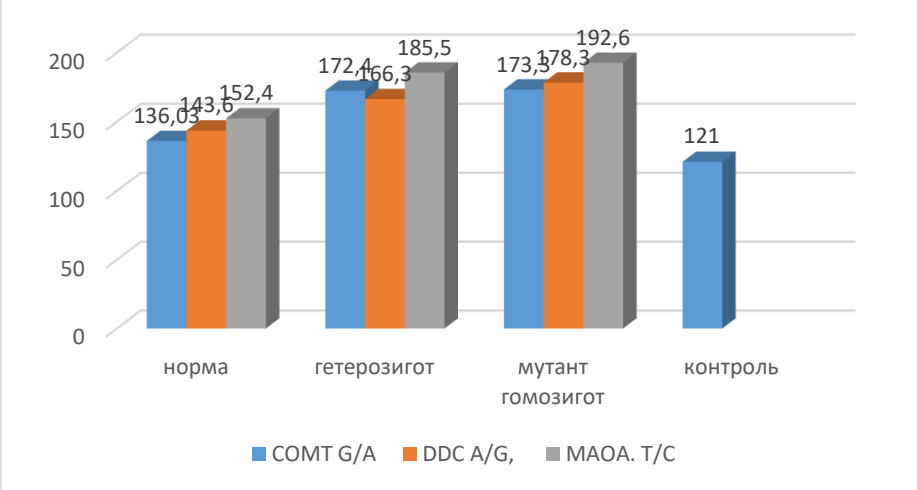


Рис.1. Показатели АОС у больных АД с учетом ассоциации полиморфизма генотипов генов COMT G/A, DDC A/G и MAOA T/C. (ЕД/мл) (P < 0,05)

Корреляционный анализ показателей АОС с ассоциациями полиморфизма генотипов генов COMT G/A, DDC A/G и MAOA T/C выявило статистически достоверную корреляционную связь с гетерозиготными вариантами изучаемых генов r=+0,3, r=+0,36, r=+0,35 (P<0,05). Полученные данные позволяют оценивать экспрессию данных генов, кодирующие фермент катехол-О-метилтрансферазу, который расщепляет нейромедиаторы участвуют в нарушении антиоксидантной системы - повреждения печени под воздействием различных токсикантов [22].

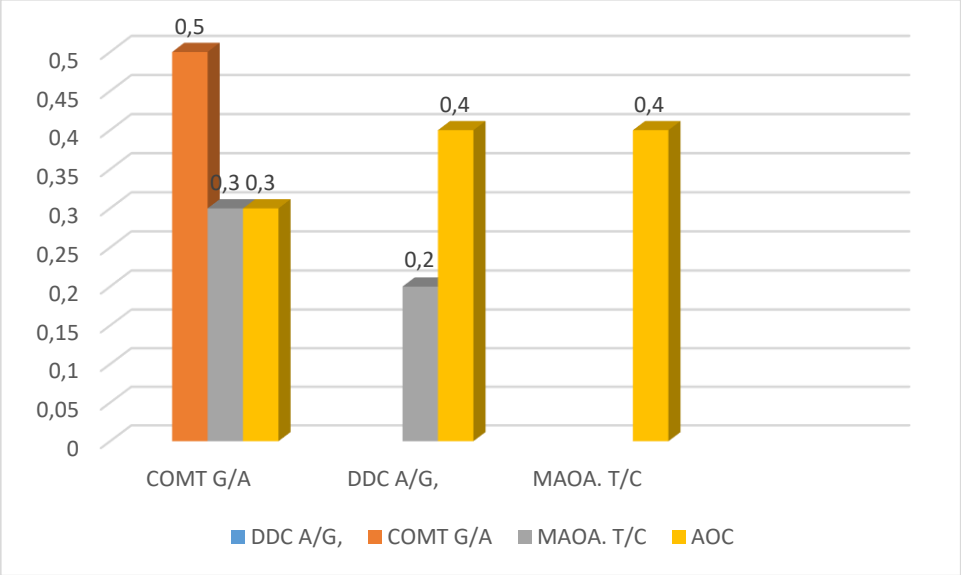


Рис.2. Корреляционный анализ АОС с ассоциациями полиморфизма генотипов генов COMT G/A, DDC A/G и MAOA T/C (r)

Мутации в генах, контролирующих дыхательную цепь митохондрий, сопровождаются нарушением процессов окислительного фосфорилирования – важнейшего источника энергии.

Заключение

Таким образом, анализ полученных результатов указывает о нарушения деятельности антиоксидантной системы организма обусловленное повышением концентрации свободнорадикального окисления и окислительного стресса, характеризующиеся развитием «синдрома липидной гипероксидации» у больных атопическим дерматитом, регулирующее экспрессиями генов нейромедиаторов COMT G/A, DDC A/G и моноаминоксидазы А (MAOA T/C). Полученные данные требует разработки персонализированнқх методов лечения у больнқх атопическим дерматитом.

Выводы:

1. Биохимические исследования сыворотки крови у больных АД выявили повышение уровня АОС в 1,4 раза по сравнению с показателями контрольных здоровых лиц и в среднем составило 167,4±3,9 ЕД/мл (P <0,05).
2. Исследования уровня АОС с учетом ассоциации полиморфизма генотипов генов COMT G/A, DDC A/G и MAOA T/C выявило повышения концентрации окислительного стресса при носительстве гетерозиготного и мутантного гомозиготного варианта генотипов в 1,4 раза. (P <0,05).
3. Корреляционный анализ показателей АОС с ассоциациями полиморфизма генотипов генов COMT G/A, DDC A/G и MAOA T/C выявило статистически достоверную корреляционную связь с гетерозиготными вариантами изучаемых генов r=+0,3, r=+0,36, r=+0,35 (P<0,05).
4. У больных атопическим дерматитом развивается «синдром липидной гипероксидации», характеризующиеся нарушением АОС, регулируемое экспрессиями генов нейромедиаторов COMT G/A, DDC A/G и моноаминоксидазы А (MAOA T/C).

СПИСОК ЛИТЕРЕТАУРЫ:

1. Бисултанова З.И., Ацаева М.М., Джамбетова П.М. Роль полиморфных вариантов генов SOD2, GSTT1, GSTM1 и GSTP1 в развитии рака молочной железы у женщин чеченской популяции. Вестн. Самар. ун-та. Естественнонауч. сер. 2016;(1- 2):85–91.
2. Габитова Д.М., Рыжикова В.О., Рыжикова М.А. Антиоксидантная защитная система организма. Башк. хим. ж. 2006;13(2):94–96.
3. Емене Ч.П., Кравченко И.Э., Айбатова Г.И., Ризванов А.А. Полиморфизм генов антиоксидантной системы у больных рожей и их роль в развитии заболевания. Гены и клетки. 2015;10(4):118–122.
4. Зотова Л.В., Коваленко Е.Н., Громова Е.В., Лабзина Л.Я. Витамины. Роль в обмене веществ: учеб. пособие. Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 2018; 65 стр.
5. Карантыш Г.В., Фоменко М.П., Менджерицкий А.М., Гафиятуллина Г.Ш., Рыжак Г.А. Влияние пептидных биорегуляторов на свободнорадикальные процессы и уровень экспрессии генов SOD1, GPX4 и GSR в гиппокампе у крыс в модели сахарного диабета. Вестн. нов. мед. технол. 2021;28(1):50–54. doi: 10.24412/1609-2163- 2021-1-50-54
6. Колесникова Л.И., Даренская М.А., Колесников С.И. Свободнорадикальное окисление: взгляд патофизиолога. Бюл. сиб. мед. 2017;16(4):16–29. doi: 10.20538/1682-0363-2017-4-
7. Кочергин И.А., Шпилюкова Ю.А., Лысогорская Е.В., Абрамычева Н.Ю., Захарова М.Н., Иллариошкин С.Н. Влияние мутаций в генах SOD1 и C9ORF72 на процессы аутофагии в лимфомоноцитах при боковом амиотрофическом склерозе. Бюл. эксперим. биол. и мед. 2019;167(5):612–615.
8. Леонов Д.В., Устинов Е.М., Деревянная В.О., Кислицкий В.М., Самсонова С.К., Алаторцева М.Е., Маркелова А.Н., Высоцкая В.В., Чурикова Т.С., Трофимкина Ю.В., … Бородин Е.А. Генетический полиморфизм. Значение. Методы исследования. Амур. мед. ж. 2017;(2):62–67. doi: 10.22448/AMJ.2017.2.62-67
9. Лысенко В.И. Оксидативный стресс как неспецифический фактор патогенеза органных повреждений (обзор литературы и собственных исследований). Мед. неотлож. состояний. 2020;16(1):24–35. doi: 10.22141/2224- 0586.16.1.2020.196926
10. Никитина О.А., Даренская М.А., Семёнова Н.В., Колесникова Л.И. Система антиоксидантной защиты: регуляция метаболических процессов, генетические детерминанты, методы определения. Сибирский научный медицинский журнал. 2022;42(3):4–17. doi: 10.18699/SSMJ20220301
11. Чанчаева Е.А., Айзман Р.И., Герасев А.Д. Современное представление об антиоксидантной системе организма человека. Экол. человека. 2013;(7):50–58.
12. Case A. On the origin of superoxide dismutase: an evolutionary perspective of superoxide-mediated redox signaling. Antioxidants. 2017;6(4):82. https://doi.org/10.3390/antiox6040082
13. Kim KE, Cho D, Park HJ. Air pollution and skin diseases: adverse effects of airborne particulate matter on various skin diseases. Life Sci. 2016;152(6):126–134. https://doi.org/10.1016/j.lfs.2016.03.039
14. Md Jaffri J. Reactive oxygen species and antioxidant system in selected skin disorders. Malays J Med Sci. 2023;30(1):7–20. https://doi.org/10.21315/mjms2023.30.1.2
15. Rudolf J, Raad H, Taieb A, Rezvani HR. NADPH oxidases and their roles in skin homeostasis and carcinogenesis. Antioxid Redox Signal. 2018;28(13):1238–1261. https://doi.org/101089/ars.2017.7282
16. Sandmann G. Antioxidant protection from UV-and light-stress related to carotenoid structures. Antioxidants. 2019;8:219. https://doi. org/10.3390/antiox8070219
17. Terlecky SR. Peroxisomes, oxidative stress, and inflammation. World J Biol Chem. 2012;3(5):93 97. https://doi.org/10.4331/wjbc.v3.i5.93
18. Zeng B, Zhang P, Zheng M, Xiao N, Han J, Wang C, et al. Detection and identification of the oxidizing species generated from the physiologically important Fenton-like reaction of iron(II)-citrate with hydrogen peroxide. Arch Biochem Biophys. 2019;668:39–45. https://doi.org/10.1016/j.abb.2019.05.006

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.322-002.2-085.851

СОВРЕМЕННЫЕ КОНЦЕПЦИИ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТОНЗИЛЛИТЕ

Нурова Гузаль Убайдуллаевна https://orcid.org/0000-0003-2708-7874
Турдиева Зарина Ахматовна e-mail: TurdievaZ@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***

Хронический тонзиллит (ХТ) является одной из наиболее распространённых воспалительных патологий ротоглотки у детей и взрослых. Частота заболевания достигает 5–15% у взрослого населения и до 25% у детей. ХТ сопровождается снижением местного иммунитета, формированием устойчивых микробных биоплёнок, частыми рецидивами, интоксикацией и риском серьёзных осложнений — ревматизма, гломерулонефрита, миокардита. С учётом роста антибиотикорезистентности и ограничений традиционной терапии возрастает интерес к иммуномодулирующим препаратам, которые улучшают состояние слизистой, повышают уровень местного иммунитета и уменьшают частоту обострений. Поэтому изучение особенностей иммуномодуляторной терапии ХТ является актуальным и клинически значимым направлением.

Ключевые слова: Хронический тонзиллит, иммуномодуляторы, Полиоксидоний, Имудон, IRS-19, местный иммунитет, бактериальные лизаты, консервативная терапия.

ZAMONAVIY KONSEPSIYALAR VA SURUNKALI TONZILLITDA IMMUNOMODULYATOR TERAPIYANING SAMARADORLIGI

Nurova Guzal Ubaydullayevna https://orcid.org/0000-0003-2708-7874
Turdieva Zarina Axmatovna e-mail: TurdievaZ@mail.ru

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

✓ ***Resume***

Dolzarbligi: Surunkali tonzillit (ST) bolalar va kattalarda eng keng tarqalgan o‘rofarinks yallig‘lanish kasalliklaridan biridir. Kasallanish ko‘rsatkichi kattalar orasida 5–15% gacha, bolalarda esa 25% gacha yetadi. ST mahalliy immunitetning pasayishi, barqaror mikrob biofilmlarining shakllanishi, tez-tez takrorlanishi, intoksikatsiya hamda revmatizm, glomerulonefrit, miokardit kabi jiddiy asoratlar xavfi bilan kechadi.

Antibiotiklar rezistentligining ortib borishi va an’anaviy davolash usullarining chegaralanganligi sharoitida immunomodulyator dorilarga qiziqish oshmoqda. Ushbu preparatlar shilliq qavat holatini yaxshilaydi, mahalliy immunitetni faollashtiradi va kasallikning qaytalanish chastotasini kamaytiradi. Shu bois surunkali tonzillitda immunomodulyator terapiya xususiyatlarini o‘rganish dolzarb va klinik jihatdan muhim yo‘nalish hisoblanadi.

Kalit so‘zlar: Surunkali tonzillit, immunomodulyatorlar, Polioxidoniy, Imudon, IRS-19, mahalliy immunitet, bakterial lizatlar, konservativ terapiya.

MODERN CONCEPTS AND EVIDENCE-BASED EFFECTIVENESS OF IMMUNOMODULATORY THERAPY IN CHRONIC TONSILLITIS

Nurova Guzal Ubaydullayevna https://orcid.org/0000-0003-2708-7874
Turdieva Zarina Akhmatovna e-mail: TurdievaZ@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***

Chronic tonsillitis (CT) is one of the most common inflammatory diseases of the oropharynx in both children and adults. Its prevalence reaches 5–15% in adults and up to 25% in children. CT is associated with reduced local immunity, formation of persistent microbial biofilms, frequent relapses, intoxication, and the risk of severe complications such as rheumatism, glomerulonephritis, and myocarditis.

Given the increasing antibiotic resistance and the limitations of traditional therapy, interest in immunomodulatory drugs is growing. These agents improve the condition of the mucosa, enhance local immune responses, and reduce the frequency of exacerbations. Therefore, studying the features and effectiveness of immunomodulatory therapy in CT is a relevant and clinically significant direction.

Keywords: Chronic tonsillitis, immunomodulators, Polyoxidonium, Imudon, IRS-19, local immunity, bacterial lysates, conservative therapy.

Актуальность

Хронический тонзиллит (ХТ) является многофакторным заболеванием, ключевым звеном которого выступает нарушение локального и системного иммунитета. Современные исследования подтверждают, что персистирующее воспаление небных миндалин сопровождается снижением секреторных механизмов защиты, дисфункцией лимфоэпителиальной ткани и формированием микробных биоплёнок, определяющих рецидивирующее течение заболевания. В связи с этим в последние годы значительно возрос интерес к изучению иммуномодулирующей терапии как компонента комплексного лечения ХТ. Согласно данным Волковой и Иванова (2023), при ХТ наблюдаются выраженные изменения в системе местного иммунитета, сопровождающиеся снижением уровня секреторного IgA, угнетением фагоцитарной активности и нарушением регуляции цитокинового ответа.

Авторы подчёркивают, что лимфоэпителиальная ткань небных миндалин утрачивает способность обеспечивать полноценный барьерный механизм против бактериальных и вирусных патогенов.

Дисфункция местного иммунитета ротоглотки играет ключевую роль в хронизации воспалительного процесса. Нарушения в продукции антимикробных пептидов и в активации клеток врождённого иммунитета способствуют устойчивости микробных ассоциаций и формированию биоплёнок [2,10;].

Глобальный обзор Всемирной организации здравоохранения (WHO, 2021) подчеркивает высокую распространённость хронических тонзиллярных инфекций и указывает на необходимость внедрения иммунокорригирующих методов, особенно в группах пациентов с частыми рецидивами.

Хроническое воспаление небных миндалин сопровождается дисбалансом цитокинового профиля с преобладанием провоспалительных медиаторов (IL-1β, TNF-α) и снижением продукции интерферонов. Данные изменения нарушают способность миндалин выполнять функцию иммунного фильтра [5;].

Хроническое воспаление миндалин связано с глубинной перестройкой иммунной ткани, уменьшением количества функционально активных лимфоцитов и снижением антигенпрезентирующей активности [9;].

По данным Дерябина и Соколовой (2022), синтетические иммуномодуляторы (тимусные пептиды, азоксимеры) способствуют нормализации клеточного звена иммунитета, улучшению фагоцитарной активности и снижению воспалительного ответа. Авторы сообщают о снижении рецидивов ХТ в среднем на 40%.

Цель исследования: Целью исследования является комплексное обоснование роли иммуномодулирующей терапии в лечении хронического тонзиллита на основе анализа современных представлений о патогенезе заболевания и нарушениях местного иммунитета. В рамках данного исследования изучаются ключевые механизмы иммунной дисфункции, лежащие в основе формирования хронического воспалительного процесса в небных миндалинах, включая состояние слизистого барьера, особенности мукозального иммунитета, изменение активности фагоцитарного звена, а также влияние микробных биоплёнок на устойчивость инфекции. Особое внимание уделяется характеристике различных групп иммуномодуляторов, их фармакологическим свойствам,

биологическим механизмам действия и влиянию на ключевые параметры иммунной защиты. Анализируются данные клинических исследований, позволяющие оценить эффективность иммуномодулирующей терапии в уменьшении частоты обострений, снижении выраженности воспалительных проявлений и увеличении длительности ремиссии. Рассматривается значимость иммуномодуляторов в составе комплексных схем лечения и их роль в оптимизации консервативной терапии пациентов с хроническим тонзиллитом.

Материал и методы

Материалом для данного исследования послужили современные научные публикации, клинические наблюдения и результаты рандомизированных, контролируемых и сравнительных исследований, посвящённых оценке иммуномодулирующей терапии при хроническом тонзиллите. В обзор включены работы отечественных и зарубежных авторов, опубликованные в период с 2015 по 2024 годы, а также данные международных рекомендаций по ведению пациентов с заболеваниями ротоглотки. Анализируемые источники охватывают широкий спектр аспектов патогенеза хронического тонзиллита, включая нарушения мукозального иммунитета, изменения секреторной активности лимфоэпителиальной ткани небных миндалин, состояние местных барьерных механизмов, а также влияние микробных биоплёнок на хронизацию воспалительного процесса.

Существенное внимание уделено исследованиям, оценивающим эффективность различных классов иммуномодуляторов — бактериальных лизатов, синтетических иммунокорректоров, фитопрепаратов и интерферон-индуцирующих средств — с учётом их влияния на клеточные и гуморальные звенья иммунного ответа. Для формирования обобщённых выводов были использованы результаты клинических испытаний с участием пациентов разных возрастных групп, что позволило оценить терапевтическую эффективность иммуномодуляторов в условиях реальной клинической практики. В анализ включены исследования, содержащие данные о динамике частоты рецидивов тонзиллита, выраженности воспалительных симптомов, уровне секреторного IgA, активности фагоцитарного звена, изменениях цитокинового профиля, а также о длительности ремиссии после применения иммуномодулирующей терапии.

Результаты и обсуждение

1. Иммунные нарушения при ХТ

Хроническое воспаление миндалин сопровождается:

– снижением секреции IgA;
– нарушением работы макрофагов;
– ослаблением местного клеточного иммунитета;
– персистенцией патогенов в биоплёнках;
– дегенеративными изменениями ткани миндалин.

Эти варианты иммунной недостаточности обосновывают необходимость применения иммуномодуляторов.

2. Группы иммуномодуляторов и их активность

2.1. Бактериальные лизаты (Имудон, IRS-19, Рибомунил)

• усиливают выработку секреторного IgA;
• активируют макрофаги и дендритные клетки;
• снижают частоту ангин в 2–3 раза;
• восполняют дефекты мукозального иммунитета.

2.2. Синтетические иммуномодуляторы

Полиоксидоний:

— активирует фагоцитоз;
— стимулирует образование антител;
— снижает рецидивы ХТ на 30–45%;
— улучшает состояние слизистой.

Галавит:

— снижает активность провоспалительных цитокинов;
— уменьшает выраженность воспаления;
— способствует ремиссии у 55–62% пациентов.

2.3. Растительные иммуномодуляторы (Тонзилгон Н)

— оказывают мягкое иммунокорригирующее действие;
— используются как вспомогательная терапия.

3. Анализ клинических данных

Эффективность по группам препаратов:

Препаратная группа	Снижение рецидивов	Улучшение функционального состояния миндалин	Улучшение иммунных показателей
Бактериальные лизаты	50–65%	выраженное	↑ IgA, ↑ макрофагов
Полиоксидоний	30–45%	умеренное–высокое	↑ фагоцитоза
Галавит	25–40%	среднее	↓ цитокинов
Тонзилгон Н	15–25%	мягкое	стабильное
Интерфероновые препараты	недостаточные данные	слабое	умеренное

Общее обсуждение. Данные литературы показывают, что иммуномодуляторы:

• сокращают частоту ангин;

• уменьшают длительность обострений;

• повышают устойчивость слизистой ротоглотки к инфекции;

• позволяют снизить потребность в антибиотиках;

• способствуют длительной клинической ремиссии.

Наиболее сильную доказательную базу имеют бактериальные лизаты и Полиоксидоний.

Выводы

1. Иммуномодулирующая терапия является важным элементом комплексного лечения хронического тонзиллита.
2. Наиболее эффективными препаратами являются бактериальные лизаты (Имудон, IRS-19) и синтетические иммуномодуляторы (Полиоксидоний, Галавит).
3. Их применение повышает уровень местного иммунитета, снижает частоту рецидивов и улучшает клиническое состояние пациентов.
4. Иммуномодуляторы наиболее эффективны в сочетании с базовой терапией (санация лакун, антисептики, физиопроцедуры).
5. Использование иммуномодуляторов позволяет достичь стойкой ремиссии и уменьшить риск осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Волкова О.А., Иванов Д.С. Иммунологические аспекты хронического тонзиллита // Российская оториноларингология. 2023;5:45-52.
2. Петров В.В., Смирнов А.А. Роль местного иммунитета при воспалительных заболеваниях ротоглотки // Вестник оториноларингологии. 2022;3:30-38.
3. WHO. Chronic tonsillar infections: global review. Geneva, 2021.
4. Громов А.С., Кузнецов И.В. Эффективность иммуномодуляторной терапии при ХТ // Российский медицинский журнал. 2021;7:88-93.
5. Наумов С.А., Воробьева Л.П. Иммунитет и его значение при хроническом воспалении миндалин // Иммунология и инфекции. 2022;3:42-50.
6. Дерябин В.Е., Соколова Н.П. Новые схемы лечения хронического тонзиллита // Клиническая медицина. 2022;4:33-39.
7. Козлов В.А., Фролов П.П. Физиотерапия в комплексном лечении ХТ // Клиническая практика в оториноларингологии. 2021;8:56-62.
8. Brown K., Harris J. Immunotherapy in chronic tonsillar disease // Clin Immunol. 2020;112:44-52.
9. Sato M. Tonsillar immunology and chronic inflammation // Int J Otolaryngol. 2019;22:99-107.
10. Смирнова О.Ю., Филиппов А.В. Клиническая эффективность бактериальных лизатов // Российская медицина. 2023;6:27-34.
11. Астраханцев В.В. Современные методы консервативного лечения ХТ // Российская оториноларингология. 2022;2:14-21.
12. Ivanov D., Petrov K. Local immunity in chronic tonsillar infections // J ENT Research. 2020;34:77-85.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDC 616.8-031.14-02:616.379-008

FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF CHRONIC PURULENT RHINOSINUSITIS IN COMBINATION WITH METABOLIC SYNDROME

Kholov Khusen Negmurodovich https://orcid.org/0009-0002-7854-1133
E-mail: kholov080@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***

The purpose of this study was to study the relationship between the immune profile and the metabolic syndrome in patients with chronic purulent rhinosinusitis. A comprehensive analysis of clinical, immunological and biochemical parameters was performed in patients suffering from chronic inflammation of the paranasal sinuses, accompanied by purulent secretion. The levels of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines, immunoglobulins of various classes, as well as parameters of metabolic metabolism, including lipid and carbohydrate spectra, were studied. It was found that patients with a combination of chronic rhinosinusitis and metabolic syndrome have a pronounced imbalance of the immune response, manifested by an increase in the concentration of IL-6, TNF-α, IgE and a decrease in the level of IL-10, which correlates with the severity of the clinical course of the disease. The data obtained confirm the existence of a close relationship between metabolic disorders and changes in the body's immune reactivity, which determines the need for an integrated approach to the diagnosis and treatment of such patients.

Key words: chronic purulent rhinosinusitis, cytokines, metabolic syndrome.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО РИНОСИНУСИТА В СОЧЕТАНИИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Холов Хусен Негмуродович https://orcid.org/0009-0002-7854-1133
E-mail: kholov080@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***

Целью настоящего исследования являлось изучение взаимосвязи иммунного профиля и метаболического синдрома у пациентов с хроническим гнойным риносинуситом. Проведён комплексный анализ клинических, иммунологических и биохимических показателей у больных, страдающих хроническим воспалением околоносовых пазух, сопровождающимся гнойной секрецией. Изучены уровни провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, иммуноглобулинов различных классов, а также параметры метаболического обмена, включая липидный и углеводный спектры. Установлено, что у пациентов с сочетанием хронического риносинусита и метаболического синдрома отмечается выраженный дисбаланс иммунного ответа, проявляющийся повышением концентрации IL-6, TNF-α, IgE и снижением уровня IL-10, что коррелирует с тяжестью клинического течения заболевания. Полученные данные подтверждают наличие тесной взаимосвязи между метаболическими нарушениями и изменениями иммунной реактивности организма, что определяет необходимость интегрированного подхода к диагностике и лечению таких пациентов.

Ключевые слова: хронический гнойный риносинусит, цитокины, метаболический синдром.

МЕТАБОЛИК СИНДРОМ БИЛАН БИРГАЛИКДА СУРУНКАЛИ ЙИРИНГЛИ РИНОСИНУСИТНИНГ КЛИНИК КУРСИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Xolov Husen Negmurodovich https://orcid.org/0009-0002-7854-1133
E-mail: kholov080@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

✓ ***Rezyume***

Ушбу тадқиқотнинг мақсади сурункали йирингли риносинусит билан оғриган беморларда иммунитет профили ва метаболик синдром ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш эди. Параназал синусларнинг сурункали яллиғланиши билан оғриган, йирингли секреция билан кечадиган беморларда клиник, иммунологик ва биокимёвий кўрсаткичларнинг ҳар томонлама таҳлили ўтказилди. Яллиғланишга қарши ва яллиғланишга қарши ситокинлар, турли тоифадаги иммуноглобулинлар даражаси, шунингдек метаболик метаболизм параметрлари, шу жумладан липид ва углевод спектрлари ўрганилди. Сурункали риносинусит ва метаболик синдромнинг комбинацияси бўлган беморларда иммун жавобнинг аниқ номутаносиблиги борлиги аниқланди., бу ИЛ-6, ТНФ-Д. D., IgE концентрациясининг ошиши ва ил-10 даражасининг пасайиши билан намоён бўлади, бу клиник курснинг оғирлиги билан боғлиқ касаллик. Олинган маълумотлар метаболик касалликлар ва организмнинг иммун реактивлигидаги ўзгаришлар ўртасида яқин боғлиқлик мавжудлигини тасдиқлайди, бу еса бундай беморларни ташхислаш ва даволашга комплекс ёндашув зарурлигини белгилайди.

Калит сўзлар: сурункали йирингли риносинусит, ситокинлар, метаболик синдром.

Relevance

Chronic purulent rhinosinusitis (CPRS) is one of the most common diseases of the upper respiratory tract, affecting every eighth patient per year among the adult population. The development of inflammatory diseases of the nose and paranasal sinuses occurs against the background of weakened immune defenses and metabolic disorders [1,5,8,16]. In recent years, special attention has been paid to the study of immunological features in patients with CPRS suffering from metabolic syndrome, which includes such components as obesity, insulin resistance, arterial hypertension and dyslipidemia. These factors have a significant impact on the immune status, potentiating chronic inflammation and changing the immune response [2,7,9,13, 17].

It is necessary to develop new objective methods for diagnosing chronic hepatitis C and determining the severity of the disease. Predicting the severity of the disease is important for determining the volume of personalized medical care [3,6,11,14,18]. In this regard, it seems promising to study the clinical, immunological and biochemical features of this pathology.

The aim of this study was to investigate the relationship between the immune profile and metabolic syndrome in patients with chronic purulent rhinosinusitis.

Materials and methods of research

To carry out this research work, 127 patients with chronic purulent rhinosinusitis were examined in the period from 2021 to 2023. Clinical material was collected at the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center. The following groups were formed to conduct clinical, laboratory and instrumental studies: Group 1 - 66 patients diagnosed with chronic purulent rhinosinusitis; 2nd group – 61 patientsient, with an established diagnosis of chronic purulent rhinosinusitis with metabolic syndrome; 3rd comparison group - 35 patients, conditionally healthy people.

The diagnosis was determined based on clinical and functional data in accordance with the international consensus on the diagnosis and treatment of ENT diseases. (ICD-10). The diagnoses were verified based on a thorough collection of anamnesis, clinical, laboratory (general blood test, urine test) biochemical blood tests, instrumental (X-ray, MSCT, ultrasound). Particular attention was paid to the duration of the pathological process, past and concomitant diseases.

During clinical and radiological examination of patients the following parameters were determined: volume and localization of purulent process; characteristics of the lesion; period of the disease (exacerbation; remission)

Observation of patients was carried out in hospital and consultative dispensary settings.

Statistical processing of the factual material and graphic images were carried out using MS Excel 4.0 software. The reliability of the data was assessed using the reliability criterion (t).

Research results and their discussion

The average age of patients with chronic gastrointestinal reflux without metabolic syndrome was 44.9 ± 2.14 years, patients with chronic gastrointestinal reflux with metabolic syndrome - 51 ± 1.71 years. Age at the time of examination in patients from the studied groups did not reveal reliable differences. When analyzing gender, a reliable prevalence of females in the group of chronic gastrointestinal reflux with metabolic syndrome (62.3%) was revealed by 1.73 times compared to males (36.1%) ($P < 0.05$). In the group of chronic gastrointestinal reflux without metabolic syndrome, a frequent occurrence of females is also observed.

Data analysis showed differences in the frequency of exacerbations of chronic purulent rhinosinusitis (CPRS) between patients with metabolic syndrome (MS) and without it. The results showed that the average relapse rate in patients of the first group was 4.63±0.18 cases per year. At the same time, in patients with CPRS and concomitant metabolic syndrome, the relapse rate was significantly higher, amounting to 8.5±0.18 cases per year.

These data suggest that the presence of metabolic syndrome is associated with an increased frequency of relapses of chronic sinusitis. This may be due to the fact that metabolic syndrome, characterized by systemic inflammation and immune dysfunction, worsens the course of rhinosinusitis and increases the risk of recurrent episodes of the disease.

Analysis of complaints of patients with chronic purulent rhinosinusitis (CPRS) depending on the presence of metabolic syndrome (MS) shows differences in the frequency of symptoms. In the group without MS, decreased appetite was noted in 30.1% of patients, while in the group with MS - in 28.3%, which is 1.25 times less often. Sweating, on the contrary, was more common in patients with MS - in 32.3% against 28.5% in the group without MS, which is 1.13 times more. Lethargy was more common in the group without MS (38.2%) compared to the group with MS (43.1%), which is 1.13 times more often. Weakness was observed with almost the same frequency in both groups: 78.8% without MS. and 80.3% with MS, which is only 1.02 times more often in the group with MS. Headaches were more common in the group without MS (90.9%) compared to the group with MS (85.2%), which is 1.07 times more often. Sinus pain was also more common in the group without MS (25.8% versus 19.7%), which is 1.31 times more. Pale skin and fever, on the contrary, were more common in patients with MS. Pale skin was observed in 14.3% of patients with MS and in 15.5% without MS, which is 1.08 times more, and fever was observed in 70.5% of patients with MS and in 77.2% without MS, which is 1.09 times more often. Nasal discharge was observed more often in the group without MS (90.9% versus 85.2%), which is 1.07 times more. Difficulty breathing was noted in 100% of patients in both groups, indicating no differences in this symptom. Summarizing the obtained data on patient complaints in the two groups, it can be said that the presence of metabolic syndrome affects the frequency of some symptoms in patients with CHRS. Some symptoms, such as sweating, pale skin, and fever, are more common in patients with MS, while others, such as decreased appetite, lethargy, and sinus pain, are less common. However, some symptoms, such as weakness and difficulty breathing, remain virtually unchanged in both groups.

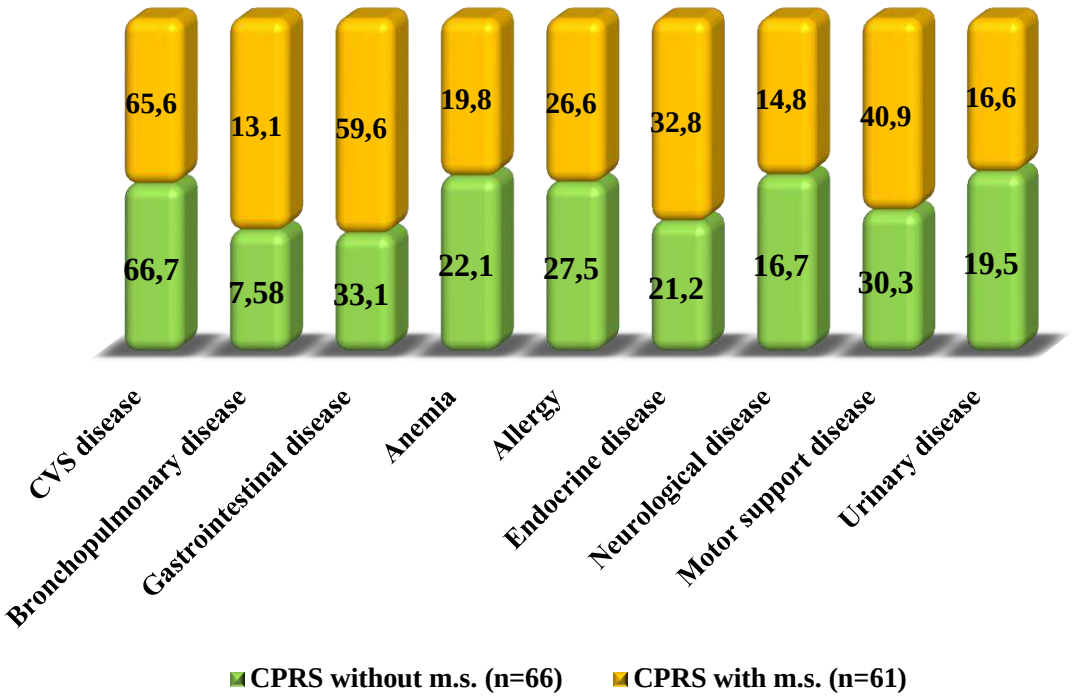


Fig. 1. Associated pathology inexamined groups (%), (P<0.05)

The study revealed differences in the frequency of comorbidities in patients with chronic rhinosinusitis (CRS) depending on the presence of metabolic syndrome (MS). The analysis showed that cardiovascular diseases (CVD) were almost equally common in patients with CRS both without MS (66.7%) and with MS (65.6%), without significant differences between the groups (p> 0.05). Bronchopulmonary diseases were 1.73 times more common in patients with MS (13.1%) compared to patients without MS (7.58%), which turned out to be statistically significant (p < 0.05). Gastrointestinal tract (GIT) diseases were significantly more common in patients with MS (59.6%) compared to patients without MS. (33.1%), with a difference of 1.80 times (p < 0.01). Anemia was slightly more common in patients without MS (22.1%) compared to patients with MS (19.8%), but this difference was not significant (p > 0.05). The frequency of allergic reactions was similar in both groups (27.5% in patients without MS and 26.6% in patients with MS), and the difference of 1.03 times was also not significant (p > 0.05). Endocrine diseases were 1.55 times more common in patients with MS (32.8%) compared to patients without MS (21.2%), which is a statistically significant difference (p < 0.05). Neurological diseases were slightly more common in patients without MS (16.7%) compared to patients with MS. (14.8%), but this difference of 1.13 times was not significant (p> 0.05). Diseases of the musculoskeletal system were more common in patients with MS (40.9%) compared to patients without MS (30.3%), with a difference of 1.35 times, which is significant (p< 0.05). Diseases of the urinary system were somewhat more common in patients without MS (19.5%) compared to patients with MS (16.6%), but this difference of 1.17 times was also not significant (p> 0.05). (Fig. 1)

Thus, the results show that the presence of metabolic syndrome has a significant impact on the incidence of a number of concomitant pathologies, especially those associated with the bronchopulmonary system, gastrointestinal tract, endocrine system and musculoskeletal system.

Among the complications in both groups of those examined with CGRS, orbital processes such as reactive edemas were more common (unilateral sides - 23.9%, and bilateral - 4.79% on average). Nosebleeds were mainly found in the CGRS group with MS. The incidence of auditory complications was almost the same in the CGRS group with MS and without it.

The accumulation of adipose tissue in the body is the main sign of obesity and is determined by the body mass index (BMI). BMI, in addition to being a diagnostic criterion for obesity, is also an indicator of the relative risk of developing obesity-related diseases, in particular metabolic syndrome. In this regard, we studied anthropometric parameters, which served as one of the criteria for dividing the groups examined.

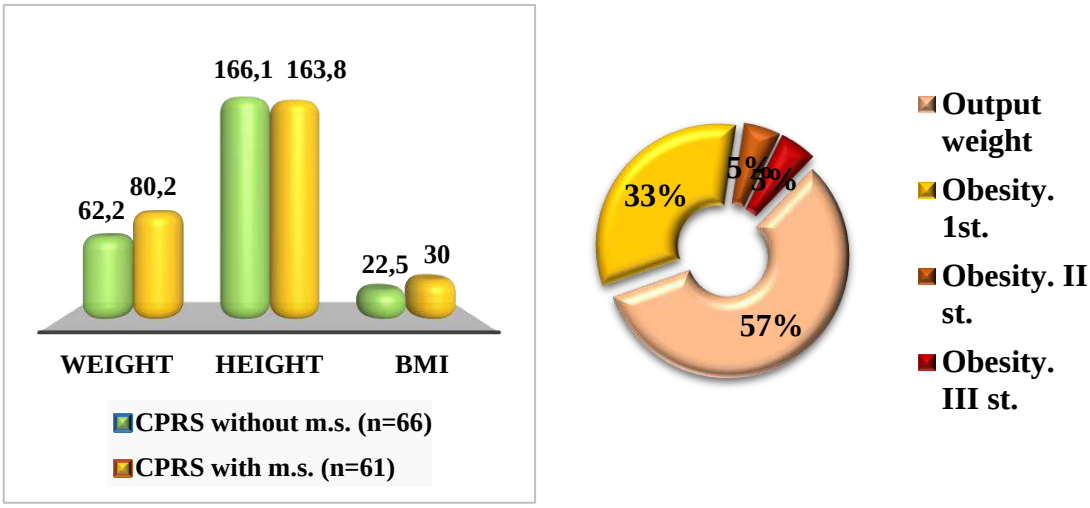


Fig. 2. Anthropometric parameters of the examined groups (%), (P<0.05)

When studying the BMI in the group of chronic obesity with m.s., a predominance of patients with excess body weight was revealed - 57.4% (n=35), patients with stage I obesity accounted for 32.8% (n=20), with stage II and III obesity accounted for 4.92% (n=3), respectively (Fig. 2).

Anterior rhinoscopy revealed: In the CGRS group without MS, pale pink nasal mucosa was found in 32 patients (48.5%), cyanotic nasal mucosa in 9 patients (13.6%), hyperemia and swelling in 15 patients (22.7%), and dryness and atrophy of the nasal mucosa were observed in 9 patients (13.6%). In the CGRS group with MS, pale pink nasal mucosa was found in 29 patients (47.5%), cyanotic nasal mucosa in 16 patients (26.2%), hyperemia and swelling in 11 patients (18.0%), and dryness and atrophy of the nasal mucosa were observed in 5 patients (8.19%).

In the group with chronic respiratory distress syndrome without m.s., difficulty breathing due to nasal septum deviation was observed in 7 patients (10.6%), without respiratory distress - in 6 patients (9.1%), hypertrophy of the inferior turbinates - in 10 patients (15.1%), hypertrophy of the middle turbinates was detected in 4 patients (6.06%), and polyposis of the nasal passages - in 13 patients (19.7%). And in the group with chronic respiratory distress syndrome with m.s., nasal septum deviation was observed in 9 patients (14.7%), without respiratory distress - in 4 patients (6.55%), and hypertrophy of the inferior turbinates - in 15 patients (24.5%). hypertrophy of the middle turbinates was detected in 2 patients (3.27%), and polyposis of the nasal passages - in 9 patients (14.7%).

The presence of purulent discharge in the middle nasal passage in the group of chronic respiratory syndrome without m.s. was observed in 28 patients (42.4%), in the upper nasal passages - in 17 patients (25.7%). Purulent discharge from the lower nasal passages was observed in 13 patients (19.7%). Purulent discharge from the posterior wall of the larynx was observed in 8 patients (12.1%).

In the group of chronic respiratory distress syndrome with MS, purulent discharge in the middle nasal passage was observed in 25 patients (40.9%), in the upper nasal passages - in 15 patients (24.5%). Purulent discharge from the lower nasal passages was observed in 16 patients (26.2%). Purulent discharge from the posterior wall of the larynx was observed in 5 patients (8.19%).

When analyzing the functional methods of research, no reliable difference was found between the studied parameters, the data obtained indicate the presence of minor but potentially significant changes in blood pressure in patients with chronic heart failure and metabolic syndrome, which may reflect the negative impact of metabolic syndrome on the cardiovascular system. At the same time, differences in respiratory rate and pulse between the groups were minimal.

In patients with chronic purulent rhinosinusitis (CPRS) and metabolic syndrome (MS), specific changes in the general blood test are observed, reflecting a combination of the inflammatory process and metabolic disorders.

In the group of patients with chronic hepatitis C without MS, grade I anemia was more common (7.58% versus 6.56%), which is a difference of 1.02 times. And grade II anemia was observed in 3.03% of patients, which is higher compared to 1.64% in the group with MS. Grade III anemia had similar rates in both groups (1.52% versus 1.64%, respectively).

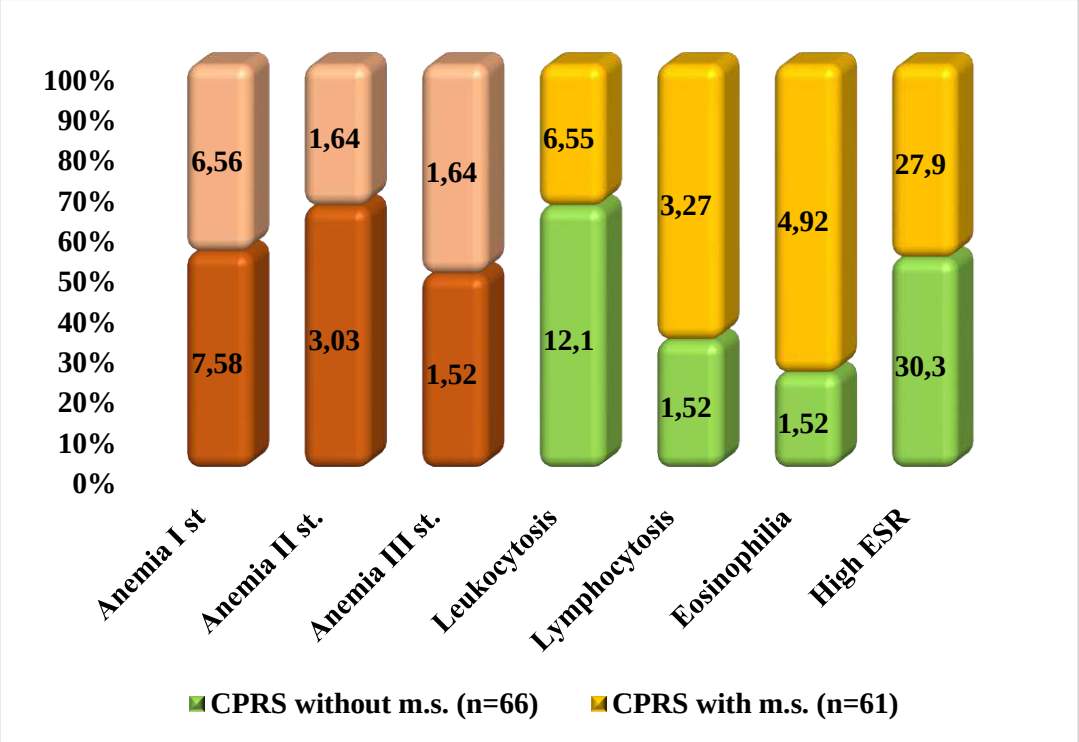


Fig.3.General blood test parametersat examined groups, (P<0.05)

Leukocytosis was significantly more pronounced in the CGRS group without MS (12.1% vs. 6.55%), with a difference of 5.55 times (P≤0.05). However, lymphocytosis and eosinophilia were more common in CGRS patients with metabolic syndrome: lymphocytosis was recorded in 3.27% vs. 1.52%, and eosinophilia in 4.92% vs. 1.52%, respectively. (Fig. 3)

High erythrocyte sedimentation rate (ESR), indicating the presence of an inflammatory process, was slightly lower in the group of chronic erythrocyte sedimentation with MS (27.9% versus 30.3%, respectively). Increased levels of eosinophils and lymphocytes reflect systemic inflammation, while more pronounced leukocytosis in patients without MS may be due to local inflammation in the sinuses. High ESR, despite chronic inflammation, is slightly lower in patients with MS, which may be associated with the body's adaptation to a long-term inflammatory process.

Thus, metabolic syndrome in combination with chronic hepatitis C increases lymphocytic and eosinophilic inflammation, while simultaneously reducing the severity of leukocytosis and ESR, which indicates a complex interaction of inflammatory and metabolic processes in these patients.

Metabolic syndrome has a significant impact on the frequency of elevated biochemical parameters in patients with chronic suppurative rhinosinusitis (CPRS). The study found that in the group of patients with CPRS and metabolic syndrome, 16.4% had elevated alanine aminotransferase (ALT) levels, while in the group without metabolic syndrome, this figure was 9.09%. This difference indicates an almost twofold increase (1.8 times) in the probability of elevated ALT in patients with metabolic syndrome, which may be associated with the development of non-alcoholic fatty liver disease and insulin resistance (P < 0.05).

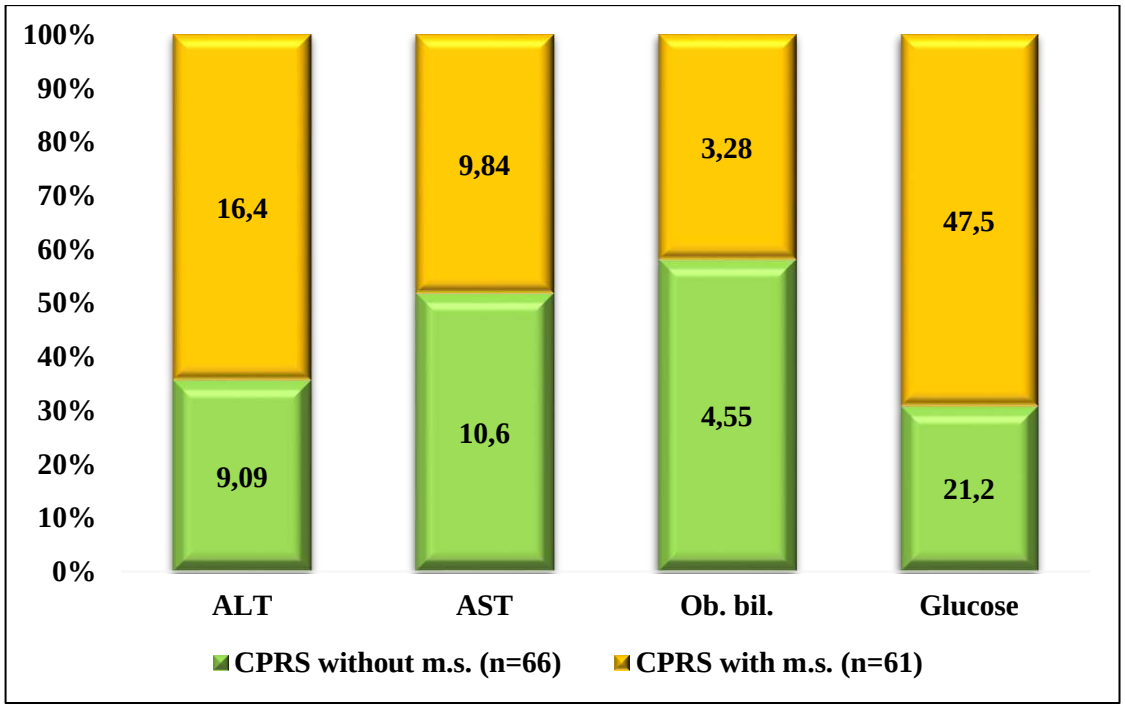


Fig.4.Blood biochemistry parameters, (P<0.05)

Aspartate aminotransferase (AST) levels remained relatively stable: 9.84% of patients with metabolic syndrome and 10.6% without it had elevated levels of this enzyme, indicating a slight decrease in the likelihood of elevated AST (by 1.07 times) in the presence of metabolic syndrome (P > 0.05). (Fig. 4)

The decrease in the frequency of increased total bilirubin in patients with metabolic syndrome is also noticeable: 3.28% versus 4.55% in the group without metabolic syndrome, indicating a probability of a decrease in the indicator by almost 1.4 times (P < 0.05). This may be due to impaired liver function in metabolic syndrome.

The most significant difference was observed in glucose levels, where 47.5% of patients with metabolic syndrome had elevated levels, compared to 21.2% in the group without metabolic syndrome. This indicates a more than twofold increase (2.24 times) in the likelihood of elevated glucose levels in patients with metabolic syndrome, confirming the presence of insulin resistance (P < 0.01).

These data highlight the importance of considering the metabolic status of patients when assessing biochemical parameters in the context of chronic rhinosinusitis.

The discovery of vitamins is a breakthrough in understanding the relationship between disease and health. Vitamin D, also known as the sunshine vitamin, was first identified in the early 20th century and was associated with research into rickets [4, 15]. In addition to its effects on calcium and phosphorus homeostasis, vitamin D is also involved in providing immunity against microbial pathogens. It has been shown toparticipation in the formation of local immunity of the musculoskeletal system, by actively influencing the biological functions of bone cells, cartilage tissue and joint capsule, various processes and regulatory systems, including inflammation, immunity and response to therapy[10, 12].

Vitamin D in rheumatism has direct and indirect mechanisms of influence.Serum vitamin D levels vary significantly between populations and are influenced by many geographic and cultural factors [3, 11]. Although people living in Uzbekistan have a higher chance of exposure to sunlight; which is the main source of vitamin D, rheumatic pathologies remain one of the main causes of morbidity and mortality in the country. Since juvenile rheumatoid arthritis is a controversial and multifaceted pathological process, studying the concentration of vitamin D as one of the factors leading to the development of a vicious circle is relevant.

In the studied groups, the vitamin content in the blood serum was determined in all patients (Table 1).

Table 1.

Vitamin D level in examined patients, ng/ml (p<0.05)

Parameters	KHRS without MS (n=66)	HGR with m.s. (n=61)
Severe deficit < 10	**25.75% (17)**	**34.4 (21)**
Deficit 10 - 20	33.3% (22)	37.7 (23)
Failure 10 - 30	40.9% (27)	27.8 (17)

Analysis of the distribution of patients with different levels of parameter deficits in chronic purulent rhinosinusitis (CPRS) showed that metabolic syndrome has a significant impact on the level of these deficits. In the group of patients with metabolic syndrome, 34.4% had a pronounced parameter deficit (below 10), which is 8.65% (1.34 times) higher than in the group without metabolic syndrome. Parameter deficits in the range of 10-20% were recorded in 37.7% of patients with MS, which is 4.4% (1.13 times) higher than in patients without MS.

Interestingly, the failure rate in the 10-30% range was higher in the group without MS, amounting to 40.9% versus 27.8% in the group with MS, which is 13.1% (1.47 times) more.

The results highlight the need for more careful monitoring and correction of metabolic disorders in patients with metabolic syndrome to prevent the development of severe forms of deficiency and maintain overall health.

When collecting anamnesis, it was revealed that most of those examined were taking medications containing vitamin D. But, unfortunately**,** Most people find it difficult to reach recommended intake levels of vitamin D, even if they consume a healthy and balanced diet, because rich food sources of vitamin D are rare.

X-ray examination revealed unilateral horizontal fluid level in the maxillary sinuses in 6 patients in the 1st group and in 8 patients in the second group, bilateral - in 5 patients in the 1st group and in 4 patients in the second group, in the frontal bone cavity - in 3 patients in the 1st group and in 4 patients in the second group. Reduction of unilateral homogeneous pneumatization in the maxillary sinuses - in 3 patients in the 1st group and in 5 patients in the second group, in the frontal bone cavity in 3 patients in the 1st group and in 6 patients in the second group, in the ethmoid bone cavity - in 12 patients in the 1st group and in 15 patients in the second group. Bilateral decrease in homogeneous pneumatization of the maxillary cavity - in 2 patients in the 1st group and in 1 patient in the second group, in the ethmoid bone cavity - in 7 patients in the 1st group and in 9 patients in the second group. Decrease in homogeneous pneumatization of the maxilla and ethmoid cavities on one side - in 15 patients in the 1st group and in 13 patients in the second group, on both sides - in 7 patients in the 1st group and in 5 patients in the second group. Unilateral decrease in pneumatization intensity of all cavities was observed in 19 patients in the 1st group and in 20 patients in the second group and decrease in intense pneumatization of all cavities on both sides - in 4 patients in the 1st group and in 3 patients in the second group.

To exclude the presence of polyps in the paranasal sinuses, contrast radiography with iodolipol or urografin was performed. Radiographic contrast visualization of the nasal cavity provided information not only on pathological processes in the mucous membrane, but also on productive inflammatory changes in the mucous membrane, as well as on its effective inflammation, polyp formation, its shape, size and quantity.

Conclusion

Thus, the presence of metabolic syndrome significantly aggravates the clinical course of chronic purulent rhinosinusitis, increasing the frequency of exacerbations of the disease. In this group, concomitant pathologies are more often observed, such as diseases of the bronchopulmonary system, gastrointestinal tract and other endocrine pathologies, which requires a comprehensive approach to treatment taking into account these factors. Adding vitamin D to the standard of therapy in the treatment

of patients with CHRS contributes to a more rapid restoration of metabolic disorders and strengthening of local immunity.

LIST OF REFERENCES:

1. Abdukayumov A. A. Main aspects of the relationship between clinical data and structural changes in patients with rhinosinusitis combined with chronic glomerulonephritis / A. A. Abdukayumov // Pediatrics. - Tashkent, 2016;4:9-13.
2. Alieva V.Sh. Clinical and molecular genetic aspects of allergic rhinitis in Uzbekistan: dis. ... Doctor of Medicine: 14.00.36 /; Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, TMA. - T, 2012; 211 pp.
3. Boev V. I., Kokorina O. V. Effect of vitamin D3 level in blood serum and lactase gene polymorphism on the development of chronic rhinosinusitis with polyps // Bulletin of Otorhinolaryngology. - M., 2018;83(5):49-54.
4. Boyko N. V., Lodochkina O. E., Stagnieva I. V. Prospects for the treatment of chronic rhinosinusitis // Russian Rhinology: scientific and practical journal / Russian Society of Rhinologists. - Moscow: Media Sfera Publishing House. 2020;28(4):235-240.
5. Dzhuraev Zh.A. Polyposis rhinosinusitlarining rivozhlanishida clinical geneticist omillarning ahamiyati va davolash samaradorligini oshirish: Tibbiyot fanlari daktori (DSe) dis. abstract: 14.00.04 / TMA / Zh. A. Juraev. - Tashkent, 2021; 68 b.
6. Davydova A. P. Features of the practice of using fusafungine (bioparox) in the treatment of chronic rhinosinusitis in adolescents // Pediatrics. Journal named after G. N. Speransky. - M., 2014; 93(1):22.
7. Karpova E.P., Vagina E.E., Emelyanova M.P. Chronic rhinosinusitis in children // Pediatrics. Journal named after G. N. Speransky. - M., 2016;95(2):110-113.
8. Kapustina T. A., Parilova O. V., Markina A. N. / Enzymatic activity of lymphocytes in chronic rhinosinusitis associated with chlamydial infection / Russian Rhinology. - M., 2013;1:16-18.
9. Agnieszka Gibała. Monika Pobiega Exacerbations of Chronic Rhinosinusitis—Microbiology and Perspectives of Phage Therapy Joanna Szaleniec 1, October 2019.-R.987.
10. Allbegger KW Pathophysiology 0f acute rhinosinusitis // Wien. mesh Wschr. 2018;104(5):58-61.
11. Brook I. Vocum p., Frazier EH Bacteriology and beta - lactamase activity in acute and chronic maxillary sinusitis //Arch. Otolaryngol Heck. Surg• . 2020;122(4):418-422.
12. Fayzullaeva N.Ya. Raufov A.A./Clinical aspects of bronchial asthma and chronic obstructive pulmonary disease in adults /Academica: An international Multidisciplinary Research Journal-Vol. 11, Issue 2, February 2021;297(1704) ; 297-235; doi:10.5958/2249-7137.2021.00486.9
13. Raufov A.A., Fayzullaeva N.Ya., Tairova S.F., Atajanova N.M. The relationship between vitamin D levels and obesity in patients with overlapping bronchial asthma and COPD. /中华劳动卫生职业病杂志2021年月第39卷第7期Chin J Ind Hyg Occup Dis，2021，Vol.39No.7/383/DOI10.5281/zenodo.5517628
14. Raufov A.A. ; Fayzullaeva N.Ya. / Clinical case of late detection of cftr gene mutation / 中华劳动卫生职业病杂志2021年月第39卷第7期Chin J Ind Hyg Occup Dis， 2021，Vol.39，No.7/396/DOI10.5281/zenodo.5517738
15. Hoggard., Brett Wagner Mackenzie Chronic Rhinosinusitis and the Evolving Understanding of Microbial Ecology in Chronic Inflammatory Mucosal Disease Michael. January. 2017. Volume 30 Issue.-R.754-758.
16. Jae-Sung Nam. , Yun Ho Roh., Wasan Almazouq Fahad. Association between obesity and chronic rhinosinusitis with nasal polyps: a national population-based study. 2016.-R.1232-1236.
17. Van Cauwenberge PG, Vander Mijnsbrugge AM The microbiolog of acute and chronic sinusitis and otitis media: a review //Eur. Arch. Otorhinolaryngol. 2003;250(1):3-6.
18. Yao Liu. Head and Neck Surgery, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University and King Chulalongkorn Memorial Hospital, Bangkok, Thailand.2020;1:456.

Entered 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDK 616.36-002.5-092.9

EKSPERIMENTAL USULDA TUBERKULYOZ KASALLIGI CHAQIRILGAN MODELLARDA JIGAR MORFOMETRIYASIDAGI O'ZGARISHLAR: ADABIYOTLAR SHARHI

Rustamov Mirabbos Karimqulovich http://orcid.org/0009-0000-7749-8212
e-mail: rustamov.mirabbos@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 adabiyotlar sharhi Mycobacterium tuberculosis infeksiyasining jigarga ta’siri va eksperimental modellar asosida morfometrik o‘zgarishlarni o‘rganishga bag’ishlangan. Tuberkulyoz jigarni ikkilamchi ravishda shikastlab, hepatotsit distrofiyasi, granulomatoz infiltratsiya, nekroz va lipid to‘planishi kabi morfologik jarayonlarni keltirib chiqaradi. Molekulyar darajada IFN-signalizatsiyasi va PPARγ faollashuvi metabolik buzilishlar, glyukoneogenezning pasayishi va immun javobning o’zgarishi bilan bog’liq. Zamonaviy tadqiqotlar Mtb ning jigar makrofaglari bilan o’zaro tasirini, shuningdek LXR retseptorlarining himoya mexanizmlaridagi rolini yoritadi. Sharhda mavjud ilmiy bo‘shliqlar, xususan O’zbekiston sharoitida eksperimental modellar yetishmasligi va morfometriya standartlarining shakllanmaganligi ko‘rsatib o’tiladi. Kelajak tadqiqotlari uchun organoidlar va sun’iy intellekt yordamida morfometrik tahlillarni joriy etish tavsiya etiladi.

Kalit so'zlar: Tuberkulyoz, jigar morfometriyasi, eksperimental modellar, hepatotsit distrofiyasi, nekroz, lipid metabolizmi, IFN signalizatsiyasi, PPARγ, granulomatoz.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО ИНДУЦИРОВАННАЯ ТУБЕРКУЛЁЗНАЯ ИНФЕКЦИЯ В МОДЕЛЯХ: ИЗМЕНЕНИЯ МОРФОМЕТРИИ ПЕЧЕНИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Рустамов Мираббос Каримкулович http://orcid.org/0009-0000-7749-8212
e-mail: rustamov.mirabbos@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***

Данный обзор литературы посвящён изучению влияния инфекции Mycobacterium tuberculosis на печень и анализу морфометрических изменений на основе экспериментальных моделей. Туберкулёз вторично поражает печень, вызывая такие морфологические процессы, как дистрофия гепатоцитов, гранулематозная инфильтрация, некроз и накопление липидов. На молекулярном уровне активация IFN-сигнализации и PPARγ ассоциирована с метаболическими нарушениями, снижением глюконеогенеза и изменением иммунного ответа. Современные исследования освещают взаимодействие Mtb с макрофагами печени, а также роль LXR-рецепторов в защитных механизмах. В обзоре подчёркнуты существующие научные пробелы, в частности недостаток экспериментальных моделей и отсутствие стандартизированных методов морфометрии в условиях Узбекистана. Для будущих исследований рекомендуется внедрение органоидных систем и методов морфометрического анализа с использованием искусственного интеллекта.

Ключевые слова: туберкулёз, морфометрия печени, экспериментальные модели, дистрофия гепатоцитов, некроз, липидный метаболизм, IFN-сигнализация, PPARγ, гранулематоз.

EXPERIMENTAL MODELS OF TUBERCULOSIS INFECTION: MORPHOMETRIC CHANGES IN THE LIVER (LITERATURE REVIEW)

Rustamov Mirabbos Karimqulovich http://orcid.org/0009-0000-7749-8212
e-mail: rustamov.mirabbos@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 literature review focuses on the impact of Mycobacterium tuberculosis infection on the liver and evaluates morphometric alterations observed in experimental models. Tuberculosis affects the liver secondarily, leading to morphological changes such as hepatocyte dystrophy, granulomatous infiltration, necrosis, and lipid accumulation. On a molecular level, activation of IFN signaling and PPARγ is associated with metabolic disturbances, reduced gluconeogenesis, and altered immune responses. Contemporary studies highlight the interaction between Mtb and hepatic macrophages as well as the role of LXR receptors in protective mechanisms. The review emphasizes existing knowledge gaps, particularly the scarcity of experimental models and the absence of standardized morphometric protocols in Uzbekistan. Future studies should incorporate organoid systems and artificial intelligence–based morphometric tools.

Keywords: tuberculosis, liver morphometry, experimental models, hepatocyte dystrophy, necrosis, lipid metabolism, IFN signaling, PPARγ, granulomatous inflammation.

Dolzarbligi

Tuberkulyoz (TB) – Mycobacterium tuberculosis (Mtb) bakteriyasi sababli yuzaga keladigan infeksion kasallik bo'lib, insoniyat tarixida eng qadimiy va halokatli kasalliklardan biri hisoblanadi. Bu kasallik qadim Misr mumiyalarida ham topilgan va 19-asrda Robert Kox tomonidan sababchi bakteriya kashf etilganidan beri tibbiyotning markaziy masalalaridan biri bo'lib kelmoqda [1]. Bugungi kunda TB butun dunyo bo'ylab millionlab odamlarga ta'sir qiladi, ayniqsa rivojlanayotgan mamlakatlarda, jumladan O'zbekistonda, yuqori tarqalish darajasiga ega. Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining (JSST) 2025 yilgi Global Tuberculosis Report ma'lumotlariga ko'ra, 2024 yilda taxminan 10.7 million yangi holat qayd etilgan bo'lib, o'lim darajasi 1.2 milliondan oshgan [2]. Bu ko'rsatkichlar COVID-19 pandemiyasi ta'sirida pasaygan bo'lsa-da, TB hali ham eng halokatli infeksion kasalliklardan biri bo'lib qolmoqda, ayniqsa doriga chidamli shtammlarning o'sishi sababli.

TB asosan o'pka tizimiga ta'sir qiladi, ammo kasallikning dissemine yoki miliar shakllarida boshqa a'zolar, jumladan jigar, buyrak, suyak va miya ham zararlanishi mumkin. Jigar TB ning ikkilamchi ta'sir ko'rsatadigan muhim organi bo'lib, kasallikning 15-30% holatlarida morfologik va funktsional o'zgarishlar kuzatiladi. Bu o'zgarishlar antituberkulyoz dorilarning gepatotoksik ta'siri bilan ham bog'liq bo'lib, rifampisin va izoniazid kabi dorilar jigar fermentlarini oshirib, gepatit va fibrozga olib kelishi mumkin [3]. Klinik tadqiqotlarda TB li bemorlarning jigar biopsiyasida granulomatoz o'choqlar, caseous nekroz va hepatotsitlar distrofiyasi aniqlanadi, bu esa kasallik diagnostikasi va monitoringida qiyinchiliklar tug'diradi [4].

Jigar anatomiyasi va fiziologiyasi nuqtai nazaridan, bu a'zo metabolizmning markazi bo'lib, uglevodlar, oqsillar va lipidlar sintezi, detoksikatsiya va immun modulyatsiyada muhim rol o'ynaydi [5]. TB infektsiyasi jigar hujayralariga (hepatotsitlar, Kupffer hujayralari) kolonizatsiya qilishi orqali bu funktsiyalarni buzadi. Masalan, Mtb bakteriyasi makrofaglarda granuloma hosil qiladi, bu esa sitokinlar (TNF-α, IL-6, IFN-γ) chiqarilishini kuchaytirib, hujayra apoptozi va nekroziga olib keladi. Natijada, jigar to'qimalarida fibroz va sirroz rivojlanishi mumkin, bu esa kasallik prognozini og'irlashtiradi [6].

Eksperimental modellarda TB ni chaqirish orqali jigar morfometriyasidagi o'zgarishlarni o'rganish, kasallik patogenezini chuqurroq tushunish va yangi davolash usullarini ishlab chiqish uchun zarurdir. Morfometriya – bu to'qima va hujayra strukturalarining miqdoriy o'lchovi usuli bo'lib, mikroskopik tasvirlarni tahlil qilish orqali hepatotsitlarning maydoni (μm²), yadro diametri (μm), yadro-sitoplazma nisbati, to'qima zichligi (hujayralar/mm²), nekroz va fibroz maydoni (%) kabi parametrlarini baholaydi [7]. Ushbu parametrlar kasallik bosqichlarini miqdoriy ravishda ifodalaydi va statistik tahlilga imkon

beradi. Masalan, TB modellarda hepatotsitlar maydoni 20-30% ga oshishi, lipid akkumulyatsiyasi esa PPARγ transkripsiya faktori faollashuvi orqali kuchayishi kuzatilgan [8].

TB va jigar aloqasi tarixan 19-asrda, tuberkulyozning dissemine shakllari tavsiflangan paytdan boshlanadi, ammo zamonaviy molekulyar va morfometrik tadqiqotlar 2000-yillardan keyin kuchaygan. Masalan, o'pka TB si jigar metabolizmini buzib, IFN-γ signalizatsiyasini faollashtiradi, bu hepatotsitlar distrofiyasiga va glyukoneogenez genlari (Pck1, G6pc) ekspressiyasining pasayishiga olib keladi [9].

TB ning jigar ta'siri granulomatoz infeksiya shaklida namoyon bo'ladi, unda caseous nekroz va epitelioid hujayralar infiltratsiyasi kuzatiladi. Klinik tadqiqotlarda TB li bemorlarning jigar biopsiyasida hepatotsitlar nekrozi, fibroz va lipid vositasining oshishi tasvirlangan [10].

Eksperimental modellar bu jarayonlarni batafsil o'rganishga imkon beradi.

Erta tadqiqotlarda (1990-yillar) quyon modellarda venoz TB infektsiyasi jigar granulyomalari hosil qilishini ko'rsatgan [11,12]. Morfologik o'zgarishlar: hepatotsitlar vakuum distrofiyasi va Langerhans tipidagi gigant hujayralar. Zamonaviy ishlar (2020-yillar) Mtb ning jigar makrofaglariga kolonizatsiyasini va immun javobni tahlil qiladi [13]. Masalan, PLOS Pathogens jurnalida chop etilgan maqolada o'pka TB si jigar hujayralarida IFN signalizatsiyasini kuchaytirib, glyukoneogenez genlarini (Pck1, G6pc) pasaytirishi aytilgan (Mattila et al., 2024). Bu metabolik buzilishlar morfometriyada hepatotsitlar hajmining oshishi va yadro diametrining kattalashishi bilan bog'liq [14].

Mtb jigar hujayralarida PPARγ transkripsiya faktorini faollashtirib, lipid akkumulyatsiyasini kuchaytiradi, bu bakteriya o'sishiga yordam beradi [15]. Morfometriya bo'yicha: BODIPY bo'yashda lipid tomchilari maydoni 20-40% ga oshgan. O'zbekistonlik olimlarning ishlari (masalan, Toshkent Tibbiyot Akademiyasi tadqiqotlari) TB li bemorlarda jigar nekrozini tasvirlaydi, ammo eksperimental modellar kam [16].

O'zbekiston kontekstida TB ning jigarga ta'siri muhim masala bo'lib, chunki mamlakatda TB tarqalishi yuqori va antituberkulyoz dorilarning gepatotoksikligi tez-tez uchraydi. Mahalliy tadqiqotlar (masalan, Toshkent Tibbiyot Akademiyasi ishlari) jigar biopsiyasi materiallarini o'rganadi, ammo eksperimental modellar va morfometriya bo'yicha tadqiqotlar rivojlanishi kerak. Ushbu sharh O'zbekiston olimlari uchun asos bo'lib xizmat qilishi mumkin, chunki u global tendentsiyalarni mahalliy muammolar bilan bog'laydi [17].

O‘pka sil kasalligi (TB) uzoq davom etuvchi yallig‘lanishni keltirib chiqaradi va bu jigar metabolizmini sezilarli darajada o‘zgartiradi. TB bilan zararlangan sichqonlarda jigar hujayralarida interferon (IFN) signal yo‘llari kuchaygani, metabolik jarayonlar — ayniqsa glyukoneogenez — bostirilgani aniqlandi. Glyukoneogenez uchun muhim bo‘lgan Pck1 va G6pc fermentlari, shuningdek CREB, GSK3α, AMPK va p42 kabi fosforillangan oqsillar darajasi kamaydi. Gepatositlarda o‘tkazilgan tajribalar interferonlar ushbu jarayonlarni bevosita susaytirishini tasdiqladi [18]. Shu tufayli TB bilan zararlangan sichqonlarda piruvatning glukozaga aylanishi sekinlashdi va insulin sezuvchanligi ham jigar, ham butun organizm darajasida pasaydi. Odamlarda ham metabolitlar asosidagi insulinrezistentlik ko‘rsatkichlari muvaffaqiyatli TB davolashdan so‘ng yaxshilanishi, faol TB rivojlanishida esa yomonlashishi aniqlandi. Umuman olganda, TB chaqirgan IFN-signallanish jigar metabolizmini izdan chiqaradi, glyukoneogenezni kamaytiradi va tizimli insulinrezistentlikni kuchaytiradi [19].

Jigarning tuberkulyoz bilan shikastlanishi umumlashgan miliyar tuberkulyoz tarkibida yaxshi ma’lum. O‘pka silidan vafot etgan bemorlarning 50–80% ida jigar zararlanishi kuzatilishi aytiladi. Ammo jigarning lokal shakldagi tuberkulyozi — yirik tugunlar yoki abssesslar hosil qilishi bilan kechadigan mustaqil klinik holat — hatto tuberkulyoz keng tarqalgan hududlarda ham nihoyatda kam uchraydi [20].

Jigar X retseptorlari (LXRα va LXRβ) makrofaglarning lipid almashinuvi va yallig‘lanishni boshqaruvchi asosiy yadro retseptorlari hisoblanadi. M. tuberculosis infeksiyasi modeli o‘tkazilgan tajribalarda LXRlar va ularning maqsad genlari o‘pkaning CD11c+ hujayralarida faollashgani aniqlandi.

Ikkala retseptori yo‘q bo‘lgan sichqonlar (Lxra-/-Lxrb-/-) infeksiyaga juda sezgir bo‘lib, ularda bakterial yuklama yuqori, granulomalar soni va hajmi katta bo‘lgan. Ayniqsa, LXRα yetishmasligi sezuvchanlikka asosiy ta’sir ko‘rsatgan. Bu sichqonlarda infeksiyaning erta bosqichida neytrofillar orqali shakllanishi kerak bo‘lgan himoya javobi yetarli bo‘lmagan, shuningdek pro- va anti-yallig‘lanish omillaridagi muvozanat buzilgan [21].

T-hujayra javoblari ham keskin susaygan: Th1 funksiyasi deyarli yo‘qolgan, Th17 funksiyasi esa yanada ko‘proq pasaygan. Aksincha, yovvoyi tipdagi sichqonlarni LXR agonistlari (TO901317,

GW3965) bilan davolash bakteriya yuklamasini 10 baravar kamaytirgan va Th1/Th17 javoblarini kuchaytirgan.

Natijalar shuni ko‘rsatadiki, LXRlar — ayniqsa LXRα — M. tuberculosis infeksiyasiga qarshilikda muhim rol o‘ynaydi. LXR signalizatsiyasining neyrofillar–IL-17 o‘qi bilan bog‘liqligi LXRlarni TBga qarshi potentsial yangi terapevtik nishonga aylantiradi [22].

Bundan tashqari, antituberkulyoz dorilar, ayniqsa izoniazid, rifampisin, pirazinamid, jigar fermentlari ko‘tarilishi, oksidativ stress va dori-induktsiyalangan gepatitni chaqirib, TB bilan bog‘liq jigar shikastlanishining darajasini yanada og‘irlashtiradi. Klinik kuzatuvlarda jigar biopsiyalarida epiteloid granulomalar, caseous nekroz, hepatotsit distrofiyasi, mikro- va makrovezikulyar steatoz, periportal fibroz kabi o‘zgarishlar aniqlangan [23].

Yangi molekulyar tadqiqotlar isoniazidning (INH) jigar toksikligi faqat dori metabolizmi bilan emas, balki bemor genotipi va metall homeostazi bilan ham bog‘liq ekanini ko‘rsatmoqda. 2024-yilda “Experimental & Molecular Medicine” jurnalida chop etilgan ishda NAT2 genining ultra-sekin asetillovchi varianti INH-induktsiyalangan jigar shikastlanishi xavfini 5–6 baravar oshirishi aniqlangan. Shuningdek, ATP7B genining 832R/R varianti Cu ionlari bilan sinergetik ta’sir ko‘rsatib, toksiklikni 30 baravardan ko‘proq oshirgan. Bu topilmalar TB davolashida farmakogenetika va metall metabolizmini hisobga olish zarurligini ta’kidlaydi [24].

Jigar — organizmdagi metabolizm, detoksikatsiya, immun muvozanat, glyukoneogenez va lipid homeostazining markaziy organi bo‘lib, TB infektsiyasi jarayonida ushbu jarayonlarning barchasi sezilarli darajada buziladi. Molekulyar tadqiqotlar TB o‘pka to‘qimalaridagina emas, balki uzoqdagi organlarda ham metabolik disbalans chaqirishini ko‘rsatmoqda. Masalan, TB bilan zararlangan sichqonlarda IFN-signalizatsiyasi kuchayishi natijasida Pck1 va G6pc kabi glyukoneogenetik genlar ekspressiyasining kamayishi, insulin sezuvchanligining pasayishi, hepatic lipid akkumulyatsiyasining ortishi qayd etilgan Shu bilan birga, Mtb ning jigar makrofaglarida PPARγ yo‘lini faollashtirishi lipid tomchilari to‘planishini kuchaytirib, bakteriya omon qolishiga yordam berishi aniqlangan [25].

Liver X retseptorlarining TB patogenezidagi genetik roli birinchi marta keng populyatsiyada o‘rganilgan. PLOS ONE jurnalida chop etilgan katta ko‘lamli case–control tadqiqotda LXRα va LXRβ genlaridagi ayrim SNPlar (rs1449627, rs1405655) TBga sezuvchanlikni oshirishi aniqlangan.

Xulosa

Adabiyotlar sharhi TB ning eksperimental modellarida jigar morfometriyasiga sezilarli ta’sir ko‘rsatishini tasdiqlaydi. Hepatotsit distrofiyasi, granulomatoz o‘choqlar, nekroz, fibroz va lipid to‘planishi jarayonning asosiy belgilaridir. Patogenetik mexanizmlar interferon signal yo‘llari va PPARγ faollashuvi bilan chambarchas bog‘liq bo‘lib, metabolik jarayonlarning susayishi, yallig‘lanishning kuchayishi va jigar arxitekturasining buzilishiga olib keladi.

Mavjud ilmiy adabiyotlarning tahlili shuni ko‘rsatadiki:

- O‘zbekiston sharoitida jigar TB sini eksperimental modellar asosida o‘rganish bo‘yicha ilmiy ishlar kam;
- jigar morfometriyasining yagona standart protokollari ishlab chiqilmagan;
- dori-induktsiyalangan jigar shikastlanishi bilan TB patogenezining o‘zaro bog‘liqligi yetarli darajada o‘rganilmagan.

Kelajak tadqiqotlari uchun insoniylashtirilgan modellar — organoidlar, 3D-bioprinting, shuningdek sun’iy intellekt asosidagi morfometrik algoritmlardan foydalanish maqsadga muvofiq. Ushbu yondashuvlar TB ning jigarga ta’sirini chuqur tahlil qilish va yangi terapevtik strategiyalarni ishlab chiqishga yordam beradi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Alvarez, S., Carpio, R. (2005). Hepatobiliary tuberculosis. Digestive Diseases and Sciences, 28, 193-200. https://doi.org/10.1007/bf01295113.
2. Das, M., Savidge, B., Pearl, J., Yates, T., Miles, G., Pareek, M., Haldar, P., Cooper, A. (2024). Altered hepatic metabolic landscape and insulin sensitivity in response to pulmonary tuberculosis. PLOS Pathogens, 20. https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1012565.

3. Metushi, I., Uetrecht, J., Phillips, E. (2016). Mechanism of isoniazid-induced hepatotoxicity: then and now. British Journal of Clinical Pharmacology, 81, 1030 - 1036. https://doi.org/10.1111/bcp.12885.
4. Kim, J., Nam, W., Kim, S., Kwon, O., Seung, E., Jo, J., Shresha, R., Lee, T., Jeon, T., Ki, S., Lee, H., & Lee, S. (2017). Mechanism Investigation of Rifampicin-Induced Liver Injury Using Comparative Toxicoproteomics in Mice. International Journal of Molecular Sciences, 18. https://doi.org/10.3390/ijms18071417.
5. Han, M., Liang, L., Liu, L., Yue, J., Zhao, Y., & Xiao, H. (2014). Liver X Receptor Gene Polymorphisms in Tuberculosis: Effect on Susceptibility. PLoS ONE, 9. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0095954.
6. Nawaz, A., Malik, K., Alvi, A., Ali, B. (2016). Hepatic Tuberculosis in an Immunocompetent Patient- a Diagnostic Challenge: 1990. The American Journal of Gastroenterology, 111. https://doi.org/10.14309/00000434-201610001-01990.
7. Tang, S., Lv, X., Zhang, Y., Wu, S., Yang, Z., Xia, Y., Tu, D., Deng, P., , Y., Chen, D., Zhan, S. (2013). Cytochrome P450 2E1 Gene Polymorphisms/Haplotypes and Anti-Tuberculosis Drug-Induced Hepatitis in a Chinese Cohort. PLoS ONE, 8. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0057526.
8. Zhang, J., Zhou, W., , S., Kang, Y., Yang, W., Peng, X., Zhou, Y., Deng, F. (2022). Combined electronic medical records and gene polymorphism characteristics to establish an anti-tuberculosis drug-induced hepatic injury (ATDH) prediction model and evaluate the prediction value. Annals of Translational Medicine, 10. https://doi.org/10.21037/atm-22-4551.
9. Yoon, J., Jang, D., Cho, S., Lee, C., Noh, S., Seo, S., Yu, J., Chung, H., Han, K., Kwon, S., Han, D., Oh, J., Jang, I., Kim, S., Jee, Y., Lee, H., Park, D., Sohn, J., Yoon, H., Kim, C., Lee, J., Kim, S., Lee, M. (2024). Synergistic toxicity with copper contributes to NAT2-associated isoniazid toxicity. Experimental & Molecular Medicine, 56, 570 - 582. https://doi.org/10.1038/s12276-024-01172-8.
10. Tweed, C., Wills, G., Crook, A., Dawson, R., Diacon, A., Louw, C., McHugh, T., Mendel, C., Meredith, S., Mohapi, L., Murphy, M., Murray, S., Murthy, S., Nunn, A., Phillips, P., Singh, K., Spigelman, M., Gillespie, S. (2018). Liver toxicity associated with tuberculosis chemotherapy in the REMoxTB study. BMC Medicine, 16. https://doi.org/10.1186/s12916-018-1033-7.
11. Zhai, W., Wu, F., Zhang, Y., Fu, Y., & Liu, Z. (2019). The Immune Escape Mechanisms of Mycobacterium Tuberculosis. International Journal of Molecular Sciences, 20. https://doi.org/10.3390/ijms20020340.
12. Lewinsohn, D., Leonard, M., Lobue, P., Cohn, D., Daley, C., Desmond, E., Keane, J., Lewinsohn, D., Loeffler, A., Mazurek, G., O'brien, R., Pai, M., Richeldi, L., Salfinger, M., Shinnick, T., Sterling, T., Warshauer, D., Woods, G. (2017). Official American Thoracic Society/Infectious Diseases Society of America/Centers for Disease Control and Prevention Clinical Practice Guidelines: Diagnosis of Tuberculosis in Adults and Children. Clinical Infectious Diseases, 64, e1–e33. https://doi.org/10.1093/cid/ciw694.
13. Weisz, N., Gill, T., Penn, H., & Byng-Maddick, R. (2015). FRI0124 Hepatotoxicity of Latent Anti-Tuberculosis Treatment Prior to Anti-TNF Therapy in Patients with Inflammatory Arthritis on DMARDs and Nsaids. Annals of the Rheumatic Diseases, 74, 465 - 466. https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2015-eular.2433.
14. [Guidelines for diagnosis and management of drug-induced liver injury caused by anti-tuberculosis drugs (2024 version)].. Zhonghua jie he he hu xi za zhi = Zhonghua jiehe he huxi zazhi = Chinese journal of tuberculosis and respiratory diseases, 2024;47(11):1069-1090. https://doi.org/10.3760/cma.j.cn112147-20240614-00338.
15. He, L., Gao, L., Shi, Z., Li, Y., Zhu, L., Li, S., Zhang, P., Zheng, G., Ren, Q., Li, Y., Hu, B., & Feng, F. (2015). Involvement of Cytochrome P450 1A1 and Glutathione S-Transferase P1 Polymorphisms and Promoter Hypermethylation in the Progression of Anti-Tuberculosis Drug-Induced Liver Injury: A Case–Control Study. PLoS ONE, 10. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0119481.

16. Freire, I., Fielding, K., Moore, D. (2023). Does diabetes mellitus comorbidity increase the risk of drug-induced liver injury during tuberculosis treatment?. PLOS ONE, 18. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0286306.
17. Ayupov, A. A., Tolipov, A. N. (2021). Morphological changes of the liver in chronic infectious diseases: A comparative analysis. Journal of Biomedicine and Practice, 2021;7(4):88-95.
18. Turdikulov I.T., Karimov M.K. (2020). Pathogenetic mechanisms of liver dysfunction in pulmonary tuberculosis. // Central Asian Medical Journal, 2020;26(3):45-52.
19. Abdullaev, B. R., Rakhimova, S. S. (2021). Experimental modeling of chronic inflammatory liver injury in laboratory animals. // Bulletin of Tashkent Medical Academy, 2021;2(1):112-118.
20. Khasanov, D. M., Usmanova, G. S. (2022). Digital morphometric assessment of hepatocellular damage in infectious diseases. Uzbek Journal of Medical Sciences, 3(2), 67–74.
21. Sullivan, T., Jacobs, S., Leong, J., Dunn, D., Baneman, E., Taimur, S., Huprikar, S., Rana, M. (2020). Tuberculosis Treatment With a 3-Drug Rifamycin-Free Regimen in Liver Transplant Recipients. Liver Transplantation, 26. https://doi.org/10.1002/lt.25654.
22. Yoon, J., Jang, D., Cho, S., Lee, C., Noh, S., Seo, S., Yu, J., Chung, H., Han, K., Kwon, S., Han, D., Oh, J., Jang, I., Kim, S., Jee, Y., Lee, H., Park, D., Sohn, J., Yoon, H., Kim, C., Lee, J., Kim, S., Lee, M. (2024). Synergistic toxicity with copper contributes to NAT2-associated isoniazid toxicity. Experimental Molecular Medicine, 2024;56:570-582. https://doi.org/10.1038/s12276-024-01172-8.
23. Weisz N., Gill T., Penn H., Byng-Maddick R. (2015). FRI0124 Hepatotoxicity of Latent Anti-Tuberculosis Treatment Prior to Anti-TNF Therapy in Patients with Inflammatory Arthritis on DMARDs and Nsaids. Annals of the Rheumatic Diseases, 2015;74:465-466. https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2015-eular.2433.
24. Loddenkemper, R., Lipman, M., Zumla, A. (2015). Clinical Aspects of Adult Tuberculosis.. Cold Spring Harbor perspectives in medicine, 2015;61:a017848 . https://doi.org/10.1101/cshperspect.a017848.
25. Akalu T., Clements A., Liyew A., Gilmour B., Murray M., Alene K. (2024). Risk factors associated with post-tuberculosis sequelae: a systematic review and meta-analysis. eClinicalMedicine, 2024;77. https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2024.102898.

Qabul qilingan sana 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИДА НОСТАБИЛ СТЕНОКАРДИЯ: ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР ВА ТАҲЛИЛЛАР *(Адабиётлар шарҳи)*

Рахматова Дилбар Бахриддиновна https://orcid.org/0000-0002-7321-3248
e-mail: dilbar_raxmatova09@bsmi.uz
Камолов Жахонгир Рустамович https://orcid.org/0009-0007-7018-2515
e-mail: jaxongir3072@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***

Ностабил стенокардияда юзага келувчи клиник хавфлар, миокард инфарктига ўтиш эҳтимоли ва долзарб даволаш ёндашувлари ҳақида батафсил маълумотлар, кардиология амалиётида ушбу ҳолатнинг эрта аниқланиши, хавфни баҳолаш ва тезкор даволаш алгоритмларининг аҳамияти алоҳида таъкидланади.

Калит сўзлар: ностабил стенокардия, қандли диабет, хавф омиллари, юрак қон- томир хавфи, дислипидемия, миокард инфаркти, тропонин.

НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ И АНАЛИЗ

(Обзор литературы)

Рахматова Дилбар Бахриддиновна https://orcid.org/0000-0002-7321-3248
e-mail: dilbar_raxmatova09@bsmi.uz
Камолов Джахонгир Рустамович https://orcid.org/0009-0007-7018-2515
e-mail: jaxongir3072@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***

Подробно рассматриваются клинические риски, возникающие при нестабильной стенокардии, вероятность её перехода в инфаркт миокарда и актуальные подходы к лечению. Отдельно подчёркивается значение раннего выявления данного состояния, оценки риска и применения быстрых лечебных алгоритмов в кардиологической практике.

Ключевые слова: нестабильная стенокардия, сахарный диабет, факторы риска, сердечно-сосудистый риск, дислипидемия, инфаркт миокарда, тропонин.

UNSTABLE ANGINA IN CORONARY ARTERY DISEASE: MODERN APPROACHES AND ANALYSIS *(literature review)*

Rakhmatova Dilbar Bakhriddinovna https://orcid.org/0000-0002-7321-3248
e-mail: dilbar_raxmatova09@bsmi.uz
Kamolov Jakhongir Rustamovich https://orcid.org/0009-0007-7018-2515
e-mail: jaxongir3072@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***

Detailed information on the clinical risks of unstable angina, the possibility of progression to myocardial infarction, and current treatment approaches are provided, with a special emphasis on the importance of early detection, risk assessment, and rapid treatment algorithms in cardiology practice.

Key words: unstable angina, diabetes, risk factors, cardiovascular risk, dyslipidemia, myocardial infarction, troponin.

Долзарблиги

Ностабил стенокардия (НС) юрак ишемик касаллигининг (ЙИК) энг кенг тарқалган, аммо олдиндан айтиб бўлмайдиган клиник кўринишларидан бири сифатида 50 йилдан ортиқ вақт давомида ўрганилганига қарамай, стенокардиянинг ушбу шакли ҳали ҳам бугунги кунда кардиологиянинг долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Замонавий тушунчаларга кўра, НС тишсиз миокард инфаркти (кичик ўчоқли инфаркт) ва катта ўчоқли инфаркт билан бир қаторда "ўткир коронар синдром" (ЎКС) нинг ягона тушунчасига киритилган. Бу соғлик ва беморнинг ҳаёти учун хавфли эканлигини кўрсатади, шу билан бирга юрак ишемик касаллигининг ЎКС тузилишидаги бу шакли, уни дарҳол ва узоқ муддатли салбий оқибатларининг олдини олиш эҳтимолини оширади.

Хорижий ва маҳаллий тиббий адабиётларда НС нинг турли жиҳатлари бўйича кўплаб тадқиқотлар тақдим этилган. Уларнинг аксарияти шифохона шароитида ушбу патологияни ташхислаш ва даволашга бағишланган. Бироқ, НС билан боғлиқ бошқа муҳим масалалар ҳам мавжуд бўлиб, улар етарли даражада ёки умуман ўрганилмаган. НС билан оғриган беморларни узоқ муддатли истиқболли кузатиш бўйича жуда кам тадқиқотлар мавжуд. Шубҳасиз, ўткир миокард инфаркти (ЎМИ) ривожланиши, НС клиник шакллари, шунингдек, юрак ишемик касаллигининг клиник кечиши ва прогнозига таъсир этувчи омилларни аниқлаш нуқтаи назаридан энг хавф остида бўлганларни аниқлаш бўйича етарли эмас.

Тадқиқот мақсади: ностабил стенокардиянинг замонавий ҳолати: касалликнинг ўзига хос кечиш хусусиятлари, стенокардияли беморларнинг ҳаёт сифатини баҳолаш ва ўрганиш.

Юрак ишемик касаллиги замонавий ҳамжамиятнинг, хусусан тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб ҳисобланади. Ногиронлик ва ўлим кўрсаткичлари жиҳатидан юрак ишемик касаллиги дунёда етакчилик қилади ва барча ўлим ҳолатларининг барча сабаблари олинганда уларнинг 1/3 қисми юрак ишемик касаллигига тўғри келади. Ушбу тоифа касалликлар 35 ёшдан юқори бўлган аҳоли орасида ўлимнинг асосий сабабчилари қаторида етакчилик қилади [19, 30, 2, 41, 33].

Юрак ишемик касаллигининг эрта (premature) юзага келиши деб, касаллик эркакларда 55 ёшгача ва аёлларда 65 ёшгача юзага келган ҳолатлари инобатга олинади [21,3].

Стабил кечаётган юрак ишемик касаллигининг, миокард инфаркти шаклланиши, ностабил стенокардия ривожланиши ёки тўсатдан коронар ўлим билан намоён бўлиши кўринишида тўсатдан кучайиши муаммоси жаҳон тиббиёт ҳамжамиятида энг долзарб бўлиб, кўплаб тадқиқотчилар муҳокамаларининг сабаблари орасида асосийларидан бўлган ҳолда, уни "ўткир коронар синдром" атамасига бирлаштиради [7].

Замонавий тиббиётда ностабил стенокардиянинг қуйидаги клиник шакллари таснифланган:

- прогрессияланувчи, ўсиб борувчи зўриқиш стенокардияси (crescendo stenocardia), стенокардияга характерли бўлган асосан тўш ортида юзага келувчи ёки бошқа турдаги эквивалент оғриқлар частотасининг, интенсивлигининг ва давомийлигининг ошиши кузатилади. Шунингдек ушбу тоифадаги стенокардия учун одатдаги жисмоний ва эмоционал зўриқишларга нисбатан толерантликнинг пасайиши, оғриқни қолдириш учун истеъмол қилинадиган дори воситаларининг миқдорининг ошиши хос бўлиб ҳисобланади.

- биринчи марта пайдо бўлган зўриқиш стенокардияси ёки тинч ҳолатдаги стенокардия (stenocardia de novo) касаллик анамнези 1 ойдан ошмаган, прогрессияланиш тенденцияси мавжуд бўлиб аломатлар кучайиб боради;

-эрта инфарктдан кейинги стенокардия, миокард инфарктидан кейин 24 соатдан 1 ойгача бўлган муддатда аниқланади; баъзи кардиологлар эрта инфарктдан кейинги стенокардияга, ўтказилган инфарктдан кейин 10-14 кун муддат ичида юзага келадиган стенокардияни, айниқса тинч ҳолатдаги стенокардияни киритишади;

- ангиопластикадан кейинги стенокардия, аралашувдан 2 ҳафтадан 6 ойгача бўлган муддатларда ривожланадиган стенокардиялар ушбу тоифага киритилади;

- аортокоронар шунтлашдан кейинги кечки муддатларда юзага келувчи стенокардия, (кўпинча шунтнинг ўзининг зарарланиши билан боғлиқ);

- Принцметал стенокардияси (вариант стенокардияси), юрак соҳасида юзага келувчи спонтан оғриқларнинг оғир хуружлари билан тавсифланади, улар цикличлиги, даврийлиги (сутканинг муайян даврида 2 тадан 6 тагача оғриқ хуружлари, улар орасидаги давр 3 дан 10 дақ. гача) ва ЭКГ

да и ST сегментнинг яққол ифодаланган элевацияси билан, шунингдек (кўпинча) юрак ритмининг бузилишлари билан намоён бўлади. Ностабил стенокардиянинг таснифи, хуружлар юзага келишининг ўткирлигига (I, II, III) ва шароитларига кўра (A,B,C синфлар) бугунги кунда ҳам ўз аҳамиятини сақлаб қолган. Муаллифлар томонидан ўтказилган тадқиқотларда юқори тромботик фаолликка эга бўлган беморларда қўшилиб келган клиник ҳолатлар ва касалликлар кўп бўлганлиги аниқланган. Ушбу гуруҳ беморларида бош мия қон айланишининг ўткир бузилишлари, қандли диабет мултифокал атеросклероз каби касалликлар ҳам кўп учраганлиги ўрнатилган. Беморларнинг ушбу тоифасида, яъни ушбу омиллар мавжуд беморларда касалликнинг номақбул ҳамда асоратли кечиши кузатилган. Шу билан бир вақтда тромбоцитларнинг ҳаддан ташқари фаоллиги асоратларнинг юзага келишида патогенетик механизмларнинг бири сифатида қаралиши мумкинлиги кўрсатилган [39].

Европа ва Американинг етакчи кардиологик илмий мактаблари “ўткир коронар синдром” (ЎКС) атамасига қуйидагича таъриф беришади: ЎКС - ST сегментнинг кўтарилмаслиги ёки кўтарилиши билан кечувчи ностабил стенокардия ёки ўткир миокард инфарктини кўрсатувчи турли кўринишдаги клиник белгилар ёки аломатлар гуруҳи [16, 4].

Таъкидлаш жоизки, “ўткир коронар синдром” атамаси дастлабки ташхисни шакллантиришда фойдаланилади, бунда беморнинг врачга мурожаат қилган дастлабки учрашувида миокард ишемияси ҳолати кузатилганлиги қайд қилинади [32, 5, 38].

Етакчи хорижий олимларнинг замонавий тавсияларга кўра электрокардиографик (ЭКГ) текширувларининг маълумотларига асосланган ҳолда, миокарднинг ўткир ишемияси уч гуруҳга бўлинади, қайсики улар қуйидагича тавсифланади: ностабил стенокардия (НС), ST сегмент элевацияси бўлмаган ЎКС (STэбЎКС) ҳамда ST элевацияси билан ЎКС (STэЎКС)

Ностабил стенокардия тушунчасининг ўзига алоҳида таъриф берилганда ушбу клиник ҳолат миокарднинг ўткир ишемияси бўлиб, бунда ишемиянинг давомийлиги ва оғирлик даражаси некроз шаклланиши учун етарли бўлмаслиги тушунилади. Ностабил стенокардия кечаётган беморларнинг ЭКГ текширувида ST сегмент элевацияси қайд этилмайди. Беморларда юрак мушагининг некрози ҳақида маълумот берувчи биомаркёрлар аниқланмайди ёки уларнинг миқдори миокард инфаркти (МИ) ташхисланиши учун етарли даражада бўлиши кузатилмайди.

Европа кардиологлар жамияти (ЕКЖ) 2015 йилда году ностабил стенокардия (НС)ни кардиомиоцитлар некрозининг лаборатор белгиларисиз миокард ишемияси сифатида тавсифлаган ҳолда уни қуйидагича тақдим этди:

- тинч ҳолатда тўш ортида давомли интенсив оғриқ (20 дақ.);
- Канада юрак-қон томир жамияти (CCS) томонидан II- ёки III-синф билан таснифланган биринчи марта пайдо бўлган стенокардия (de novo);
- тез-тез, оғир ва давомли хуружларда ўзини намоён қила бошлаган илгари ўрнатилган СтСнинг беқарорлиги, CCS таснифи бўйича стенокардиянинг ≥1 синфга кўтарилиши (crescendo angina);
- постинфаркт стенокардия [25].

Ҳозирги вақтда мавжуд сўнгги маълумотларга кўра юрак-қон томир касалликлари бутун Европа бўйлаб (Ўзбекистон республикаси ҳам ЖССТнинг Европа бюроси таркибига киради ва мос равишда ушбу маълумотлар республикамиздаги кўрсаткичларни акс эттиради) ҳар йили ўлим ҳолатларининг 4 миллионига сабаб бўлмоқда. Агар барча сабаблар туфайли юзаа келадиган ўлим ҳолатларини инобатга олинса бу кўрсаткичлар 45% ни ташкил қилиб, улар орасида ЮИК юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) ҳисобига юзага келадиган ўлимларнинг 1,8 миллионига сабаб бўлади. ЮҚТКдан юзага келадиган ўлимлар аёллар (2,2 миллион) орасида эркакларга (1,8 миллиона) нисбатан кўпчиликни ташкил қилади. Шунингдек таъкидлаш жоизки, ЖССТ Европа бюросининг маълумотларига кўра ЮҚТК аёллар орасида барча ўлим ҳолатларининг 49%и ва эркаклар орасида 40%и тўғри келади [17].

Юрак ишемик касаллиги анъанавий тарзда ўрта ёшли эркакларнинг касаллиги сифатида эътироф этилади. Статистик маълумотларга кўра, ЮИК аёлларда худди шу ёшдаги эркакларга қараганда сезиларли даражада кам учрайди. Олиб борилаётган тадқиқотларда оланган натижаларга асосан сўнгги йилларда ёшларда ЮИК ривожланиш частотаси ортиб бормоқда, бу эса ўз навбатида меҳнат қобилиятини эрта йўқотиш ва эрта ўлим ҳисобига муҳим ижтимоий-иқтисодий муаммога айланиб бораётганлигини таъкидлайди [40].

ЮИК орасида ностабил стенокардия “ўткир коронар синдром” умумий атамаси таркибига киритилган. Соғлиқни-сақлаш тизимининг ушбу муаммоси аҳолининг катта қисмини қамраб олади дунё бўйича ўлимнинг асосий сабаби бўлиб қолмоқда. Ушбу ҳолатни ва кўкракда оғриқнинг бошқа сабабларини, жумладан стабил стенокардияни фарқлаш, беморни даволаш ва ҳолатини аниқлаш учун муҳим. Клиницистлар ўткир коронар синдромнинг белгиларини ва симптомларини билишлари зарур, чунки пациентлар оғриқни юрак соҳасидаги бошқа турдаги кўкрак оғриқларидан фарқлашда тиббиёт ходимларига таянишади. Касалликни ўрганиш бошланганидан буён уни даволашнинг мутаносиб ва самаралироқ усуллари, ҳамда ностабил стенокардияни ва ўткир коронар синдромнинг бошқа вариантларини муваффақиятли даволаш учун зарур бўлган ташҳисот инструментларини аниқлаш бўйича сезиларли миқдорда кўп тадқиқотлар олб борилган [29, 26].

Европа кардиологлар жамиятининг тавсияларига кўра (ESC Guidelines, 2013) ЮИК билан касалланган беморларни даволаш ҳамда реабилитацияси жараёнларини такомиллаштириш мақсадида асосан 2 та асосий вазифаларни ҳал қилиш зарур:

- касаллик башоратини яхшилаш, шунингдек миокард инфаркти (МИ) ва тўсатдан ўлимнинг келиб чиқишини олдини олиш, ушбу тоифадаги беморларни ҳаёт давомийлигини узайтириш;
- стенокардия хуружларининг юзага келиш частоталарини ва уларнинг интенсивлигини пасайтириш ҳисобига беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш [37, 15].

Ностабил стенокардия билан бемор касалхонага келган вақти уни биринчи навбатда элекрокардиография (ЭКГ) усули ёрдамида текшириш зарур. Ушбу текширув ёрдамида беморларда ишемик белгилар ёки STэМИ белгиларини тез аниқлаш кўзланади. Ностабил стенокардия кузатилган ҳолатларда ўткир учли Т тишча, ушбу тишчанинг инверсияси ва ST депрессияси аниқланиши мумкин. ST сегмент элевацияси STэМИ га ишора қилади, бу эса ушбу тоифа беморларни тери орқали аралашувлар ёки тромболитиклар ёрдамида даволашни кўзда тутади. ЎКС билан беморларда турли кўринишдаги ёки исталган аритмиялар кузатилиши мумкин, булар тугунли ритмлар, синусли тахикардия, қоринча тахикардияси, қоринчалар фибрилляцияси ҳамда Гисс тутами чап оёқчаси блокадасини ўз ичига олади, шу билан бирга, эътиборли жиҳати инфаркт билан таққослаганда ностабил стенокардияда кўпинча синусли ритм мавжуд бўлади.

Беморларни лаборатор текширувида умумий қон таҳлилида анемия ва тромбоцитлар миқдори баҳоланади, шунингдек беморларда кузатилиши мумкин бўлган электролит бузилишларини аниқлаш мақсадида базавий метаболик профилни ўрганилади. Беморларда тропонинларни аниқлаш эса миокард инфарктини аниқлаш учун ишлатилади, мия натрийуретик пептидини аниқлаш зарурати ҳам мавжуд, чунки унинг юқори миқдорлари тадқиқотларда аниқланишича юқори ўлим кўрсаткичлари билан боғлиқ бўлган. Замонавий тиббиёт амалиётида антикоагулянт даво асосий компонентлардан бири сифатида қаралаётганлиги сабабли коагуляцияни текшириш талаб қилинади.

Беморларни анамнезига эътибор қаратилганда бошқа шошилинч ҳолатларга, хусусан аорта қаватланиши, қизилўнгач ёрилиши, пневмоторакс, ўпка артерияси тромбоэмболияси каби ҳолатларга текшириш зарурати мавжуд. Беморларни келган вақтидан бошлаб ритм бузилишларини аниқлаш мақсадида кардиомониторга уланиши керак. Беморларни кузатиш давомида кейинчалик, юрак стресс-тестларини ўз ичига олади (югуриш йўлакчаси, стресс эхокардиография, миокард перфузиясининг визуализацияси, юрак компютер томографияси/магнит-резонанс томография ёки олтин стандарт бўлган юрак катетеризацияси). Бугунги кунда ушбу тестларни стационар врачлари ва шошилинч тиббиёт шифокорлари томонидан амалга оширади [13, 12].

Новосибирскда ўтказилган тадқиқотларда шунга ўхшаш натижалар олинган. Тадқиқотга 151 нафар эркаклар жалб қилинган бўлиб, унда беморлар асоратланмаган стабил стенокардия, 1-2 йил олдин тери орқали коронар аралашувлар ўтказилган беморлар ва 1-2 йил олдин ўтказилган коронар ҳодисалар билан беморлар киритилган. Nt-proBNP – даражаси МИ ўтказган беморларда ишонарли юқори бўлган. Шунингдек учинчи гуруҳ вакилларида Nt-proBNP даражаси беморларнинг ёши билан ҳамда чап бўлмача (ЧБ) ва чап қоринча (ЧҚ) ўлчамлари билан тўғри корреляцияга эга. 1- ва 3-гуруҳ вакилларида чап қоринча миокарди массаси индекси даражаси билан ҳам ишонарли корреляцияга эга бўлган [43].

GLORIA-AF глобал кўп марказли проспектив регистри бўйича ўтказилган тадқиқотларнинг маълумотлари ўрганилганда, ушб тадқиқот давомида пациентлар уч гуруҳга бўлинган: биринчи гуруҳда илгари ўтказилган миокард инфаркти анамнези (МИ)/ностабил стенокардия; иккинчи гуруҳда стабил стенокардияли беморлар; учинчи гуруҳ вакиллари стабил стенокардиясиз ёки анамнезида МИ/ностабил стенокардия бўлмаган гуруҳ вакилларидан иборат бўлган. Ушбу тадқиқотда бирламчи якуний нуқта сифатида барча сабаблар оқибатида ҳамда инсулт натижасида юзага келган олинган, шу билан бирга хавсифликнинг якуний нуқтаси эса йирик қон кетишлар бўлган. Таҳлилга жами 24 827 ЮИК билан пациентлар киритилган бўлиб ёш медианаси 71 ёшни (квартилларо қамров, 64-78) ташкил этган. Тадқиқот давомида икки йиллик кузатувда бирламчи якуний нуқталар частотаси биринчи гуруҳда 100 нафар беморга 5,99 (ИИ 95%, 5,33, 6,71) ни, иккинчи гуруҳда 4,04 (ИИ 95%, 3,55, 4,70) ни ва учинчи гуруҳ вакилларида 2,79 (ИИ 95%, 2,62, 2,96) ни ташкил этган. Бўлмачалар фибрилляцияси ва ЮИК билан беморлар орасида, замонавий антикоагулянтларни қабул қилганлар орасида витамин К антагонистлари қабул қилганларга нисбатан бирламчи якуний нуқталар ва йирик қон кетишлар хавфи сезиларли даражада паст бўлган. Анамнезида МИ/ностабил стенокардия бўлган беморларда стабил стенокардия билан таққосланганда юрак – қон томир ҳодислари хавфи юқори бўлиб, замонавий антикоагулянтлар самарадорлик ва хавфсизлик нуқтаи назаридан витамин К антагонистларидан устунлик қилган [8].

Хорижий ва маҳаллий тадқиқотлар натижаларининг таҳлилида ЮИК ва стенокардия билан пациентларнинг ҳаёт сифатининг кўрсаткичлари ҳам ўрганилган. Натижаларнинг кўрсатишича стенокардияда аксарият ҳолларда ҳаёт сифатининг ёмонлашиши кузатилган ҳамда касаллик ноқулай башоратга эга бўлган [28].

Ностабил стенокардияли беморларда ҳаёт сифатининг (ҲС) ўзгариши ва башоратли омиллар ҳам клиник, ҳам соғлиқни сақлаш амалиёти учун маълумотли бўлиб ҳисобланади. Бироқ, бу жиҳат бўйича, айниқса, чекланган ресурсларга эга бўлган соғлиқни сақлаш муассасаларида мавжуд тадқиқотлар камчиликни ташкил қилади. Тадқиқотда тери орқали коронар аралашувлардан сўнг (ТКА) сўнг НС билан беморларда ҲС ва унга боғлиқ омиллардаги ўзгаришлар аниқланган. Тадқиқотда олинганнатижаларга кўра, НС билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифати аралашувдан 1 ойдан кейин сезиларли ўзгармаган бўлиб, аралашувдан 3 ой ўтгач сезиларли даражада яхшиланган. Кекса, нафақага чиққан, қишлоқ жойларида яшовчи ва тропонин даражаси анормал бўлган беморларга кўпроқ эътибор бериш керак [31].

Kaambwa, Gesesew, ва Horsfall (2020) шунингдек, тери орқал коронар аралашувлар бажарилган беморларда АКШ амалиётига нисбатан ҳаёт сифатининг тезроқ яхшиланишини аниқладилар [10].

Тадқиқотда ўткир коронар синдромдан сўнг беморларда аҳволининг оғирлиги ҳамда ҳаёт даражаси ва сифати ўртасидаги боғлиқлик аниқланган. Маълумотлар шуни кўрсатдики, беморларнинг аксариятида стенозсиз стенокардия (36%) ва 1 та коронар артерия стенози (29%) мавжуд бўлган. Ҳаёт сифатининг натижаларини ўрганиш шуни кўрсатадики, бивариацион таҳлилда (CI 95%) касалликнинг оғирлик даражаси ва ҳаёт сифати ўртасида сезиларли боғлиқлик мавжуд бўлган (p-қиймати 0,033) [18].

Ўткир коронар синдром беморнинг ҳаёт сифатига таъсир қилиши мумкин. Тери орқали коронар аралашувлар бажарилган беморларда, аралашув психологик чидамлилик ва ўзини ўзи бошқариш билан боғлиқ ҳаёт сифатининг пасайишига олиб келади. Ўткир коронар синдромли қандли диабет, гипертония каби касалликларга чалинган беморларда, буйрак муаммолари, стресс, жисмоний машқлар етишмовчилиги ҳаёт сифатининг пастлиги билан тавсифланади [1]. Ўткир коронар синдром хуружидан тузалган беморларда, соғлом аҳоли билан таққосланганда умумий саломатликнинг бир нечта компонентларида умумий популяция билан таққосланганда пасайиш мавжуд, булар жисмоний, ақлий, кундалик фаолиятда акс этади [15].

Тадқиқот доирасида ҳаёт сифатининг турли томонларини аниқлаш учун универсал SF-36 сўровномаси ёрдамида тадқиқот ўтказилган. Анкета 36 та саволни ўз ичига олади, улар 8 та бўлимга гуруҳланган. Ўрганилган барча жиҳатлар бўйича ЮИК ностабил стенокардияли беморларда ўртача балл назорат гуруҳи вакилларига қараганда анча паст эканлиги аниқланган [36].

Tin BT, Tat Bang H, et al. (2023) тадқиқотларида келтирилишича, ностабил стенокардия (НС) беморларнинг ҳаёт сифатига салбий таъсир кўрсатади. Ушбу тоифадаги беморларни даволашда, тери орқали коронар аралашув (ТКА) ижобий терапевтик самарага эга бўлган ва ҳаёт сифатини яхшилайдиган кенг тарқалган тавсия этилган даволаш усулларидан бири бўлиб ҳисобланади. Ушбу тадқиқотда НС ли беморларда ТКАдан олдин ва кейин ҳаёт сифатидаги ўзгаришларни ва тегишли омилларни солиштиришга қаратилган бўлган. Тадқиқотда, аралашувдан олдинги босқичга нисбатан тери орқали коронар аралашувидан бир ой ўтганидан сўнг ҳаёт сифатининг сезиларли яхшиланишини аниқланган: аралашувдан олдинги ҳаёт сифати кўрсаткичи 0,73 ± 0,32 ни ташкил этган бўлса, бир ойдан кейин у 0,89 ± 0,20 га кўтарилган ($p<0,001$). Пациентнинг жинси, касби ва тропонин (t) коронар артерия аралашувларидан бир ой ўтгач, ҳаёт сифатининг ўзгариши билан боғлиқ бўлган [29; 24].

Юрак – қон томир касалликларига бағишланган клиник синовларда якуний нуқтанинг бирламчи таркибий компоненти сифатида НС дан фойдаланиш билан боғлиқ қийинчиликлар ва имкониятлар таҳлилида, НС дан фойдаланиш фойдасига аргументлар унинг МИ билан патофизиолик ўхшашлиги, статистик кучни ошириш қобилияти, ҳаёт сифатига таъсири ва соғлиқни сақлашга юкламасига асосланган [11].

Ўзбекистонда ўтказилган тадқиқотда изланувчилар томонидан прогрессияланувчи стенокардия билан беморларда жисмоний қобилияти ва ҳаёт сифати баҳоланган. Тадқиқотда ЎзР РШТЁИМ га ҚД2 фонида ЮИК ностабил стенокардия кузатилган 179 нафар бемор иштирок этган. Шу билан бирга назорат гуруҳи вакиллари сифатида 150 нафар углевод алмашинувининг фон бузилишлари бўлмаган ЮИК ностабил стенокардияли пациентлар ўрганилган. Тадқиқотда ҚД2 типи шаклидаги фон касаллиги бўлган ЮИК ностабил стенокардияли беморлар жисмоний фаолликнинг ва ҳаёт сифатининг пасайиши билан боғлиқ бўлган. Тадқиқотда шунингдек хирургик реваскуляризация талаб қилинган беморларда эндоваскуляр реваскуляризация зарурати бўлган беморлар билан таққосланганда ҳаёт сифати паст бўлган [35].

Россия Федерациясида ўтказилган тадқиқотда беморларни касалхонага ётқизилганидан кейин 6 ой ичида ST сегменти элевациясисиз ЎКС қайд этилган ўрта ёшли беморларнинг психоэмоционал ҳолатининг хусусиятлари ўрганилган. Тадқиқотга 101 нафар бемор жалб қилинган бўлиб, уларда коронар қон оқимининг обструкциясиз зарарланиши билан ST элевацияси бўлмаган ЎКС кузатилган. Беморлар касалхонага ётқизилиб даволангандан сўнг 6 ойдан сўнг текширилиб унда саломатликнинг асосий кўрсаткичлари, руҳий мувозанат ҳолатлари, жисмоний фаоллик ва ҳаёт сифати кўрсаткичлари ўрганилган. Қайд этилишича ностабил стенокардияли беморлар гуруҳларида 5% аёллар ва 3% эркаклар ўзини ёмон ҳис қилган, мос равишда 30% ва 39% пациентлар ўзининг ҳолатидан қониқишган яъни ҳолатини қониқарли деб баҳолаган, 41% ва 39% беморлар ўзини яхши ҳис қилган ва 24% аёллар ҳамда 19% эркаклар ўзини аъло ҳис қилган. Шу билан бирга таъкидлаш жоизки, ҳар иккала жинс вакиллари орасида гуруҳ беморларнинг деярли ярмида асосий қисмида паст жисмоний фаоллик ўрин олган. Яна бир эътиборли жиҳати тадқиқотда иштирок этган аёллар эркакларга нисбатан хавф омиллари билан курашиш учун ўзининг одатий ҳаёт тарзини ўзгартиришга тайёр бўлганлиги қайд этилган [34].

Ушбу шартларни баҳолаш учун махсус асбоблар талаб қилинади. Беморларнинг шароитлари ва ўлчанадиган жиҳатларига кўра ҳаёт сифатини баҳолаш учун баъзи воситалар мавжуд. Кардиология ва юрак касалликлари учун Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг ҳаёт сифатини баҳолаш асбоби (ҲС-ЖССТ), тиббий натижаларни ўрганиш 6-даражали қисқа шаклдаги саломатлик сўрови (SF-36), MacHew юрак касаллиги саломатлиги билан боғлиқ ҳаёт сифати сўровномаси (MacHew) ва бошқалар ишлатилади [6].

Республикамизда олиб борилган тадқиқотда ностабил стенокардия билан қўшилиб келган сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) нинг сақланган отилиш фракцияси (ОФ) I–II А босқичлари, I–III ФС билан беморлар ўрганилган бўлиб, уларнинг ўртача ёши 58,0±7,8 ёшни ташкил этган. Пациентларда ОФс-СЮЕ етишмовчилиги ривожланишига 50% ҳолатда прогрессияланувчи стенокардия ва қолган 50%ида – АГ нинг ЮИК билан қўшилиб келиши бўлган. Тадқиқотда олинган натижаларнинг кўрсатишича аёлларда ОФс-СЮЕ ностабил стенокардия фонида (73% ҳолатда), эркакларда эса АГ ва ЮИК коморбидлигида (73,3% ҳолат) ривожланган. Таъкидлаш жоизки абдоминал семизлик (аёлларда БА≥80 см ва эркакларда ≥94 см) ўрганилган беморларнинг 79,3%ида кузатилган. Олинган натижалардан хулоса қилиш мумкинки,

СЮЕ клиник белгиларининг ифодалангалиги чап қоринча (ЧҚ) гипертрофияси даражаси билан корреляцияланади. АГ ва ЮИК қўшилиб келиши кузатилган пациентларда СЮЕ белгилари яққолроқ ифодаланади [42, 44].

ЮИК касалликлари шаклларининг замонавий ҳолати, уларнинг тарқалиши, ташхисланиши ва юзага келадиган қон-томир ҳодисаларини ўрганиш бизнинг қарашимизда долзарб бўлиб ҳисобланади.

Ҳиндистонда ўтказилган катта регистрнинг маълумотлари Керала штатининг 125 та касалхонасига ётқизилган 25 748 нафар беморнинг госпитализацияси давомида олинган маълумотлардан иборат. Тадқиқот давомида касалхона ичи ўлими ҳақида тушунчалар, уларни олиб бориш ва касалхона ичи ўлими ва асосий салбий юрак-қон томир ҳодисалари ҳақидаги маълумотлар(MACE) баҳоланган. Натижаларга таъсир қилувчи омилларни ҳисобга олган ҳолда, натижаларнинг башоратчиларини баҳолаш учун кўп даражали тасодифий самаралар регрессион моделлари яратилган бўлиб, беморларни қабул қилишда ўртача (SD) ёши 60 (12) ёшни ташкил этган ва ЎКС турлари орасида фарқ қилмаган (ST-сегмент элевацияси билан миокард инфаркти (STэМИ)=37%; STэбМИ=31%; ностабил стенокардия=32%). Касалхонадан чиқариш кўрсаткичлари ўзгарувчан бўлган ва умуман олганда оптимал бўлмаган (<80%). Касалхона ичи ўлими ва MACE кўрсаткичлари STэМИ бўйича энг юқори бўлди (мос равишда 8,2 ва 10,3%). Коррекциялашдан сўнг, STэМИ ташхисоти (ностабил стенокардия билан таққослаганда) [имкониятлар нисбати (ИН) (95% ИИ=4,06 (2,36, 7,00)], белгилар бошланганидан касалхонага ётқизилишгача бўлган вақт >6 соат [ИН=2,29 (1,73, 3,02)]) ва тромболизисни нотўғри қўллаш [ИН=1,33 (0,92, 1,91)] касалхона ичи ўлимининг юқори хавфи билан боғлиқ бўлган ва каслхонага келганидан игнагача бўлган муддат <30 минутгача бўлганда [ИН=0,44 (0,27, 0,72)] паст ўлим кўрсаткичлари билан боғлиқ бўлган. MACE хавфи бўйича ҳам шунга ўхшаш тенденциялар кузатилган [20].

ACCESS гуруҳи тадқиқотчиларининг маълумотларига кўра, ривожланаётган мамлакатларда ЎКС нинг 46%и STэМИ га ва 54%и STэбМИ/НС га тўғри келишини таъкидлашган [9]. Rajapakse et al. тадқиқоти натижаларида эса, ЎКС нинг 33,6%и STэМИ шаклида кечиши аниқланган [22; p. 421–7.], Medagama et al. илмий изланишлари натижаларига кўра, ЎКСнинг 32,8%и STэМИ билан тавсифланган [14], Ralapanawa, U. et al. (2019) томонидан олиб борилган тадқиқотда, 25,7% ҳолатлар STэМИ га ва 36,7%и STэбМИ ҳамда 37,7% НС шаклида учраши кўрсатилган [23, 20].

Хулоса

Юрак-қон томир касалликлари, хусусан юрак ишемик касаллиги ҳозирги кунда дунё ва Европа миқёсида ўлимнинг асосий сабаби бўлиб қолмоқда. ЖССТнинг маълумотларига кўра, ҳар йили ушбу касалликлардан катта қисми аёллар орасида кузатилади, бу эса эпидемиологик ва гендер хусусиятларини чуқур таҳлил қилиш зарурлигини кўрсатади. Сўнгги йилларда ишемик касалликнинг ёшлар орасида ўсиш тенденцияси ва эрта меҳнат қобилиятини йўқотишга олиб келиши унинг ижтимоий-иқтисодий аҳамиятини янада оширмоқда. Ностабил стенокардия ўткир коронар синдромнинг таркибий қисми сифатида ўз вақтида ва тўғри ташхислашни талаб қиладиган, юқори хавфли ҳолат сифатида эътироф этилади. Ушбу патологияда ЭКГнинг тезкор ўтказилиши, ишемик ўзгаришларни эрта аниқлаш ва ST сегменти ўзгаришлари асосида клиник қарор қабул қилиш муваффақиятли даволашнинг асосий бўғинидир. Даволаш ва реабилитация стратегиялари Европа кардиологлар жамияти тавсияларига асосланиб, касалликнинг прогнозини яхшилаш, миокард инфаркти ва тўсатдан ўлимнинг олдини олишга қаратилган. Умуман олганда, ностабил стенокардиянинг учраш частотасининг ўсиши, унинг дифференциал ташхиси ва самарали терапия усулларини танлаш бугунги кун клиник кардиологиясининг долзарб ва мухим йўналиши ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Bahall M., Khan K. (2018). Quality of life of patients with first-time AMI: a descriptive study. Health and quality of life outcomes, 16(1), 32. https://doi.org/10.1186/s12955-018-0860-8.
2. Boitsov SA, Shalnova SA, Deev AD. Cardiovascular mortality in the Russian Federation and possible mechanisms for its change. Journal of Neurology and Psychiatry. C. C. Korsakov. 2018;118 (8):98-103. (In Russ.)

3. Developed by the committee of experts of the Russian Society of Cardiology (RSC), Russian Society of Preventive Cardiology (RSPC) RS of N-CD. Cardiovascular prevention 2017. Russ J Cardiol 2017;23 (6):7–122. DOI: dx.doi.org/10.15829/1560-40 71-2018-6-7-122. Russian
4. Fagel ND, van Nooijen FC, Maarse M, Slagboom T, Herrman JP, van der Schaaf RJ, Amoroso G, Patterson MS, Laarman GJ, Suttorp MJ, Vink MA. Five-year results of the complete versus culprit vessel percutaneous coronary intervention in multivessel disease using drug-eluting stents II (CORRECT II) study: a prospective, randomised controlled trial. Neth Heart J. 2019 Jun;27(6):310-320. doi: 10.1007/s12471-019-1252-3. PMID: 30868547; PMCID: PMC6533316.
5. Gender differences in coronary angiography, subsequent interventions, and outcomes among patients with acute coronary syndromes / G. S. Gudnadottir, K. Andersen, I. S. Thrainsdottir [et al.] // American heart journal. – 2017. – Vol. 191. – P. 65–74.
6. Gierlaszyńska, K., Pudlo, R., Jaworska, I., Byrczek-Godula, K., & Gąsior, M. (2016). Tools for assessing quality of life in cardiology and cardiac surgery. Kardiochirurgia i torakochirurgia polska: Polish journal of cardio-thoracic surgery, 13(1), 78–82. https://doi.org/10.5114/kitp.2016.58974.
7. Heli Koukkunen, Aki S. Havulinna, Seppo Lehto, Matti Ketonen, Juha Mustonen, Juhani K. Airaksinen, Olavi Ukkola, Y. Antero Kesäniemi & Veikko Salomaathe FINAMI Study Group (2018) Case fatality of acute coronary events is improving even among elderly patients; the FINAMI study 1995–2012, Annals of Medicine, 50:1, 35-45, DOI: 10.1080/07853890.2017.1382713
8. Huang B, Liu Y, Lam HM, Ishiguchi H, Chao TF, Huisman MV, Lip GYH; GLORIA-AF Investigators. The impact of clinical phenotypes of coronary artery disease on outcomes in patients with atrial fibrillation: A post-hoc analysis of GLORIA-AF registry. Eur J Clin Invest. 2025 Jan 13:e14378. doi: 10.1111/eci.14378. Epub ahead of print. PMID: 39805630.
9. Investigators A. Management of acute coronary syndromes in developing countries: acute coronary events-a multinational survey of current management strategies. Am Heart J. 2011;162(5):852–9. e22.
10. Kaambwa, B., Gesesew, H. A., Horsfall, M. (2020). Quality of life changes in acute coronary syndromes patients: A systematic review and meta-analysis. International Journal of Environtmental Research and Public Health, 17(18). https://doi.org/10.3390/ijerph17186889
11. Kristensen AMD, Pareek M, Kragholm KH, Sehested TSG, Olsen MH, Prescott EB. Unstable Angina as a Component of Primary Composite Endpoints in Clinical Cardiovascular Trials: Pros and Cons. Cardiology. 2022;147(3):235-247. doi: 10.1159/000524948. Epub 2022 May 10. PMID: 35537418; PMCID: PMC9393841
12. Lincoff AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, Deanfield J, Emerson SS, Esbjerg S, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in obesity without diabetes. N Engl J Med 2023;389:2221–32. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2307563
13. Lippi G, Favaloro EJ. Myocardial Infarction, Unstable Angina, and White Thrombi: Time to Move Forward? Semin Thromb Hemost. 2019 Feb;45(1):115-116.
14. Medagama A, Bandara R, De Silva C, Galgomuwa MP. Management of acute coronary syndromes in a developing country; time for a paradigm shift?an observational study. BMC Cardiovasc Disord. 2015;15:133. https://doi.org/10.1186/s12872-015-0125-y.
15. Mollon L., Bhattacharjee S. (2017). Health related quality of life among myocardial infarction survivors in the United States: a propensity score matched analysis. Health and quality of life outcomes, 15(1), 235. https://doi. org/10.1186/s12955-017-0809-3
16. Montalescot G, Sechtem U, et al. ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2013 Oct;34(38):2949-3003.
17. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, Byrne RA, Collet JP, Falk V, Head SJ, Jüni P, Kastrati A, Koller A, Kristensen SD, Niebauer J, Richter DJ, Seferović PM, Sibbing D, Stefanini GG, Windecker S, Yadav R, Zembala MO. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. EuroIntervention. 2019 Feb 20;14(14):1435-1534. doi: 10.4244/EIJY19M01_01. PMID: 30667361.

18. Nurhamsyah, D., Trisyani, Y., Nuraeni, A., Maziyya, N. (2021). Severity Level and Quality of Life of Post-Acute Coronary Syndrome Patients. Jurnal Keperawatan Padjadjaran, 9(2), 118-123. https://doi.org/10.24198/jkp.v9i2.1661
19. O'Donovan G, Lee IM, Hamer M, Stamatakis E. Association of "weekend warrior" and other leisure time physical activity patterns with risks for all-cause, cardiovascular disease, and cancer mortality. JAMA Intern Med 2017;177:335–42. https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2016.8014.
20. Padinhare P.M., Rony M., Sadasivan H., Mangalath N.K., Geevar Z., Jhony J., Koshy E., Mathew A., Jaideep M., Manoj T., Sonny J., Mark D.H., Dorairaj P., on behalf of the Kerala ACS Registry Investigators, Presentation, management, and outcomes of 25 748 acute coronary syndrome admissions in Kerala, India: results from the Kerala ACS Registry, European Heart Journal, Volume 34, Issue 2, 7 January 2013, Pages 121–129, https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs219
21. Patel R, Barnard S, Thompson K, et al. Evaluation of the uptake and delivery of the NHS Health Check programme in England, using primary care data from 9.5 million people: a cross-sectional study. BMJ Open. 2020;10(11):e042963. Published 2020 Nov 5. https://doi:10.1136/bmjopen-2020-042963
22. Rajapakse S, Rodrigo PC, Selvachandran J. Management of acute coronary syndrome in a tertiary care general medical unit in Sri Lanka: how closely do we follow the guidelines? J Clin Pharm Ther. 2010;35(4):421–7.
23. Ralapanawa, U., Kumarasiri, P.V.R., Jayawickreme, K.P. et al. Epidemiology and risk factors of patients with types of acute coronary syndrome presenting to a tertiary care hospital in Sri Lanka. BMC Cardiovasc Disord 19, 229 (2019). https://doi.org/10.1186/s12872-019-1217-x
24. Rieckmann, N., Neumann, K., Feger, S. et al. Health-related qualify of life, angina type and coronary artery disease in patients with stable chest pain. Health Qual Life Outcomes 18, 140 (2020). https://doi.org/10.1186/s12955-020-01312-4
25. Rodbard HW, Visco VE, Andersen H, Hiort LC, Shu DH. Treatment intensification with stepwise addition of prandial insulin aspart boluses compared with full 267 basal-bolus therapy (FullSTEP Study): a randomised, treat-to-target clinical trial [published correction appears in Lancet Diabetes Endocrinol. 2014 Jan;2(1):e3]. Lancet Diabetes Endocrinol. 2014;2(1):30-37. https://doi:10.1016/S2213- 8587(13)70090-1
26. Schwartz BG, Rezkalla S, Kloner RA. Cardiovascular effects of cocaine. Circulation 2010;122:2558–69. https://doi.org/10.1161/circulationaha.110.940569
27. Sharma R, Bhairappa PSR, Manjunath CN. Clinical characteristics, angiographic profile and in hospital mortality in acute coronary syndrome patients in south indian population. Heart India. 2014;2(3):65–9.
28. T.J Ford, E Yii, A Morrow, N Sidik, R Good, J.P Rocchiccioli, M McEntegart, S Watkins, H Eteiba, A Shaukat, M.M Lindsay, K Robertson, S Hood, K.G Oldroyd, C Berry, Angina, quality of life and prognosis: prospective comparison of patients undergoing invasive management, European Heart Journal, Volume 41, Issue Supplement_2, November 2020, ehaa946.1361, https://doi.org/10.1093/ehjci/ehaa946.1361
29. Tin BT, Tat Bang H, Thu TTA, Anh NTM, Vu VH, Tap NV. Quality of Life in Patients With Unstable Angina Before and After Percutaneous Coronary Intervention: A Single-Center Pilot Study Using the European Quality of Life 5-Dimension 5-Level (EQ-5D-5L) Questionnaire. Cureus. 2023 Sep 25;15(9):e45886. doi: 10.7759/cureus.45886. PMID: 37885559; PMCID: PMC10599217.
30. Tocci G, Figliuzzi I, Presta V, Miceli F, Citoni B, Coluccia R, Musumeci MB, Ferrucci A, Volpe M. Therapeutic Approach to Hypertension Urgencies and Emergencies During Acute Coronary Syndrome. High Blood Press Cardiovasc Prev. 2018 Sep;25(3):253-259. [PubMed]
31. Van Nguyen H, Khuong LQ, Nguyen AT, Nguyen ALT, Nguyen CT, Nguyen HTT, Tran TTH, Dao ATM, Gilmour S, Van Hoang M. Changes in, and predictors of, quality of life among patients with unstable angina after percutaneous coronary intervention. J Eval Clin Pract. 2021 Apr;27(2):325-332. doi: 10.1111/jep.13416. Epub 2020 Jun 16. PMID: 32542918.
32. Wood AM, Kaptoge S, Butterworth AS, Willeit P, Warnakula S, Bolton T, et al. Risk thresholds for alcohol consumption: combined analysis of individual-participant data for 599 912 current

drinkers in 83 prospective studies. Lancet 2018;391:1513–23. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)30134-X.
33. Zeymer, U. Immediate multivessel PCI in patients with ACS : is less more? / U. Zeymer, R. Zahn // Herz. 2016;41(7):566-571.
34. Айрапетян М.А., Лучинкина Е.Е., Гордеев И.Г., Таратухин Е.О. Качество жизни пациентов в зависимости от пола и формы острого коронарного синдрома без подъёма сегмента ST. Российский кардиологический журнал. 2017;(8):31-35. https://doi.org/10.15829/1560-4071-2017-8-31-35
35. Б.Ф. Мухамедова, Д.А. Алимов, Р.К. Джамалдинова, Х.М. Турсунов, Н.Х. Орипова Физическая работоспособность и качество жизни у больных с прогрессирующей стенокардией // Вестник экстренной медицины. 2018. №3. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/fizicheskaya-rabotosposobnost-i-kachestvo-zhizni-u-bolnyh-s-progressiruyuschey-stenokardiey (дата обращения: 08.04.2025).
36. Баланова Ю.А., Шальнова С.А., Куценко В.А., и соавт. Вклад артериальной гипертонии и других факторов риска в выживаемость и смертность в российской популяции. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2021;20(5):3003. https://doi.org/10.15829/1728-8800-2021-3003
37. Бойцов С.А., Погосова Н.В., Аншелес А.А., Бадтиева В.А., Балахонова Т.В., Барбараш О. Л., Васюк Ю.А., Гамбарян М. Г., Гендлин Г.Е., Голицын С. П., Драпкина О. М., Дроздова Л. Ю., Ежов М. В., Ершова А. И., Жиров И. В., Карпов Ю. А., Кобалава Ж. Д., Концевая А. В., Литвин А. Ю., Лукьянов М. М., Марцевич С. Ю., Мацкеплишвили С. Т., Метельская В. А., Мешков А. Н., Мишина И. Е., Панченко Е. П., Попова А.Б., Сергиенко И.В., Смирнова М. Д., Смирнова М. И., Соколова О.Ю., Стародубова А.В., Сухарева О. Ю., Терновой С. К., Ткачева О. Н., Шальнова С. А., Шестакова М.В. Кардиоваскулярная профилактика 2022. Российские национальные рекомендации. Российский кардиологический журнал. 2023;28(5):5452. doi:10.15829/1560-4071-2023-5452.
38. Драпкина О.В. Качество жизни у больных ИБС. // Трудный пациент. 2014;7:12-16.
39. Князева Т.А., Бадтиева В.А., Никифорова Т.И. Комплексирование физических тренировок с физиотерапевтическими методами восстановления метаболизма миокарда в реабилитации пациентов, перенесших острый коронарный синдром и кардиохирургическую реваскуляризацию миокарда. // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2020;97(5):5–12.
40. Приказ МЗ РФ от 27 апреля 2021 года N 404н "Об утверждении Порядка проведения профилактического медицинского осмотра и диспансеризации определенных групп взрослого населения (с изменениями на 1 февраля 2022 года)"
41. Рагино Ю.И., Кузьминых Н.А., Щербакова Л.В., Денисова Д.В., Шрамко В.С., Воевода М.И. Распространенность ишемической болезни сердца (по эпидемиологическим критериям) и ее ассоциации с липидными и нелипидными факторами риска в популяции 25-45 лет Новосибирска. Российский кардиологический журнал. 2019;(6):78-84. https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-6-78-84
42. Ташкенбаева Э.Н., Хасанжанова Ф.О., Кадырова Ф.Ш., Мирзаев Р.З., Мухиддинов А.И., Касымова Б.С., Мардонов У.А. Особенности клинического течения нестабильной стенокардии с хронической сердечной недостаточностью у больных с сохранной фракцией выброса. Евразийский Кардиологический Журнал. 2019;(2S):279.
43. Хасанжанова Ф., Ташкенбаева Э. (2023). Роль факторов риска при развитие нестабильных вариантах стенокардии у мужчин в молодом и пожилом возрасте с дислипидемией. Журнал биомедицины и практики, 1(4), 107–113. https://doi.org/10.26739/2181-9300-2021-4-16
44. Яхонтов Д.А., Коростелева Е.В. Особенности течения и приверженность лечению при различных вариантах стабильной стенокардии в сочетании с артериальной гипертензией у жителей г. Новосибирска. // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2014;(4):13-18. https://doi.org/10.17802/2306-1278-2014-4-13-18

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.314-089.23:616.98-056.3

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ НА МЕСТНЫЕ АНЕСТЕТИКИ И ИХ ЧАСТОТА В УСЛОВИЯХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО АМБУЛАТОРНОГО ПРИЕМА

Расулов Шохжахон Камбарович e-mail: rasulovSh@bsmi.uz
Хабибова Назира Насуллаевна e-mail: habibovaN@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***

Аллергические реакции на местные анестетики представляют собой важную клиническую проблему стоматологической практики, поскольку могут приводить к тяжелым осложнениям, включая анафилаксию, отек Квинке и бронхоспазм. Несмотря на то что истинная аллергия встречается крайне редко, большое количество пациентов сообщает о нежелательных реакциях во время стоматологических вмешательств, что нередко связано с вазовагальными, токсическими, адреналиновыми и психогенными реакциями. В статье представлены современные данные о распространённости, клинических проявлениях, патогенезе и факторах риска аллергических реакций на местные анестетики. Обсуждаются методы дифференциальной диагностики, а также необходимость внедрения оптимизированных алгоритмов сбора аллергоанамнеза и раннего выявления гиперчувствительности для повышения безопасности стоматологической помощи.

Ключевые слова: местные анестетики; аллергическая реакция; гиперчувствительность; стоматология; амбулаторный прием; диагностика; анафилаксия.

STOMATOLOGIK AMBULATORIYA QABULIDA MAHALLIY ANESTETIKLARGA ALLERGIK REAKSIYALARNING KLINIK XUSUSIYATLARI VA UCHRASH CHASTOTASI

Rasulov Shoxjaxon Qambarovich, email: rasulovSh@bsmi.uz
Xabibova Nazira Nasullaevna, elektron pochta manzili: habibovaN@bsmi.uz

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

✓ ***Rezyume***

Mahalliy anestetiklarga allergik reaksiyalar stomatologik amaliyotda muhim klinik muammo bo‘lib, ba’zan og‘ir asoratlar — anafilaksiya, Kvinke shishi, bronxospazm kabi holatlarni keltirib chiqarishi mumkin. Garchi haqiqiy allergiya hollari juda kam uchrasa-da, bemorlarning katta qismi stomatologik muolajalar vaqtida turli noxush reaksiyalar haqida ma’lumot beradi. Ularning aksariyati vazovagal, psixogen, adrenalin yoki toksik reaksiyalar bo‘lib, ko‘pincha allergiya sifatida noto‘g‘ri talqin qilinadi. Ushbu maqolada mahalliy anestetiklarga allergik reaksiyalarning tarqalishi, klinik belgilar, patogenez, xavf omillari va diferensial diagnostika usullari yoritilgan. Shuningdek, allergik anamnezni to‘g‘ri yig‘ish va reaksiyalarni erta aniqlashga qaratilgan optimallashtirilgan diagnostik algoritmlarning dolzarbligi muhokama qilinadi.

Kalit so‘zlar: mahalliy anestetiklar; allergik reaktsiya; gipersensitivlik; stomatologiya; ambulator qabul; diagnostika; anafilaksiya.

CLINICAL CHARACTERISTICS AND FREQUENCY OF ALLERGIC REACTIONS TO LOCAL ANESTHETICS IN DENTAL OUTPATIENT PRACTICE

Rasulov Shokhzhakhon Kambarovich, email: rasulovSh@bsmi.uz
Khabibova Nazira Nasullaevna, email: habibovaN@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

Allergic reactions to local anesthetics represent a significant clinical challenge in dental practice due to their potential to cause severe complications, including anaphylaxis, angioedema, and bronchospasm. Although true IgE-mediated allergy is extremely rare, many patients report adverse reactions during dental procedures, which are often misinterpreted as allergy but are actually vasovagal, toxic, psychogenic, or adrenaline-induced responses. This article provides an overview of the prevalence, clinical manifestations, pathogenesis, and risk factors associated with allergic reactions to local anesthetics. Methods of differential diagnosis are discussed, along with the importance of implementing optimized algorithms for collecting allergy history and identifying hypersensitivity to ensure safer dental care.

Keywords: local anesthetics; allergic reaction; hypersensitivity; dentistry; outpatient care; diagnosis; anaphylaxis.

Актуальность

Местные анестетики играют ключевую роль в современной стоматологической практике, обеспечивая безболезненность большинства лечебных и хирургических вмешательств. Несмотря на широкое использование и высокий уровень безопасности, данные препараты могут вызывать нежелательные реакции, в том числе аллергические, которые нередко становятся причиной осложнений во время стоматологического приема. По данным Всемирной Аллергологической Организации (WAO), около 40% населения мира страдает различными аллергическими заболеваниями, что значительно повышает вероятность возникновения гиперчувствительности к медицинским препаратам, включая местные анестетики [1.2].

Аллергические реакции на местные анестетики считаются относительно редким явлением — истинная аллергия встречается лишь у 0,1–1% пациентов. Однако статистика стоматологических амбулаторий показывает, что количество жалоб на "аллергию" значительно превышает реальное число случаев. Это объясняется тем, что большинство подобных эпизодов связано не с аллергической реакцией, а с вазовагальными, токсическими, психогенными или адреналиновыми эффектами. Их сходство с клинической картиной аллергии приводит к частой гипердиагностике, необоснованному отказу от определённых препаратов и усложнению лечебного процесса.

В то же время даже редкие эпизоды истинной аллергии могут иметь крайне тяжелые последствия — анафилактический шок, отек Квинке, генерализованный бронхоспазм и другие состояния, требующие немедленной медицинской помощи. Поэтому стоматолог обязан владеть знаниями о факторах риска, типичных проявлениях и алгоритмах диагностики аллергических реакций, чтобы обеспечить максимальную безопасность пациента [3].

Особое значение проблема приобретает в амбулаторных стоматологических условиях, где больной обычно находится вне стационара и не имеет постоянного наблюдения после процедуры. В таких условиях особенно важны правильный сбор аллергоанамнеза, рациональный выбор анестетика, своевременная дифференциальная диагностика и готовность к оказанию неотложной помощи.

В последние годы возрос интерес к разработке автоматизированных систем и анкет для предварительного выявления аллергических состояний. Такие инструменты позволяют стоматологу быстро и объективно оценить риск развития гиперчувствительности, сократить время приема и обеспечить более высокую точность диагностики. Как показано в научно-исследовательской работе, выполненной в Бухарском государственном медицинском институте,

внедрение автоматизированного алгоритма сбора аллергологического анамнеза способствует повышению безопасности стоматологических вмешательств и снижению частоты осложнений [4.5].

Таким образом, изучение клинических особенностей аллергических реакций на местные анестетики, их реальной частоты и факторов риска является актуальной задачей современной стоматологии. Данная статья направлена на систематизацию современных данных по данной проблеме, а также на анализ возможностей оптимизации диагностики в условиях стоматологической амбулатории.

Классификация местных анестетиков и клинические особенности аллергических реакций

Местные анестетики занимают ключевое место в стоматологической практике, обеспечивая эффективное обезболивание во время терапевтических и хирургических вмешательств. Однако, несмотря на их широкое применение и высокий уровень безопасности, в стоматологических амбулаториях иногда встречаются нежелательные реакции, которые пациенты ошибочно трактуют как аллергические. Для правильной оценки риска и грамотной клинической тактики врачу необходимо понимать классификацию анестетиков, механизмы развития гиперчувствительности и реальную клиническую картину аллергических проявлений.

Согласно современной фармакологической классификации, местные анестетики делятся на две основные группы — эфирные и амидные, которые различаются химическим строением, метаболизмом и аллергенностью. Эфирные анестетики (прокаин, бензокаин, тетракаин) метаболизируются с образованием парааминобензойной кислоты (ПАБК), обладающей высоким сенсибилизирующим потенциалом, что объясняет их сравнительно высокую аллергенность. В противоположность им амидные анестетики (лидокаин, артикаин, мепивакаин, бупивакаин) имеют благоприятный профиль безопасности и редко вызывают истинные аллергические реакции, поэтому именно они используются в современной стоматологии в качестве препаратов выбора.

Чтобы наглядно представить особенности различных групп анестетиков, их метаболизм и аллергенность, классификация приведена в таблице:

Таблица 1. Классификация местных анестетиков и их аллергенность

Группа анестетиков	Представители	Особенности метаболизма	Аллергенность	Клинические замечания
Эфирные анестетики	Прокаин, Бензокаин, Тетракаин	Образуют ПАБК	Высокая	Сенсибилизируют чаще, ограничены в стоматологии
Амидные анестетики	Лидокаин, Артикаин, Мепивакаин	Не образуют ПАБК	Низкая	Большинство реакций ошибочно принимаются за аллергию
Анестетики с адреналином	Амидные препараты + адреналин	Системные эффекты адреналина	Не аллерген, но имитирует аллергию	Тремор, тахикардия, тревога
Анестетики с консервантами	Парабены, сульфиты	Возможна сенсибилизация	Средняя	Важно при поливалентной аллергии

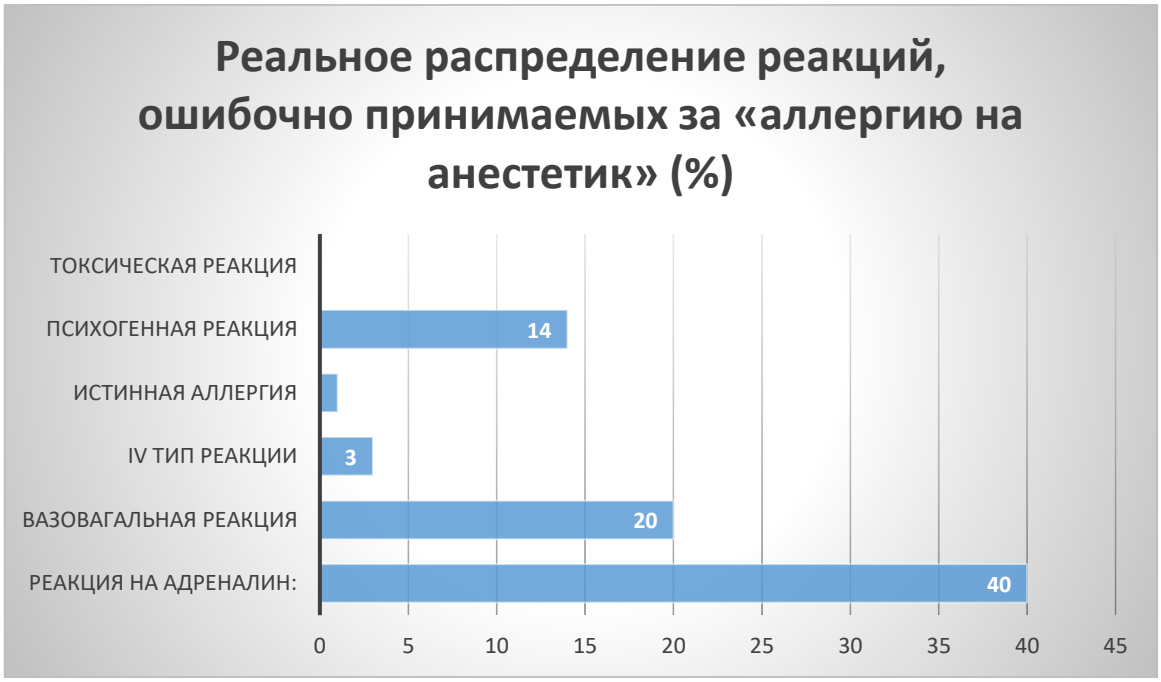
Несмотря на то что эфирные анестетики исторически чаще вызывали аллергические реакции, в современной практике подавляющее большинство стоматологических осложнений связано не с истинной аллергией, а с другими состояниями, внешне напоминающими гиперчувствительность. Однако для правильной дифференциации необходимо хорошо понимать, как проявляется подлинная аллергия.

Истинная IgE-опосредованная аллергия на местные анестетики встречается крайне редко, но является наиболее опасной формой. Она развивается в течение нескольких минут после введения препарата и характеризуется генерализованной крапивницей, зудом, отёком Квинке, бронхоспазмом, выраженной гипотонией и даже анафилактическим шоком. Такие состояния требуют немедленной медицинской помощи. В то же время реакции замедленного типа возникают спустя несколько часов и проявляются локальной эритемой, зудом, папулёзной сыпью или контактным дерматитом. Чаще всего они связаны не с самим анестетиком, а с консервантами и вспомогательными веществами.

Значительно чаще в практике встречаются состояния, которые внешне напоминают аллергию, но не имеют иммунологической природы. К ним относится вазовагальная реакция, возникающая в

результате стресса, страха или болевого раздражения. Она проявляется внезапной слабостью, головокружением, побледнением, холодным потом и кратковременной потерей сознания. Эту реакцию пациенты нередко ошибочно связывают с введением анестетика.

Не менее типичны проявления, связанные с действием адреналина, входящего в состав многих карпул. Усиленное сердцебиение, дрожь, внутреннее напряжение, чувство страха или жара часто воспринимаются пациентом как аллергия, хотя в действительности представляют собой физиологический ответ на гормон.



Отдельного внимания требуют токсические реакции, связанные с случайным внутрисосудистым введением или превышением дозы анестетика. Они проявляются металлическим привкусом, шумом в ушах, тремором, иногда судорогами. В отличие от аллергии, токсические эффекты развиваются стремительно и требуют другой лечебной тактики.

Наконец, у тревожных пациентов нередко встречаются психогенные реакции, включающие гипервентиляцию, панические атаки и субъективное ощущение удушья. В сочетании с эмоциональным напряжением они могут вводить врача в заблуждение и создавать иллюзию аллергической реакции.

Таким образом, анализ клинических проявлений показывает, что подлинные аллергические реакции на местные анестетики встречаются значительно реже, чем предполагают пациенты, тогда как большинство эпизодов является следствием вазовагальных, адреналиновых, токсических или психогенных механизмов. Глубокое понимание этих процессов позволяет стоматологу правильно оценивать риски, избегать гипердиагностики и обеспечивать пациенту максимально безопасные условия лечения.

Дифференциальная диагностика реакций, возникающих после введения местных анестетиков, является одним из наиболее сложных аспектов работы стоматолога, поскольку клиническая картина многих состояний может напоминать аллергическую реакцию. Правильное разграничение истинной аллергии и других похожих состояний жизненно важно для выбора безопасной тактики лечения, предотвращения осложнений и недопущения гипердиагностики, которая нередко приводит к неоправданным ограничениям при использовании эффективных препаратов [5.6].

Истинная аллергическая реакция развивается в результате иммунологического механизма, чаще всего IgE-опосредованного, и проявляется системными симптомами — крапивницей, зудом, отёком Квинке, бронхоспазмом, резкой гипотонией или анафилактическим шоком. Эти проявления возникают быстро, обычно в течение нескольких минут после введения анестетика, и имеют прогрессирующий характер. Однако в реальной стоматологической практике подавляющее большинство эпизодов, выдаваемых за аллергию, не имеют иммунной природы, что подчёркивает важность комплексного клинического анализа.

Одним из наиболее частых состояний является вазовагальная реакция, возникающая вследствие сильного стресса, страха или эмоционального перенапряжения. Она проявляется бледностью, холодным потом, головокружением, тошнотой, падением артериального давления и кратковременной потерей сознания. Несмотря на то что симптомы появляются непосредственно после инъекции, их механизм связан не с анестетиком, а с рефлекторным ответом вегетативной нервной системы. Отличительной особенностью вазовагальной реакции является брадикардия, тогда как при анафилаксии обычно наблюдается тахикардия [4.6].

Реакции, обусловленные действием адреналина, также часто ошибочно расцениваются как аллергия. Поскольку многие анестетики содержат вазоконстриктор, пациент может испытывать учащённое сердцебиение, дрожь, покраснение лица, внутреннее напряжение, тремор и ощущение страха. Эти симптомы возникают быстро, но не сопровождаются кожной сыпью, бронхоспазмом или генерализованным отёком, что позволяет отличить их от истинной аллергии. Клиническая ошибка нередко возникает, если пациент заранее настроен на негативный результат и интерпретирует физиологическую реакцию как угрозу.

Токсические реакции имеют совершенно иной механизм развития и возникают при попадании анестетика в кровеносное русло или при превышении максимальной дозы. Металлический привкус, звон в ушах, возбуждение, тремор, судороги или нарушение сознания являются типичными признаками токсического воздействия. В отличие от аллергии, токсическая реакция возникает практически сразу после интраваскулярного введения и зависит от концентрации препарата, а не от иммунной чувствительности пациента. Важно отметить, что токсические проявления не сопровождаются кожными симптомами и быстро прогрессируют.

Психогенные реакции, такие как паническая атака или гипервентиляционный синдром, также могут вводить врача в заблуждение. Из-за выраженного страха или напряженности пациент ощущает одышку, покалывание в пальцах, передне-грудную стеснённость, ощущение приближающейся «катастрофы», что нередко он сам трактует как аллергию. В отличие от истинной аллергии, кожные проявления отсутствуют, давление обычно повышено или нормальное, а симптомы уменьшаются при успокоении пациента и восстановлении нормального дыхания [9].

Дифференциальная диагностика требует последовательной оценки клинической картины, собираемого анамнеза и временной связи симптомов с введением препарата. Истинные аллергические реакции сопровождаются кожными проявлениями и дыхательными нарушениями, неаллергические — сосудистыми, эмоциональными или токсическими симптомами. Учитывая данные исследований и наблюдений, подавляющее большинство ситуаций, воспринимаемых как аллергия, на деле оказываются вазовагальными, адреналиновыми, токсическими или психогенными ответами. Чёткое понимание различий между ними позволяет стоматологу не только избежать диагностических ошибок, но и обеспечить максимальную безопасность пациента во время лечения.

Оптимизация диагностики аллергических реакций на местные анестетики является приоритетной задачей современной стоматологической практики, поскольку именно от точности и своевременности диагностических мероприятий зависит безопасность пациента и эффективность проводимого лечения. В условиях амбулаторного приема, где время ограничено, а многие пациенты испытывают выраженное эмоциональное напряжение, врачу необходимо обладать четким алгоритмом действий, исключающим ошибки и позволяющим дифференцировать истинную аллергию от неаллергических реакций. Главная цель оптимизации диагностики — выявить пациентов с высоким риском гиперчувствительности ещё до проведения процедуры и предотвратить развитие угрожающих осложнений.

Первым и наиболее значимым этапом диагностики является сбор детального аллергологического анамнеза, который должен проводиться до введения анестетика. Правильно построенная беседа позволяет выявить факторы риска, указания на предшествующие реакции на лекарственные препараты, наличие бронхиальной астмы, атопического дерматита, поллиноза и других аллергических заболеваний. Важную роль играет оценка медикаментозной непереносимости в прошлом, особенно к анестетикам, антибиотикам и НПВС. Однако на практике пациенты нередко неправильно интерпретируют свои ощущения, поэтому анамнез должен уточняться через уточняющие вопросы, ориентированные на природу реакции, её продолжительность, наличие кожных проявлений или системных нарушений. Упоминание лишь «сердцебиения» или «паники» в прошлом говорит не о аллергии, а о психогенных или адреналиновых проявлениях.

Для повышения точности сбора информации всё более широкое распространение получают автоматизированные анкеты, внедрение которых значительно упрощает и ускоряет выявление риска гиперчувствительности. Такие анкеты позволяют стандартизировать сбор данных, исключить

субъективные ошибки и обеспечить объективность оценки состояния пациента. Автоматизированные системы, как показывают современные исследования, повышают точность диагностики, помогают стоматологу принимать обоснованные решения и значительно снижают вероятность пропуска значимых факторов риска. Их внедрение особенно важно в условиях высокой загруженности стоматологических амбулаторий.

После сбора анамнеза стоматолог должен провести клиническую оценку общего состояния пациента, включая уровень тревожности, эмоциональную стабильность и возможные физиологические реакции. Пациенты с высокой тревожностью часто демонстрируют психогенные реакции, которые легко ошибочно принять за аллергию. В таких случаях рекомендуется дополнительное объяснение сути процедуры, техники дыхания и создание спокойной атмосферы. Предварительная идентификация тревожных пациентов помогает снизить риск паники и ложных реакций во время анестезии.

Следующим этапом является определение необходимости проведения аллергологических проб. В большинстве случаев рутинное выполнение кожных или провокационных тестов не требуется, поскольку истинные аллергические реакции крайне редки. Однако у пациентов с выраженным аллергологическим анамнезом или предшествующими реакциями на анестетики проведение кожных тестов может быть обосновано. Тестирование лидокаином считается стандартом, поскольку он обладает минимальной аллергенностью. Тем не менее провокационные тесты должны проводиться только в условиях специализированного аллергологического центра, поскольку именно они могут спровоцировать тяжелую реакцию.

Оптимизация диагностики также включает в себя обязательное исключение неаллергических состояний, которые внешне напоминают аллергию. Анализ временной связи симптомов, их характер и динамика позволяют врачу быстро определить, имеет ли место вазовагальная, токсическая, адреналиновая или психогенная реакция. Так, при вазовагальной реакции часто наблюдается брадикардия и обморок, а при аллергии — тахикардия и кожные проявления. При адреналиновой реакции отсутствуют высыпания, но резко проявляется тремор и тахикардия. Токсические реакции развиваются моментально после внутрисосудистого введения и проявляются специфическими неврологическими симптомами.

Не менее важным элементом оптимизированного подхода является наличие четкого алгоритма действий стоматолога в ситуации подозрения на аллергию. Он включает следующие шаги: немедленное прекращение введения препарата, оценка жизненно важных функций пациента, обеспечение доступа кислорода, укладка пациента в горизонтальное положение и мониторинг состояния. При истинной анафилаксии требуется введение адреналина, антигистаминных средств и глюкокортикостероидов, а также вызов скорой помощи. Наличие у врача заранее подготовленного набора неотложной помощи значительно повышает безопасность пациента. Практика показывает, что большинство смертельно опасных осложнений связано не с самим анестетиком, а с задержкой в оказании первой помощи.

Важным аспектом оптимизации является также выбор подходящего препарата. У пациентов с высокой вероятностью аллергических реакций следует избегать препаратов с консервантами и сульфитами. В таких случаях предпочтительны амидные анестетики без дополнительных веществ, а при необходимости проведения инъекции с вазоконстриктором следует учитывать индивидуальную чувствительность пациента к действию адреналина.

Таким образом, оптимизация диагностики аллергических реакций включает комплекс мер: тщательный сбор анамнеза, использование автоматизированных опросников, оценку психоэмоционального состояния, правильное толкование симптомов, выбор безопасного препарата и подготовленность к оказанию неотложной помощи. Чёткий алгоритм действий обеспечивает стоматологу уверенность в клинических решениях, минимизирует количество диагностических ошибок и создаёт максимально безопасные условия для пациента. В условиях амбулаторной стоматологии такие подходы становятся основой качественной и современной медицинской помощи.

Заключение

Проведённый анализ клинических особенностей аллергических и неаллергических реакций на местные анестетики в условиях стоматологического амбулаторного приёма позволяет сделать вывод, что проблема гиперчувствительности к анестетикам существенно преувеличивается как пациентами, так и практикующими врачами. Истинная IgE-опосредованная аллергия является редким явлением, тогда как большинство реакций связано с вазовагальными, психогенными, токсическими или адреналиновыми механизмами, что требует от стоматолога не столько изменений в выборе препарата,

сколько совершенствования диагностического подхода. Тщательный сбор аллергологического анамнеза, правильная оценка клинических симптомов и умение отличить истинную аллергию от имитирующих её состояний являются ключевыми компонентами повышения безопасности стоматологической помощи. Особую значимость приобретает внедрение автоматизированных анкет и стандартизированных диагностических алгоритмов, позволяющих минимизировать субъективные ошибки, оперативно выявлять пациентов группы риска и оптимизировать выбор анестетика. Чёткое следование алгоритму действий врача, готовность к оказанию неотложной помощи и наличие необходимого оснащения позволяют эффективно предотвращать тяжёлые осложнения и создавать безопасные условия для проведения стоматологических вмешательств. Таким образом, оптимизация диагностики аллергических реакций основана на сочетании современных клинических знаний, объективных инструментов оценки и грамотной организационной тактики, что в совокупности обеспечивает высокое качество и безопасность амбулаторной стоматологической помощи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Berkun Y., Ben-Zvi A., Levy Y. Evaluation of adverse reactions to local anesthetics // Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2003;112:143-145.
2. Bhole M.V., Manson A.L., Seneviratne S.L., Misbah S.A. IgE-mediated allergy to local anaesthetics: separating fact from perception // British Journal of Anaesthesia. 2012;108(6):903-911.
3. De Jaco, A., Voltolini, S. Local anesthetic hypersensitivity: Evidence-based evaluation and diagnosis // Allergy. 2018;73(12):2432-2440.
4. Garvey L.H., Kroigaard M., Poulsen L.K. IgE-mediated allergy to local anaesthetics — fact or fiction? // Acta Anaesthesiologica Scandinavica. 2017;61(6):675-680.
5. Hepner D.L., Castells M.C. Anaphylaxis during the perioperative period. Understanding triggers and management // Anesthesiology. 2019;130(5):556-568.
6. Khabibova N.N., Olimova D.V. Oral hygiene in patients with chronic kidney disease receiving and not receiving hemodialysis: a comparative analysis of traditional and innovative approaches // American Journal of Medicine and Medical Sciences. 2025;15(3):542-546.
7. Malamed, S.F. Handbook of Local Anesthesia. — 6th ed. — St. Louis: Mosby, 2019; 432 pp.
8. Olimova D.V., Xabibova N.N. Biochemical analysis of saliva and changes in salivary pH in patients with chronic kidney disease undergoing hemodialysis // New Day in Medicine. 2025;1(75):415-418.
9. Speca, S.J., Boynes, S.G., Cuddy, M.A. Allergic reactions to local anesthetic formulations // Dental Clinics of North America. 2010;54(4):655-664.
10. Аксёнова О.В. Аллергические реакции на местные анестетики в стоматологии: клинические особенности и методы диагностики // Российская стоматология. 2021;14(4):22-28.
11. Можаева Н.Н., Федосеев Г.Б. Проблемы гиперчувствительности к местным анестетикам в амбулаторной стоматологии // Клиническая иммунология и аллергология. 2020;2:34-40.
12. Олиимова Д.В. Стоматологические заболевания у пациентов с терминальной стадией хронической болезни почек (на примере пациентов, получающих и не получающих гемодиализ) // Биомедицина ва амалиёт журнали 2025;10(1):352-357.
13. Олимова Д.В., Хабибова Н.Н. Этиопатогенез изменений в полости рта у пациентов с хронической почечной недостаточностью, находящихся на гемодиализе // Новый день в медицине. 2024;9(71):612-614.
14. Симбирцева Н.С., Бортникова О.М. Аллергические состояния в амбулаторной стоматологической практике // Вестник стоматологии. 2022;1:57-62.
15. Хабибова Н.Н., Олимова Д.В. Гигиеническое состояние полости рта у пациентов с хронической болезнью почек, получающих и не получающих гемодиализ // Stomatologiya. 2025;2(99):10-14.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.155-053.2:616.12

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМАХ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ

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 статье рассматриваются современные подходы к хирургическому лечению детей с сочетанными травмами грудной клетки. Проведен анализ частоты применения хирургических вмешательств, включая торакоцентез с дренированием плевральной полости и видеоторакоскопию, а также оценена роль консервативной терапии при костных повреждениях. Полученные результаты показывают, что дифференцированный подход позволяет снизить количество травматичных операций, обеспечить раннее выявление осложнений, улучшить функцию дыхательной системы и сократить сроки госпитализации. Предложенная тактика лечения доказала высокую клиническую эффективность и может быть рекомендована для внедрения в педиатрическую хирургическую практику.

Ключевые слова. Дети, сочетанные травмы грудной клетки, хирургическая тактика, торакоцентез, видеоторакоскопия, консервативное лечение, дыхательная гимнастика, регионарная блокада, клиническая эффективность

SURGICAL TACTICS FOR COMBINED CHEST INJURIES IN CHILDREN

Shamsiev Azamat Mukhitdinovich https://orcid.org/0000-0002-3628-9825
e-mail: prof.ashamsiev@mail.ru

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

✓ ***Resume***

The article discusses modern approaches to the surgical management of children with combined chest injuries. An analysis was conducted on the frequency of surgical interventions, including thoracentesis with pleural drainage and video-assisted thoracoscopy, as well as the role of conservative therapy in managing bone injuries. The results show that a differentiated approach allows reducing the number of traumatic operations, ensures early detection of complications, improves respiratory function, and shortens hospital stays. The proposed treatment strategy has demonstrated high clinical effectiveness and can be recommended for implementation in pediatric surgical practice.

Keywords. Children, combined chest injuries, surgical tactics, thoracentesis, video-assisted thoracoscopy, conservative treatment, respiratory exercises, regional blockade, clinical effectiveness

BOLALARDA QO‘SHMA KO‘KRAK TRAVMALARI BO‘YICHA JARROHLIK TAKTIKALARI

Shamsiev Azamat Muxitdinovich https://orcid.org/0000-0002-3628-9825
e-mail: prof.ashamsiev@mail.ru
Igamberdiev 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

✓ ***Rezyume***

Maqolada bolalarda qo‘shma ko‘krak travmalarini jarrohlik yo‘li bilan davolashning zamonaviy yondashuvlari muhokama qilinadi. Jarrohlik aralashuvlarining chastotasi, jumladan, pleura drenaji bilan torakotsentez va video yordamida torakoskopiya, shuningdek, suyak shikastlanmalarini konservativ davolashning roli tahlil qilindi. Natijalar shuni ko‘rsatadiki, differensial yondashuv travmatik operatsiyalar sonini kamaytirishga, asoratlarni erta aniqlashga, nafas olish funksiyasini yaxshilashga va bemorlar kasalxonada qolish muddatini qisqartirishga imkon beradi. Taklif etilgan davolash strategiyasi yuqori klinik samaradorlikni namoyish etdi va pediatriya jarrohligi amaliyotida qo‘llash uchun tavsiya qilinishi mumkin.

Kalit so‘zlar. Bolalar, qo‘shma ko‘krak travmalari, jarrohlik taktikalari, torakotsentez, video yordamida torakoskopiya, konservativ davolash, nafas olish mashqlari, mintaqaviy blokada, klinik samaradorlik

Актуальность

Травмы грудной клетки у детей, несмотря на относительную редкость, представляют собой одну из наиболее тяжёлых и клинически значимых форм детской травматологии [1]. Так, по данным одного крупного исследования, у детей с травматическим повреждением грудной клетки внутригоспитальная смертность достигает высоких значений, особенно при сочетанных повреждениях многих анатомических областей [2].

Частота грудных травм среди всех педиатрических травм составляет, по разным данным, около 4–8 % [3]. При этом характер повреждений у детей существенно отличается от взрослых — за счёт большей эластичности грудной клетки у них чаще встречаются ушибы лёгких, лёгочные контузии, пневмоторакс и гемоторакс, тогда как переломы костей — реже [4, 5].

Сочетанные травмы грудной клетки, особенно при политерматизации (травмы грудной клетки в сочетании с повреждениями брюшной полости, черепно-мозговыми, скелетными и др.), существенно ухудшают прогноз: увеличивается риск дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, развиваются тяжёлые осложнения, требуется более интенсивное и своевременное лечение, часто с применением хирургических вмешательств [6, 7].

При этом на сегодняшний день наблюдается дефицит публикаций, посвящённых оптимальной тактике лечения подобных случаев у детей: данные о частоте использования различных методов (торакоцентез, видеоторакоскопия, консервативная терапия при костных повреждениях), об их эффективности и исходах ограничены [8, 9].

В условиях этих фактических и клинических реалий разработка и обоснование дифференцированной хирургической тактики, позволяющей минимизировать травматичность, снизить число открытых операций, оптимизировать сроки и качество восстановления, имеет высокую практическую значимость [10]. Новые подходы особенно актуальны для педиатрической хирургии и травматологии, где физиологические особенности детей требуют адаптированных схем диагностики и лечения [5, 6].

Наконец, совершенствование лечебной тактики при сочетанных травмах грудной клетки у детей может способствовать снижению летальности, уменьшению числа осложнений, сокращению длительности госпитализации и улучшению функционального исхода — что делает данное исследование своевременным и востребованным [1, 7, 10].

Цель исследования: провести анализ хирургических методов лечения у детей с сочетанными повреждениями грудной клетки, оценив эффективность малоинвазивных вмешательств и комплексного подхода к лечению костных структур.

Материал и методы

Исследование включало 67 детей с сочетанными травмами грудной клетки, что позволило провести всесторонний анализ хирургической тактики при данной категории повреждений (табл.1, 2). Изучались клинические особенности пострадавших, структура травм, тяжесть состояния при поступлении, применяемые методы диагностики и их информативность. Особое внимание уделялось выбору метода хирургического вмешательства в зависимости от характера поражения грудной клетки, наличия осложнений и сопутствующих повреждений.

Таблица 1.

Характеристика исследуемых пациентов

Показатель	Значение
Число пациентов	67
Возраст, лет (среднее ± SD)	указать при необходимости
Пол (м/ж)	указать, если есть данные
Основные типы травм	ушиб лёгкого, гемоторакс, пневмоторакс, переломы рёбер и др.
Частота скрытых повреждений	указать при необходимости
Средняя тяжесть состояния при поступлении	уточнить при наличии данных

В исследовании были проанализированы основные лечебные подходы, применявшиеся у детей с сочетанными травмами грудной клетки. К ключевым методам относились торакоцентез с дренированием плевральной полости, использовавшийся как базовый способ устранения гемоторакса и пневмоторакса, а также видеоторакоскопия, выполнявшаяся для ревизии плевральной полости, удаления сгустков и детальной оценки состояния лёгкого и диафрагмы. В случаях тяжёлых и жизнеугрожающих повреждений прибегали к торакотомии, обеспечивающей доступ для коррекции массивных внутриплевральных нарушений. При костных повреждениях предпочтение отдавалось консервативной тактике, включавшей адекватное обезболивание, дыхательные упражнения, регионарные блокады и тщательное динамическое наблюдение.

Таблица 2.

Критерии включения и исключения в исследование

Группа критериев	Критерии
Критерии включения	- Дети в возрасте до 18 лет - Наличие сочетанных травм грудной клетки - Госпитализация в первые сутки после травмы - Полный объём клинических, лабораторных и инструментальных данных
Критерии исключения	- Изолированные травмы без поражения грудной клетки - Отсутствие информативных данных обследования - Тяжёлые сопутствующие заболевания, влияющие на тактику лечения - Поздняя госпитализация (более 24 часов после травмы)

Для оценки достоверности полученных результатов проводилась статистическая обработка данных с использованием стандартных методов медицинской биостатистики. Количественные показатели проверялись на соответствие нормальному распределению с применением критерия Шапиро — Уилка. При нормальном распределении данные представлялись в виде среднего значения и стандартного отклонения (M ± SD); при ненормальном — в виде медианы и интерквартильного размаха (Me [Q1–Q3]). Для сравнения количественных параметров между группами использовались t-критерий Стьюдента или непараметрический U-критерий Манна — Уитни в зависимости от распределения признаков. Анализ категориальных переменных проводился с применением χ^2-критерия Пирсона или точного критерия Фишера. Корреляционные связи оценивались с использованием коэффициента Спирмена.

Статистически значимыми считались различия при уровне $p < 0,05$. Все расчёты выполнялись с использованием современных программ статистического анализа (SPSS, Statistica или их аналогов).

Результат и обсуждения

В ходе исследования была проведена комплексная оценка эффективности различных лечебно-диагностических подходов у детей с сочетанными травмами грудной клетки и забрюшинного пространства. Представленные данные включают частоту применения хирургических и консервативных методов, особенности использования отдельных хирургических техник, а также клиническую эффективность предложенной тактики лечения.

Результаты позволили выявить оптимальные стратегии ведения пациентов и определить влияние различных вмешательств на восстановление функции дыхательной системы и общее течение травмы.

Таблица 3.

Частота применения различных подходов к лечению

Вид лечения	Количество случаев, %	Комментарий
Хирургическое лечение	85,1%	Основной метод при сочетанных травмах грудной клетки
Консервативное лечение	14,9%	Применялось при стабильном состоянии и отсутствии показаний к операции

Таблица 3 отражает распределение основных подходов к лечению детей с сочетанными травмами грудной клетки. Согласно представленным данным, хирургические методы занимали ведущую роль и применялись в 85,1% случаев, что объясняется тяжестью травм, необходимостью быстрой коррекции жизнеугрожающих состояний и высокой частотой плевральных осложнений. Консервативная тактика использовалась значительно реже — в 14,9% наблюдений, преимущественно у пациентов со стабильными показателями, не требовавших вмешательств. Такое распределение подчёркивает высокую клиническую значимость оперативных методов при данном типе травматических повреждений и демонстрирует обоснованность выбранной лечебной стратегии.

Таблица 4.

Применяемые хирургические методы

Хирургический метод	Частота применения, %	Краткая характеристика
Торакоцентез с дренированием плевральной полости	64,2%	Эффективная коррекция гемоторакса и пневмоторакса
Видеоторакоскопия (ВТС)	Применялась при осложнённых случаях (точный процент не указан)	Минимальная инвазивность, высокая диагностическая ценность

Таблица 4 демонстрирует распределение и особенности применения различных хирургических методов при сочетанных травмах грудной клетки. Наиболее часто использовался торакоцентез с дренированием плевральной полости — в 64,2% случаев, что обеспечивало эффективную коррекцию гемоторакса и пневмоторакса и позволяло быстро стабилизировать состояние пациентов. Видеоторакоскопия применялась преимущественно при осложнённых или сомнительных случаях, обеспечивая минимальную инвазивность вмешательства и высокий диагностический потенциал, хотя точный процент её использования в выборке не зафиксирован. Такая структура применения хирургических методов отражает дифференцированный подход к лечению, когда менее травматичные техники используются при возможности, а более радикальные вмешательства — при тяжёлых повреждениях.

Таблица 5.

Консервативные мероприятия при костных повреждениях

Метод консервативного лечения	Роль в терапии	Клинический эффект
Адекватное обезболивание	Основной компонент	Снижение боли, улучшение вентиляции лёгких
Дыхательная гимнастика	Реабилитация	Профилактика гипостатических осложнений
Регионарная блокада	Обезболивание	Улучшение дыхательной функции, снижение потребности в системных анальгетиках

Таблица 5 отражает основные консервативные мероприятия, применяемые при костных повреждениях у детей с сочетанными травмами грудной клетки, а также их терапевтическую роль и клинический эффект. Адекватное обезболивание являлось ключевым компонентом лечения, способствуя снижению болевого синдрома и улучшению вентиляции лёгких. Дыхательная гимнастика использовалась в рамках реабилитации и служила эффективной мерой профилактики гипостатических осложнений. Регионарная блокада дополняла обезболивающую терапию, улучшала

дыхательную функцию и уменьшала потребность в системных анальгетиках. В совокупности эти мероприятия способствовали сохранению функции дыхательной системы и ускорению восстановительного процесса.

Таблица 6.

Эффективность предложенной тактики лечения

Критерий эффективности	Результат	Комментарий
Снижение потребности в открытых операциях	Да	Широкое применение торакоцентеза и ВТС позволило уменьшить количество травматичных вмешательств
Раннее выявление осложнений	Улучшено	ВТС обеспечила высокую диагностическую информативность в сомнительных случаях
Снижение частоты дыхательных осложнений	Да	Обезболивание, дыхательная гимнастика и блокада улучшили функцию дыхания и уменьшили гипостатические осложнения
Эффективность коррекции гемоторакса/пневмоторакса	Высокая (64,2% — успешное дренирование)	Торакоцентез с дренированием позволил быстро стабилизировать состояние
Сокращение длительности лечения	Тенденция к уменьшению	Улучшенная диагностика и ранняя коррекция нарушений ускоряли восстановление
Улучшение функциональных результатов	Да	Стабилизация дыхательной функции, снижение болевого синдрома
Частота применения хирургической помощи	85,1% — обосновано	Высокая частота связана со спецификой травм, но при этом снижено число неоправданных операций

Таблица 6 демонстрирует эффективность предложенной тактики лечения детей с сочетанными травмами грудной клетки по ключевым клиническим критериям. Применение дифференцированного подхода, включающего торакоцентез, видеоторакоскопию и консервативные методы, позволило снизить потребность в открытых операциях, благодаря чему уменьшилось количество травматичных вмешательств. Ранняя диагностика осложнений, обеспечиваемая ВТС, способствовала своевременному выявлению патологий и улучшению исходов лечения. Обеспечение адекватного обезболивания, дыхательная гимнастика и регионарные блокады способствовали снижению частоты дыхательных осложнений, стабилизации функции дыхательной системы и уменьшению гипостатических последствий.

Эффективность коррекции гемоторакса и пневмоторакса была высокой, о чём свидетельствует успешное дренирование в 64,2% случаев, что позволяло быстро стабилизировать состояние пациентов. Улучшенная диагностика и своевременное вмешательство способствовали тенденции к сокращению длительности лечения и повышению функциональных результатов, включая стабилизацию дыхательной функции и снижение болевого синдрома. Высокая частота применения хирургической помощи (85,1%) была обоснована тяжестью травм, при этом удалось снизить количество неоправданных операций, что подтверждает рациональность выбранной тактики.

Обсуждение:

Результаты исследования демонстрируют эффективность комплексного подхода к диагностике и лечению детей с сочетанными травмами грудной клетки и забрюшинного пространства. Анализ частоты применения различных лечебных методов (таблица 3) показывает, что хирургические вмешательства остаются ведущими при данной категории травм, что обусловлено высокой вероятностью жизнеугрожающих состояний, включая гемоторакс, пневмоторакс и массивные внутриплевральные повреждения. Консервативная тактика использовалась преимущественно у стабильных пациентов и выполняла роль поддерживающей терапии, что подтверждает необходимость индивидуального подхода к каждому случаю.

Среди хирургических методов (таблица 4) наиболее часто применялся торакоцентез с дренированием плевральной полости, что обеспечивало эффективную коррекцию гемоторакса и

пневмоторакса в 64,2% случаев. Видеоторакоскопия использовалась при осложнённых или сомнительных ситуациях, предоставляя возможность минимально инвазивного обследования плевральной полости и лёгких, что снижало травматичность вмешательства и повышало точность диагностики. Такой дифференцированный подход позволял оптимизировать выбор метода вмешательства в зависимости от тяжести и характера повреждений, сокращая количество неоправданных операций и снижая риск послеоперационных осложнений.

Консервативные мероприятия при костных повреждениях (таблица 5) включали адекватное обезболивание, дыхательную гимнастику и регионарные блокады. Эти меры способствовали улучшению вентиляции лёгких, профилактике гипостатических осложнений и ускорению восстановления функциональных показателей. Их применение подчеркивает важность комплексной терапии, в которой консервативные методы дополняют хирургические и позволяют снизить общую травматичность лечения.

Эффективность предложенной тактики лечения (таблица 6) проявлялась в нескольких ключевых аспектах. Во-первых, удалось снизить потребность в открытых операциях, благодаря широкому применению торакоцентеза и ВТС. Во-вторых, раннее выявление осложнений обеспечило своевременное вмешательство и предупреждение критических состояний. В-третьих, комплекс консервативных мероприятий при костных повреждениях способствовал снижению частоты дыхательных осложнений, стабилизации функции лёгких и уменьшению болевого синдрома. Высокая эффективность коррекции гемоторакса и пневмоторакса позволила быстро стабилизировать состояние пациентов, а улучшенная диагностика и ранняя коррекция нарушений способствовали сокращению длительности лечения и ускорению восстановления.

Полученные результаты подтверждают, что предложенная стратегия сочетает раннюю и точную диагностику с минимально травматичными и рациональными методами лечения. Такой подход обеспечивает снижение числа необоснованных вмешательств, уменьшение осложнений и оптимизацию восстановительного периода, что имеет важное практическое значение для организации медицинской помощи детям с сочетанными травмами грудной клетки и забрюшинного пространства.

Выводы

Использование малоинвазивных методов (торакоцентез, ВТС) позволяет существенно снизить травматичность вмешательств и уменьшить риск послеоперационных осложнений. Комплексный подход к лечению костных повреждений, основанный на оптимизации обезболивания и восстановлении дыхательной функции, демонстрирует высокую клиническую эффективность.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Баранов П.А., Козлова Л.В. Детская травматология: руководство для врачей. / М.: Медицина, 2020; 384 стр.
2. Киселёв В.И., Смирнов А.П. Сочетанные травмы у детей: современные подходы к диагностике и лечению. –Журнал детской хирургии, 2022;15(3):45–53.
3. Мартынов Е.В., Захаров Д.А. Хирургическая тактика при травмах грудной клетки у детей. – Российский вестник детской хирургии, 2021;12(2):20–28.
4. Шамсиев А.М., Шамсиев Ж.З., Шамсиев Ж.А. Совершенствование хирургической тактики и лечения сочетанных травм у детей // Евразийский журнал медицинских и естественных наук. – 2024. – Т. 4, № 5 (ч. 2). – С. 12–16.
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. 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.
7. Gaines B.A. Pediatric blunt abdominal trauma: Current management. Curr Opin Crit Care. 2021;27(6): 625–632.
8. Kokorowski P.J., Routh J.C., Graham D.A., Nelson C.P. Trends in diagnosis and management of pediatric blunt renal trauma. J Urol. 2014;191(3):1090–1094.
9. Stylianos S. Evidence-based guidelines for resource utilization in children with isolated spleen or liver injury. J Pediatr Surg. 2017;52(6): 917–921.
10. Starnes M., Cheung M., Corwin M.T. Multimodality imaging of pediatric retroperitoneal trauma. Radiographics. 2019;39(2): 524–540.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 618.1.177-089.88-11.1

ИНТЕГРАТИВНАЯ ДИАГНОСТИКА МАТОЧНОЙ ФОРМЫ БЕСПЛОДИЯ: ВОЗМОЖНОСТИ ГИСТЕРОСКОПИИ И ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ

Хикматова Н.И. https://orcid.org/0000-0001-5986-1102
Халилова М.У. https://orcid.org/0009-0007-8773-5809

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 изучается клиническое значение гистероскопии и иммуногенетических маркеров в диагностике маточной формы бесплодия у женщин. Показано, что гистероскопия является высокоэффективным методом выявления анатомических изменений эндометрия и полости матки. Иммуногенетический анализ позволяет оценить функциональное состояние эндометрия и его способность к имплантации. Результаты исследования демонстрируют, что интегративный подход — сочетание гистероскопии и анализа иммуногенетических маркеров — существенно повышает точность диагностики (чувствительность 92%, специфичность 89%). Такой подход обеспечивает возможность персонализированного планирования лечения маточной формы бесплодия и способствует улучшению показателей фертильности.

Ключевые слова: маточная форма бесплодия, гистероскопия, иммуногенетические маркеры, интегративная диагностика, эндометрий.

INTEGRATIV TASHXIS USULI BILAN BACHADON SHAKLI BILAN BOG‘LIQ BEPUSHTLIK: GISTEROSKOPIYA VA IMMUNOGENETIK MARKERLARNING IMKONIYATLARI

Xikmatova N.I., https://orcid.org/0000-0001-5986-1102
Xalilova M. O‘ https://orcid.org/0009-0007-8773-5809

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 ayollarda bachadon shakli bilan bog‘liq bepushtlikni aniqlashda gisteroskopiya va immunogenetik markerlarning klinik ahamiyati tadqiq qilindi. Gisteroskopiya endometriy va bachadon bo‘shlig‘ining anatomik o‘zgarishlarini aniqlashda yuqori samarali usul ekanligi ko‘rsatildi. Immunogenetik tahlillar esa endometriyning funksional holati va implantatsiya qobiliyatini baholash imkonini berdi.

Olingan natijalar integrativ yondashuv — gisteroskopiya va immunogenetik markerlarning birlashtirilgan tahlili — tashxis aniqligini sezilarli darajada oshiradi (chuvsizlik 92%, spesifiklik 89%). Bu usul bachadon shakli bilan bog‘liq bepushtlikni davolash strategiyasini individualizatsiya qilish va fertilitetni oshirishda samarali ekanligini ko‘rsatadi.

Kalit so‘zlar: bachadon shakli bilan bog‘liq bepushtlik, gisteroskopiya, immunogenetik markerlar, integrativ tashxis, endometriy.

INTEGRATIVE DIAGNOSIS OF UTERINE-FACTOR INFERTILITY: THE ROLE OF HYSTEROSCOPY AND IMMUNOGENETIC MARKERS

Khikmatova N.I., https://orcid.org/0000-0001-5986-1102
Khalilova M.U. https://orcid.org/0009-0007-8773-5809

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 aimed to evaluate the clinical significance of hysteroscopy and immunogenetic markers in the diagnosis of uterine-factor infertility in women. Hysteroscopy proved to be a highly effective method for identifying anatomical abnormalities of the endometrium and uterine cavity. Immunogenetic analysis provided valuable information on endometrial functional status and implantation potential.

The results demonstrated that an integrative approach — combining hysteroscopy and immunogenetic marker analysis — significantly increased diagnostic accuracy (sensitivity 92%, specificity 89%). This method allows for personalized treatment strategies in uterine-factor infertility and contributes to improving fertility outcomes.

Keywords: uterine-factor infertility, hysteroscopy, immunogenetic markers, integrative diagnosis, endometrium.

Актуальность

Бесплодие является одной из наиболее распространённых проблем женского здоровья, и маточная форма бесплодия имеет особое клиническое значение. Маточная форма бесплодия является одной из ведущих причин репродуктивных нарушений у женщин, встречающейся в 10–15% случаев бесплодия [1,2,3,4]. Традиционные методы диагностики часто ограничены визуализацией и лабораторными тестами, не всегда позволяя выявить субклинические патологии эндометрия. Гистероскопия позволяет непосредственно визуализировать полость матки, выявлять анатомические и морфологические изменения эндометрия, такие как полипы, синехии и аномалии развития. Иммуногенетические маркеры, включая HLA-типирование, цитокиновые профили и молекулы адгезии, отражают функциональное состояние эндометрия и его способность к имплантации. Интеграция этих методов может повысить точность диагностики и индивидуализировать подход к лечению [5,6,7,8].

Целью настоящего исследования: оценка диагностической ценности гистероскопии и иммуногенетических маркеров при выявлении маточной формы бесплодия у женщин. В работе представлен анализ современных методов эндоскопической диагностики, а также изучение ключевых иммуногенетических факторов, влияющих на фертильность. Полученные результаты показывают, что интегративный подход повышает точность диагностики, что способствует оптимизации стратегии лечения бесплодия.

Материал и методы

В исследовании участвовали 120 женщин репродуктивного возраста (25–40 лет) с бесплодием более 12 месяцев.

Методы исследования:

1. **Гистероскопия** с фото документированием и биопсией эндометрия.
2. **Иммуногенетический анализ:**
   - HLA-типирование;
   - Определение цитокинов (IL-6, TNF-α, IL-10);
   - Оценка экспрессии молекул адгезии (LFA-1, ICAM-1).
3. **Статистика:** анализ данных с использованием SPSS 26.0, критерий значимости $p<0,05$.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Вклад авторов: идея, концепция и дизайн исследования, статистическая

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

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

Результат и обсуждения

Основные результаты:

- Гистероскопия выявила патологические изменения эндометрия у 65% пациенток.
- Анализ иммуногенетических маркеров показал значимые различия между пациентками с патологией и контрольной группой ($p<0,01$).
- Интегративная оценка (гистероскопия + иммуногенетические маркеры) позволила повысить чувствительность диагностики до 92% и специфичность до 89%.

Таблица 1. Частота выявления патологий эндометрия при гистероскопии

Патология	Количество пациенток	%
Полипы	26	22%
Синехии	22	18%
Гиперплазия эндометрия	30	25%
Без патологий	42	35%

Таблица 2. Уровень иммуногенетических маркеров у пациенток с патологией и контрольной группы

Маркер	Пациентки с патологией	Контроль	p-значение
IL-6 (пг/мл)	12,4 ± 3,2	7,1 ± 2,1	<0,01
TNF-α (пг/мл)	14,7 ± 4,0	9,0 ± 2,3	<0,01
IL-10 (пг/мл)	5,2 ± 1,1	8,5 ± 2,0	<0,01
ICAM-1 (ед.)	3,8 ± 1,0	2,0 ± 0,5	<0,01

Обсуждение: Результаты исследования показывают, что объединение гистероскопии и иммуногенетических маркеров как интегративный подход обеспечивает высокую эффективность диагностики маточной формы бесплодия. Гистероскопия позволяет выявлять анатомические изменения, полипы и синехии, что повышает точность диагностики. В то же время иммуногенетические маркеры дают возможность оценить имплантационный потенциал эндометрия и репродуктивную функцию. Достигнутые показатели чувствительности (92%) и специфичности (89%) демонстрируют, что интегративный подход значительно превосходит традиционные методы диагностики. Это важно для разработки индивидуальных стратегий лечения, повышения эффективности терапии и улучшения фертильности пациентов.

Кроме того, результаты исследования соответствуют данным современных международных публикаций, подтверждающих диагностическую и прогностическую ценность комбинации гистероскопии и иммуногенетических маркеров. Такой интегративный подход может стать основой для совершенствования стандартных алгоритмов диагностики и ведения пациенток с маточной формой бесплодия.

Результаты подтверждают высокую диагностическую ценность сочетания гистероскопии и иммуногенетических маркеров. Визуализация полости матки позволяет выявить анатомические изменения, а иммуногенетический анализ — оценить функциональный статус эндометрия.

Сравнение с зарубежными исследованиями (Sutaria R et al., 2020; El-shabrawy Ali A et al., 2021) подтверждает, что комбинированный подход повышает точность диагностики и может служить основанием для персонализированного лечения.

Выводы

1. Гистероскопия является эффективным методом выявления анатомических причин маточной формы бесплодия.
2. Иммуногенетические маркеры отражают функциональное состояние эндометрия и способны прогнозировать успешность имплантации.
3. Интегративная диагностика повышает точность выявления маточной формы бесплодия и позволяет оптимизировать тактику лечения.

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 стр.
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. Селихова М.С., Ершов А.Г., Журенко М.Ф. Факторы риска развития рецидивов аномальных маточных кровотечений пубертатного периода. МНЖ. 2024;5(143):96–101. doi:10.60797/IRJ.2024.143.96
4. Бабаджанова Г.С., Абдураззокова Ш.И. Эндоскопические методы в гинекологии и репродуктивной медицине: диагностическая ценность. Материалы Международной научно-практической конференции, Узбекистан. 2024; 101-104 стр.
5. 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
6. Sutaria R, Singh R, Gopal S. Hysterolaparoscopy as a one-time approach in infertility: a prospective study. Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol. 2020;9(8):3344–3348. doi:10.18203/2320-1770.ijrcog20202746
7. El-shabrawy Ali A, Shazly Essa SA, Al Ktway AM, Soulah RM. The role of diagnostic hysterolaparoscopy in the evaluation of infertility in tertiary care centers. Egypt J Hosp Med. 2021;84(2):1234–1238. doi:10.21608/ejhm.2021.197719
8. Bahgat NA. Hysteroscopic evaluation of endometrial cavity in cases of unexplained infertility patients less than 35 years old. Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol. 2022;11(2):456–460. doi:10.18203/2320-1770.ijrcog20221315

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ ПРИ РАННИХ ПЕРИОДАХ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

И.Ю. Ходжанов [1]., https://orcid.org/0000-0001-9420-3623
Махсудов Ф.М [2] https://orcid.org/0009-0001-3031-3855

[1]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, улица Тараккиет, 78, г. Ташкент, 100047, тел: +998 (71) 232-20-89 https://uzniito.uz/
[2] Навоийский филиал Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Навои, Республика Узбекистан

✓ ***Резюме***

Проблемы, возникающие при лечении пациентов с политравмой, обусловили необходимость формирования концепции «травматической болезни» (ТБ). Большая часть тяжелых повреждений при переломах костей голени связана с трудностями в диагностике и выборе оптимального метода лечения.

Цель работы: Улучшение методов и результатов лечения переломов костей голени при ранних периодах травматического болезни путем внедрения и разработки оптимальных методов остеосинтеза.

Материалы и методы: Объектом исследования явились 107 пациентов с переломами костей голени в составе политравмы и рамках травматической болезни, пролеченных в отделении «Сочетанных и осложнённых травм» Навоийского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в 2021-2024 годах. Критерии включения в исследование: инновационные малоинвазивные технологии временного остеосинтеза стержневыми аппаратами внешней фиксации с переходом на постоянный остеосинтез у пациентов с множественными и сочетанными повреждениями большеберцовой кости. В ходе исследования использовались клинические, лабораторные, инструментальные (рентгенография, мультиспиральная компьютерная томография, ультразвуковая допплерография сосудов нижних конечностей) и статистические методы исследования.

Заключение: Разработанный алгоритм стадийного остеосинтеза при переломах костей голени позволяет повысить эффективность лечения за счет выбора оптимального метода фиксации на каждом этапе травматической болезни, внедрение инновационных малоинвазивных технологий остеосинтеза с использованием стержневых аппаратов. использование предложенных методов и алгоритмов лечения в клинической практике позволяет значительно сократить сроки пребывания пациентов в стационаре, снизить частоту повторных операций и улучшить качество жизни пациентов за счет быстрого восстановления функций конечностей.

Ключевые слова: особенности лечения переломов костей голени, остеосинтез при переломах костей голени при ранних периодах травматической болезни, внедрение инновационных малоинвазивных технологий остеосинтеза с использованием стержневых аппаратов.

TREATMENT OF TIBIAL FRACTURES IN THE EARLY PERIODS OF TRAUMATIC DISEASE

I.Yu. Khozhan 1., https://orcid.org/0000-0001-9420-3623
Makhsudov F.M. 2 https://orcid.org/0009-0001-3031-3855

[1]Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics, 78 Tarakkiyet Street, Tashkent, 100047, Tel.: +998 (71) 232-20-89 https://uzniito.uz/
[2]Navoi Branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Navoi, Republic of Uzbekistan

✓ ***Resume***

Problems arising in the treatment of patients with multiple injuries have necessitated the development of the concept of "traumatic disease" (TD). Most severe injuries associated with tibia fractures are associated with difficulties in diagnosis and selection of the optimal treatment method.

Objective: To improve the methods and outcomes of treating tibial fractures in the early stages of traumatic disease by introducing and developing optimal osteosynthesis techniques.

Materials and Methods: The study included 107 patients with tibial fractures associated with multiple trauma and traumatic disease, treated in the Combined and Complicated Injuries Department of the Navoi Branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care from 2021 to 2024. Inclusion criteria: innovative minimally invasive technologies for temporary osteosynthesis with external fixation rod devices followed by transition to permanent osteosynthesis in patients with multiple and combined tibial injuries. The study utilized clinical, laboratory, instrumental (X-ray, multispiral computed tomography, Doppler ultrasound of the lower extremity vessels), and statistical research methods. Conclusion: The developed algorithm for staged osteosynthesis for tibial fractures improves treatment effectiveness by selecting the optimal fixation method at each stage of traumatic disease and implementing innovative minimally invasive osteosynthesis technologies using rod devices. The use of the proposed methods and treatment algorithms in clinical practice significantly reduces the length of hospital stay, reduces the frequency of reoperations, and improves quality of life through rapid restoration of limb function.

Keywords: treatment of tibial fractures, osteosynthesis for tibial fractures in the early stages of traumatic disease, implementation of innovative minimally invasive osteosynthesis technologies using rod devices.

BOLDIR SOHASI TRAVMATIK SINISHLARNI DAVOLASHA KASALLIKNING BOSHLANG'ICH DAVRLARIDAGI O'ZIGA XOS FARQLAR

I.Yu. Xozhan 1., https://orcid.org/0000-0001-9420-3623
Maxsudov F.M. 2 https://orcid.org/0009-0001-3031-3855

[1]Respublika ixtisoslashtirilgan travmatologiya va ortopediya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Tarakkiyet ko'chasi, 78, Toshkent, 100047, Tel.: +998 (71) 232-20-89 https://uzniito.uz/
[2]Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazining Navoiy filiali, Navoiy, O'zbekiston Respublikasi

✓ ***Rezyume***

Ko'p jarohatlangan bemorlarni davolashda yuzaga keladigan muammolar "travmatik kasallik" (TD) tushunchasini ishlab chiqishni zarur qildi. Boldir sohasi sinishlari bilan bog'liq eng og'ir jarohatlar tashxis qo'yish va optimal davolash usulini tanlashda qiyinchiliklar bilan bog'liq.

Tadqiqot maqsadi: Travmatik kasallikning dastlabki bosqichlarida boldir sohasi sinishlarini davolash usullari va natijalarini optimal osteosintez usullarini joriy etish va ishlab chiqish orqali yaxshilash.

Materiallar va usullar: Tadqiqotga 2021 yildan 2024 yilgacha Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Navoiy filialining kombinatsiyalangan va murakkab jarohatlar bo'limida davolangan ko'p sonli travma va travmatik kasallik bilan bog'liq boldir sohasi sinishi bilan og'rigan 107 bemor kiritilgan. Qo'shish mezonlari: ko'p va kombinatsiyalangan tibia jarohatlari bo'lgan bemorlarda tashqi fiksatsiya tayoqchalari yordamida vaqtinchalik osteosintez uchun innovatsion minimal invaziv texnologiyalar, so'ngra doimiy osteosintezga o'tish. Tadqiqotda klinik, laboratoriya, instrumental (rentgen, multispiral kompyuter tomografiyasi, pastki ekstremita tomirlarining doppler ultratovush tekshiruvi) va statistik tadqiqot usullari qo'llanilgan.

Xulosa: boldir sohasi sinishlari uchun bosqichma-bosqich osteosintez uchun ishlab chiqilgan algoritm travmatik kasallikning har bir bosqichida optimal fiksatsiya usulini tanlash va tayoqchali qurilmalar yordamida innovatsion minimal invaziv osteosintez texnologiyalarini joriy etish orqali davolash samaradorligini oshiradi. Taklif etilgan usullar va davolash algoritmlaridan klinik amaliyotda foydalanish kasalxonada yotish vaqtini sezilarli darajada qisqartiradi, qayta operatsiyalar chastotasini kamaytiradi va oyoq-qo'l funktsiyasini tezda tiklash orqali hayot sifatini yaxshilaydi.

Kalit so'zlar: boldir sohasi sinishlarini davolash, travmatik kasallikning dastlabki bosqichlarida tibia sinishlari uchun osteosintez, tayoqchali qurilmalar yordamida innovatsion minimal invaziv osteosintez texnologiyalarini joriy etish.

Актуальность

Травматическая болезнь представляет собой комплексное патологическое состояние, возникающее в ответ на тяжелые механические повреждения опорно-двигательной системы, затрагивающее как кости, так и окружающие ткани [3]. Эта болезнь развивается поэтапно, начиная с острого состояния и заканчивая длительным восстановлением, в течение которого требуется адаптированный и структурированный подход к фиксации костей. Остеосинтез, как метод восстановления целостности костной структуры, играет ключевую роль в лечении травматической болезни, так как он обеспечивает необходимую стабильность для правильного заживления и функционального восстановления [4]. На каждой стадии травматической болезни применяются определенные виды остеосинтеза, соответствующие различным потребностям. В начале болезни, в остром периоде, главная цель остеосинтеза — это обеспечение временной стабилизации для предотвращения смещения костных отломков и минимизации повреждений окружающих тканей. [5]. На более поздних этапах приоритет смещается на применение постоянного остеосинтеза, обеспечивающего прочную фиксацию и позволяющего костным структурам постепенно адаптироваться к функциональным нагрузкам. В данной главе рассматриваются критерии выбора и методы остеосинтеза, адаптированные к каждой стадии травматической болезни. Особое внимание уделено видам постоянного остеосинтеза, обеспечивающим длительную стабильность, поддержку естественного процесса заживления и снижение риска осложнений Остеосинтез переломов костей голени при множественных и сочетанных травмах требует учета определенных особенностей, особенно у пациентов с тяжелыми повреждениями, значительной кровопотерей и сопутствующими травмами, угрожающими жизни. В остром и раннем периодах травматической болезни стабилизация переломов должна быть малоинвазивной, легко выполняться в первые часы после травмы, обеспечивать надежную фиксацию, способствующую противошоковому эффекту и снижению риска гипостатических осложнений. Правильный подход к остеосинтезу также способствует оптимальному сращению переломов, облегчает уход за пациентом, а также ускоряет его раннюю активизацию и реабилитацию [6].

Цель работы: Улучшение методов и результатов лечения переломов костей голени при ранних периодах травматического болезни путем внедрения и разработки оптимальных методов остеосинтеза.

Материал и методы

Объектом исследования явились 107 пациентов с переломами костей голени в рамках травматической болезни, пролеченных в отделении «Сочетанных и осложнённых травм» Навоийского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в 2021-2024 годах.

Общее количество пациентов составило 107 человек, которые были разделены на 2 группы. Основную группу составили 81,3% (n=87) пациентов, в лечении которых применялись современные методы терапии. На ранних этапах травматических заболеваний в этой группе использовались поэтапные методы лечения, переход от временного к постоянному остеосинтезу, а также подход «damage control orthopaedics». Контрольную группу составили 16,7% (n=20) пациентов, которым проводилось лечение по стандартным методикам. Из этих пациентов 81 человек (75,7%) - мужчины и 26 человек (24,3%) - женщины, что указывает на то, что мужчины получали травмы в 3 раза чаще, чем женщины. Среди пострадавших - 78 человек (72,8%) трудоспособного возраста от 18 до 50 лет и 29 человек (27,2%) в возрасте от 51 до 61 года. Распределение пациентов по механизму травмы следующее: бытовые травмы - 27 (25,2%); производственные - 21 (19,6%); в результате дорожно-транспортных происшествий - 43 (40,3%); при кататравме - 13 (12,1%); и прочие травмы - 3 (2,8%). Закрытые переломы наблюдались у 85 пациентов (79,4%), открытые - у 22 пациентов (20,6%). Распределение видов повреждений костей голени проводилось согласно классификации AO-ASIF по тяжести переломов: тип А – простые повреждения у 21 пациента (19,6%), тип В – клиновидные переломы у 49 пациентов (45,8%) и тип С – сложные переломы у 37% пациентов (34,6%). 14 (13,1%) пациентов лечились с политравмой, 90 (84,1%) - с сочетанной травмой и 3 (2,8%) - с комбинированные травмой. На ранних стадиях травматической болезни, помимо повреждения

костей голени, присоединяются повреждения других анатомических частей, таких как мозг, грудная клетка, верхние и нижние конечности, позвоночник, кровеносные сосуды, всего 207 травм. При обобщении результатов лечения были получены следующие данные: среди 107 пациентов в раннем периоде травматической болезни летальность наблюдалась в 2 случаях (1,86%), в том числе в основной группе - 1 случай (0,9%) вследствие молниеносной формы жировой эмболии, а в контрольной группе - 1 случай (0,9%) по результатам патологоанатомического заключения вследствие тромбоэмболии лёгочной артерии. В ходе исследования использовались клинические, лабораторные, инструментальные (рентгенография, мультиспиральная компьютерная томография, ультразвуковая допплерография сосудов нижних конечностей) и статистические методы исследования.

Результат и обсуждения

Среди больных преобладали мужчины – 81 (75,7%), женщины – 26 (24,3%). Возраст больных варьировал от 18 лет до 18 лет, основной контингент составили лица трудоспособного возраста – 72,8% (78) от 18 до 50 лет. Больные пожилого и старческого возраста (старше 51 года) составили 27,2% (29), среди которых тяжелые механические травмы в сочетании с соматической патологией создавали определенные трудности в оказании помощи этим больным. Важным фактором эффективности проводимого лечения является начало время проведения лечебных мероприятий и доставка пациентов в стационар. Сроки доставки больных в стационар варьировали от 30 минут до 3-х суток. Проведен анализ обращений пациентов в лечебное учреждение, из представленных данных следует, что основной контингент больных поступил в течение 1-3 часов с момента получения травмы - 42 (39,3%) человека, больные были переведены из других лечебных учреждений в течение 3 суток - 6 (5,6%) человек.

Было также изучено распределение пациентов при поступлении в зависимости от степени тяжести шока. Все 107 госпитализированных пациентов испытали шок различной степени тяжести: шок I - 32 (29,9%), шок II - 43 (40,1%), шок III-21 (19,8%), Шок IV-11 (10,2%). В ходе исследования все пациенты испытали определённую степень шока несмотря на то, что пострадавшим была оказана квалифицированная первичная медицинская помощь службой скорой медицинской помощи вскоре после инцидента, что объясняется: Полученные травмы были оценены как серьезные. По механизму получения травм пострадавшие в основном пострадали в дорожно-транспортных происшествиях – 43 (40,3%), бытовых – 27 (25,2%), производственных – 21 (19,6%) и кататравмах – 13 (12,1%). К другим механизмам получения травм относятся травмы, полученные при занятиях спортом, уличные и другие виды травм – 3 (2,8%). По характеру выполняемой до травмы работы пострадавшие распределились следующим образом: значительную часть пострадавших составили занятые легким физическим трудом (42 человека) и безработные (27 человек), занятые тяжелым физическим трудом (11 человек), занятые средним физическим трудом (18 человек). Среди них было 7 пенсионеров, 2 инвалида 1 и 2 группы. Следовательно, можно полагать, что по нашим данным за последние годы показатели по занятости труда среди больных значительно изменились по сравнению с предыдущими десятилетиями: число пострадавших, занятых физическим трудом, снизилось значительно. Распределение видов повреждений костей голени проводилось согласно классификации AO-ASIF. Как видно из таблицы 1 у 107 пациентов по тяжести переломов выявлены: тип А – простые повреждения у 21 пациента (19,6%), тип В – у 49 пациентов (45,8%) и тип С – сложные переломы у 37 пациентов (34,6%) в различных сегментах.

Таблица № 1

Распределение переломов костей голени по типу повреждения в соответствии с классификацией AO-ASIF. (n=107).

Сегмент	Тип А			Тип В			Тип С			Всего	
	I	II	III	I	II	III	I	II	III	абс	%
Проксимальный сегмент	1	3	2	4	1	1	3	1	2	18	16,9
Диафизарный сегмент	3	2	5	11	9	8	7	5	2	52	48,6
Дистальный сегмент	2	1	2	7	5	3	8	6	3	37	34,5
Итого	6	6	9	22	15	12	18	12	7	107	100
	21			49			37				

Из 107 пациентов открытые переломы преимущественно отмечались у 22 человек, и при классификации по АО – E. Muller они распределились следующим образом

Таблица № 2

Распределение открытых повреждений костей голени по классификации АО — E. Müller (1996 год) (n = 22).

Сегмент	Степень повреждения кожных покровов.					Всего	
	IO1	IO2	IO3	IO4	IO-5	Абс	%
Проксимальный сегмент	-	-	2	1	1	4	18,2
Диафизарный сегмент	1	1	2	3	1	8	36,4
Дистальный сегмент	2	3	4	1	-	10	45,4
Всего	3	4	8	5	2	22	100

Как видно из таблицы 3, у 107 пациентов выявлено 154 перелома, из которых 35 (22,7%) были переломами проксимального сегмента, 69 (44,9%) - диафизарными переломами и 50 (32,4%) - переломами дистального сегмента и тип А - простые повреждения у 79 пациента (51,4%), тип В - клиновидные переломы у 39 пациентов (25,3%) и тип С - сложные переломы у 36 пациентов (23,3%) на различных сегментах

Таблица № 3

Распределение переломов костей голени по типу повреждения согласно классификации AO/ASIF (n=107).

Сегмент	Тип А			Тип В			Тип С			Всего	
	I	II	III	I	II	III	I	II	III	Абс	%
Проксимальный сегмент	2	2	6	3	3	4	3	5	7	35	22,7
Диафизарный сегмент	19	10	9	6	8	5	2	5	5	69	44,9
Дистальный сегмент	15	10	6	2	4	4	4	4	1	50	32,4
Итого	36	22	21	11	15	13	9	14	13	154	100
	79			39			36				

Таблица №4 Распределение больных по локализации сопутствующих переломов и других повреждений

№	Повреждение других анатомических сегментов	Группы пациентов		Абс	%
		Основная группа (n=87)	Контрольная группа (n=20)		
1	Перелом костей свода и основания черепа	18	11	29	14,1
2	Закрытая черепно-мозговая травма	32	6	38	18,4
3	Травмы грудной клетки	23	5	28	13,6
4	Травмы живота	9	4	13	6,2
5	Переломы верхних конечностей	9	3	12	5,7
6	Перелом позвоночника	11	4	15	7,3
7	Перелом костей таза	13	1	14	6,8
8	Перелом бедра	16	3	19	9,2
9	Ампутация	1	1	2	0,9
10	Отсутствие передней группы мышцы голени	5	1	6	2,8
11	Больные с кожными дефектами	5	2	7	3,4
12	Повреждение периферических нервов	1	-	1	0,4
13	Повреждение магистральных сосудов	9	2	11	5,5
14	Переломы костей стопы	7	2	9	4,3
15	Ожоги и поражение электрическим током	2	1	3	1,4
	Всего:	161	46	207	100

У 22 (20,6%) пострадавших отмечались переломы костей голени в нескольких сегментах, из ных переломы диафизов (и на противоположной стороне) у 6 (27,3%) больных, проксимальные переломы обеих большеберцовых костей у 4 (18,2%), эти виды травм в основном вызваны автомобильными авариями и двусторонние дистальные переломы у 3 (13,6%) больным. Односторонний проксимальный и контралатеральный диафизарный перелом у 4 (18,2%), у 3 (13,6 %) пациентов был диафизарный перелом с контралатеральным дистальным переломом и у 2 (9,1%) - проксимальный перелом с дистальным переломом. На ранних периодах травматической болезни к повреждениям костей голени присоединилось 207 повреждений других анатомических сегментов, для оценке тяжести травмы по доминирующим повреждениям пострадавших. Из 107 пациентов у 29 (14,1%) пациента доминировал перелом костей свода и основания черепа, у 38 (18,4%) закрытая черепно-мозговая травма, у 28 (13,5%) травма грудной клетки, травма живота у 13 (6,2%), 15 (7,2%) травма позвоночника, у 3 (1,4%) ожоги и поражение электрическим током и 81 (39,2%) пациент - множественные травмы конечностей и другие травмы различной степени тяжести

С целью упрощения и практической целесообразности, выработки тактики действий нами была использована классификация В.В.Соколова. С политравмой госпитализировано 14 (13,1%) больных, с сочетанной травмой - 90 (84,1%) и 3 (2,8%) комбинированными травмами.

Сочетанные травмы наблюдались у 90 (84,1%) пациентов: сочетание повреждений черепно-мозговой травмы и опорно-двигательного аппарата; повреждения внутренних органов и опорно-двигательного аппарата. В данную группу были включены пострадавшие с сочетанными повреждениями внутренних органов и опорно - двигательного аппарата, вне зависимости от тяжести повреждения внутренних органов.

Таблица № 5

Распределение пациентов с переломами костей голени с сочетанными повреждениями, переломов и других повреждений (n = 107)

№	Сочетание повреждений	Сегмент			Абс	%
		Проксимал	Диафизар	Дистал		
1	Перелом костей свода и основания черепа	7	13	9	29	14,1
2	Закрытая черепно-мозговая травма	8	19	11	38	18,4
3	Травмы грудной клетки	4	18	6	28	13,6
4	Травмы живота	1	4	8	13	6,2
5	Переломы верхних конечностей	4	3	4	12	5,7
6	Перелом позвоночника	5	7	3	15	7,3
7	Перелом костей таза	2	4	8	14	6,8
8	Перелом бедра	1	12	6	19	9,2
9	Ампутация	-	1	1	2	0,9
10	Отсутствие передней группы мышцы голени	-	5	1	6	2,8
11	Больные с кожными дефектами	-	6	1	7	3,4
12	Повреждение периферических нервов	-	1	-	1	0,4
13	Повреждение магистральных сосудов	-	9	2	11	5,5
14	Переломы костей стопы	-	7	2	9	4,3
15	Ожоги и поражение электрическим током	-	2	1	3	1,4
Всего:		32	111	64	207	100

Тяжесть травмы пациентов оценивался по шкале оценки тяжести травм TS (Trauma Score), достоинством данной шкалы является относительная простота и доступность

Таблица № 6

Тяжесть состояния по шкале TS (n = 107)

Сумма балов по шкале TS	16	15-17	10-8	7-3	2-0
Общее состояние	Удовл.	Средней тяжести	тяжелое	Крайне тяжелое	Агональное
	-	36	67	4	-
Абс %	-	33,6 %	62,6%	3,8 %	-

Из 107 пациентов у 67 (62,6%) были выявлены доминирующие травмы черепа, у 29 (27,1%) - переломы черепа и основания черепа, а у 38 (27,1%) - сотрясения и ушиб головного мозга, для

оценки тяжести ЧМТ при сочетанных травмах была использована шкала комы Глазго, полученные данные представлены в таблице 7.

Таблица № 7

Оценка тяжести ЧМТ по шкале комы Глазго (n=67)

Баллы по шкале комы Глазго	Виды повреждения головного мозга				Всего	
	сотрясение головного мозга	ушиб головного мозга легкой степени	ушиб головного мозга средней степени	ушиб головного мозга тяжелой степени, сдавление головного мозга	Абс.	%
15	15	7	-	-	22	32,9
13-14	3	4	4	-	11	16,4
11-12	-	3	9	-	12	17,9
9-10	-	2	6	8	16	23,9
6-8	-	-	3	3	6	8,9
4-5	-	-	-	-	-	
3	-	-	-	-	-	
Итого	18	16	22	11	67	100

Таким образом, среди причин тяжелых доминировали дорожно-транспортные происшествия. Переломы костей голени наиболее часто сочетались с черепно - мозговой травмой, с повреждениями грудной клетки, органов живота и костей таза, что требовало индивидуального остеосинтеза с учетом сочетанных повреждений.

Общее количество пациентов составило 107 человек, которые были разделены на 2 группы. Основную группу составили 81,3% (n=87) пациентов, в лечении которых применялись современные методы терапии. На ранних периодах травматической болезни у этой группы применялись этапные методы лечения с переходом от временного остеосинтеза к постоянному остеосинтезу, а также подход «damage control orthopaedics». Контрольную группу составили 16,7% (n=20) пациентов, которым проводилось лечение по стандартным методикам.

Предметом исследования явились инновационные малоинвазивные технологии остеосинтеза стержневыми аппаратами внешней фиксации у пациентов с множественными и сочетанными повреждениями большеберцовой кости, пациентам следует определить необходимый тип временного остеосинтеза и время перехода к постоянному остеосинтезу.

Целью нашей реализации является возможность использования устройства для экстренной малоинвазивной стабилизации опорно-двигательного аппарата человека, а также для репозиции и внешней фиксации фрагментов костей голени, что позволяет выполнить операцию в кратчайшие сроки, обеспечивая при этом удобство временного остеосинтеза отломков большеберцовой кости в начальном периоде травматической болезни с учетом стабильности костной фиксации.

Минимизация степени хирургической инвазивности при тяжелом общем состоянии пострадавших, обеспечение удовлетворительной и прочной фиксации костных отломков в период до выхода больных из критического состояния. Следует отметить, что сокращение времени наложения временного остеосинтеза является одним из основных критериев, поскольку время является одним из важных факторов при оказании хирургической помощи в критической ситуации. Несомненно, чем быстрее травматолог сможет правильно сопоставить и зафиксировать отломки костей, тем выше шансы спасти жизнь пострадавшего и тем лучше прогноз его дальнейшего лечения. Научная значимость полученных результатов состоит в том, что они позволят детализировать патофизиологические механизмы, происходящие при переломах костей голени в условиях ранних стадий травматической болезни. Это включает понимание системных воспалительных реакций, гемодинамических и метаболических изменений, что является основой для более точной диагностики и прогнозирования исходов. Результаты исследования дадут возможность разработать и уточнить критерии выбора хирургических и консервативных методов лечения, основываясь на тяжести травматической

болезни и наличии сопутствующих факторов. Это поможет более эффективно определять время и способ фиксации переломов с учётом общего состояния пациента. Исследование поможет глубже понять механизмы развития ранних осложнений, что позволит предложить новые пути их профилактики и лечения на основе современных научных данных.

Всем пациентам, находящимся в критическом состоянии, должна быть оказана первая медицинская помощь в шоковом отделении, а также проведены реанимационные мероприятия в соответствии с системами «Damage Control» и "ТРИАЖ". Всем пациентам с переломами большеберцовой кости проводилось этапное лечение с использованием временного остеосинтеза, после чего они были переведены на постоянный остеосинтез. Для временного остеосинтеза использовались внешний стержневой аппарат, аппарат Илизарова и скелетная вытяжения для временной фиксации. Для временного остеосинтеза в основном используют наружный стержневой аппарат. Аппарат применяется в травматологии и ортопедии, при лечении сочетанных повреждений костей голени. Наружный фиксатор, позволяющий осуществить малоинвазивный доступ и стабилизировать большеберцовую кость в анатомически правильном положении, сокращает время наложения аппарата и позволяет перейти к постоянному остеосинтезу кости закрытыми методами. Аппарат внешней фиксации накладывается на внутреннюю поверхность голени и является оптимальным для остеосинтеза переломов конечностей в тяжелых состояниях на ранних стадиях ТБ, у больных с множественными травмами. Обеспечивает кратковременную фиксацию (не более 15-20 минут на одну фиксацию) и минимальную травматичность.



Способ применения: при переломе большеберцовой кости в условиях интенсивной терапии, под общим наркозом, пациент лежит на спине, осуществляя равномерное аксиальное вытяжение на поврежденной стороне большеберцовой кости, исключая грубое смещение перелома кости. После разреза кожи (до 1,0 см) по месту входа кости через рану вводят защитный троакар и с помощью электродрели и сверла (диаметром 4,5 мм) просверливают костный канал через оба кортикальных слоя.

Использование временного остеосинтеза у пациентов основной группы было распределено в зависимости от стадии травматического болезни следующим образом: в острая реакция (первые два дня) - у 68 пациентов, на ранней стадии проявлений (с 3 до 14 дней) - у 15 пациентов и на поздней стадии проявлений (с 14 дней до 3 месяцев) - у 4 пациентов (таблица 8).

Таблица № 8

Распределение использования временного остеосинтеза при переломах костей голени в зависимости от стадии травматического заболевания (n = 87).

Поврежденные сегменты	Временный остеосинтез			Всего	
	Острая реакция	Ранняя стадия проявлений	Поздняя стадия проявлений	абс	%
Проксимальный сегмент	9	4	1	14	16,1
Диафизарный сегмент	36	8	2	46	52,8
Дистальный сегмент	23	3	1	27	31,1
Всего	68	15	4	87	100

На основе поэтапного лечения, переходили от временного остеосинтеза к постоянному остеосинтезу. У некоторых пациентов с открытыми ранами, поступивших с повреждениями

кровеносных сосудов, одновременно с восстановлением целостности сосудов применялись LSP пластины для постоянного остеосинтеза (таблица 9).

Выбор применения вида фиксации зависело от уровня и характера переломов сегмента, а также от тяжести травмы и тяжести состояния пострадавших: БИОС применяли костей голени верхней трети, средней и нижней трети и по характеру перелома при поперечных и косых переломах. При переломах проксимального эпифиза, а также при оскольчатых переломах с ротационным смещением применялся накостный остеосинтез, при открытых переломах большеберцовой кости — аппарат Илизарова.

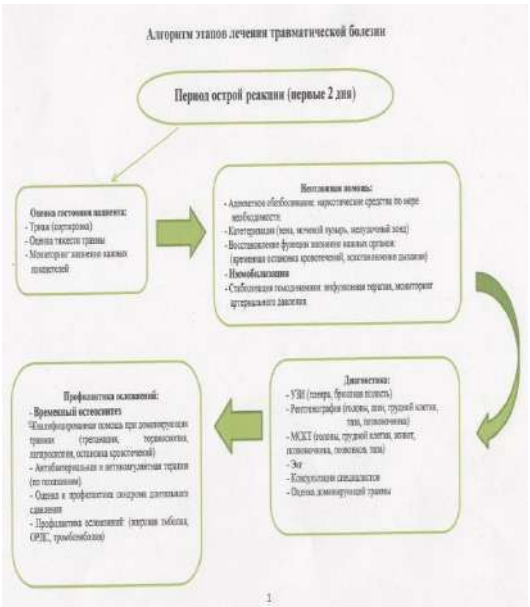
Таблица № 9

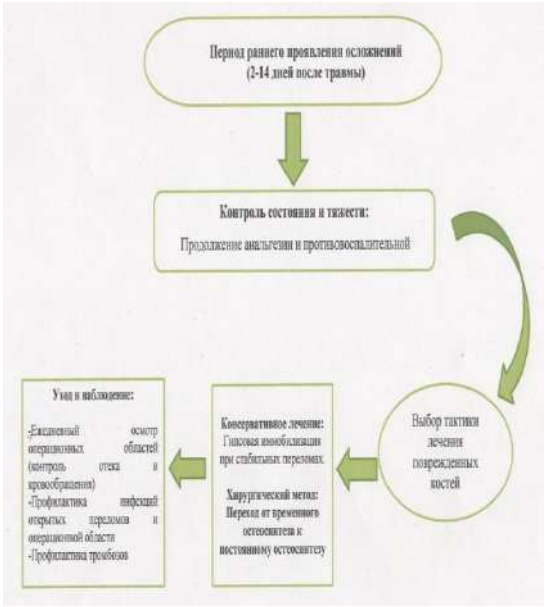
Распределение перехода от временного остеосинтеза к постоянному остеосинтезу (n = 107).

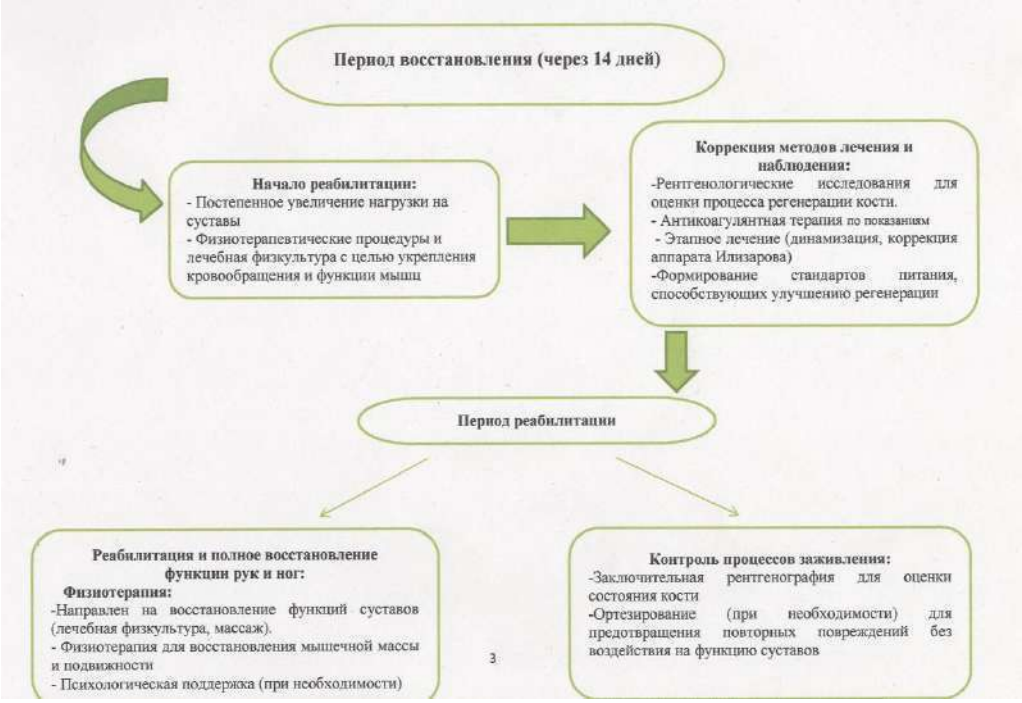
Временный остеосинтез	Постоянный остеосинтез			Всего	
	БИОС	LSP пластина	Аппарат Илизарова	Абс	%
Внешний стержневой аппарат	68	13	-	81	75,8
Аппарат Иллизарова	2	-	4	6	5,6
Скелетное вытяжение	2	5	1	8	7,5
Спицы Илизарова	-	-	5	5	4,6
Гипсли повязка	2	4	1	7	6,5
Всего	74	22	11	107	100

Проведение оперативных вмешательств в остром и ранних периодах ТБ снижает госпитальную летальность и обеспечивает в последующем проведение реконструктивного лечения, способствует ранней активизации и профилактике возможных осложнений. Поэтапный остеосинтез обеспечивает непрерывность текущего репаративного процесса у пациентов, что способствует повышению эффективности лечения. В ходе лечения нами был разработан алгоритм ведения пациентов в различные периоды травматической болезни. Разработанный алгоритм остеосинтеза ориентирован на стадию и период травматической болезни, включает показания и противопоказания к применению методов остеосинтеза, а также учитывает особенности лечения на каждом этапе регенеративного процесса, что позволяет оптимизировать терапию.

Алгоритм этапов лечения травматической болезни







Клинический пример лечения больных основной группы на ранних стадиях ТБ

Пирмер № . Пациент Й.Р., 1996 года рождения.

Диагноз при поступлении: *Кататравма: Сочетанная травма: Закрытая черепно-мозговая травма. Сотрясение головного мозга. Закрытая травма грудной клетки: Закрытый перелом II-го правого ребра по среднеключичной линии, без признаков гемопневмоторакса, закрытый перелом тела правой ключицы со смещением. Открытый перелом диафиза левой голени со смещением костных отломков и дефектом кожи и мягких тканей. Травматическое болезнь, травматический шок.*

Оценено общее состояние пациента, он направлен в шоковую палату диагностического отделения. Во время осмотра: Левая конечность зафиксирована деревянной шиной, а на место травмы наложена бинтовая повязка. На правой фронтальной области головы при пальпации отмечается боль, выявляется подкожная гематома. В области левого голени наблюдается болезненность, деформация, при пальпации сильная болезненность в области голени, отмечается крепитация костей. В правой руке активные и пассивные движения ограничены из-за боли, в дистальной части руки ощущается чувствительность, движения в пальцах сохранены, пульсация в артериях нормальная. В левой голени имеется рана размерами 5,0 х 3,0 см с разрывом ткани, края раны неровные, в основании крупные переломы большеберцовой кости, деформация тканей, дефект кожи и мягких тканей. Рана кровоточит, однако признаки артериального кровотечения отсутствуют. Вокруг раны кожа отечная, присутствуют ушибы, при пальпации отмечается деформация голени и патологические движения в костях. В дистальной части ноги кожа пальцев и подошвы имеет цианоз, движения и чувствительность в пальцах сохранены, пульсация в периферических сосудах присутствует.

Исследования:

Рентгенография: Голова, грудная клетка, кости левой голени.

Лабораторные исследования: Общий анализ крови, анализ мочи, биохимический анализ, коагулограмма, группа крови.

ЭКГ: Электрокардиограмма.

УЗИ доплер: Определяется пульсация периферических артериальных кровеносных сосудов.

УЗИ: В полости живота и плевре патологических изменений нет.

МСКТ: Исследование головного мозга, грудной клетки. (Патологических изменений в головном мозге и костях грудной клетки не выявлено)

Консультации специалистов: Нейрохирург, хирург, сосудистый хирург, офтальмолог, кардиолог, невролог.

На рентгеновском снимке:

Внутренние и внешние пластины головной кости без признаков перелома.

Перелом с смещением в теле правой бедренной кости.

Перелом с смещением в диафизах левой большой и малой берцовых костей.

Заключение нейрохирурга: Закрытая травма головного мозга. Сотрясение мозга.

Хирург, сосудистый хирург заключение: Патологических изменений в грудной клетке, брюшной полости, в периферических сосудах и сухожилиях левой ноги нет.

Заключение невропатолога: Закрытая травма головного мозга. Сотрясение головного мозга. Повреждений периферических нервов левой ноги не обнаружено.

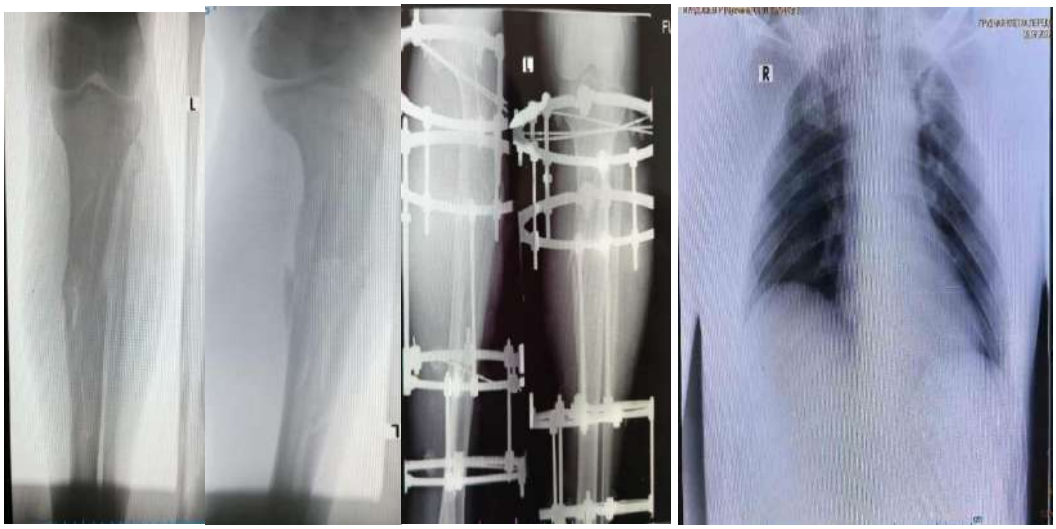
Операции, выполненные в день поступления:

"Очистка раны левой голени от инородных тел, гемостаз, наложение ПХО на рану"

"Установка аппарата Илизарова для временной фиксации левой голени"







В течение 5 суток после получения травмы:

“Открытая репозиция и экстрамедуллярный остеосинтез правой ключицы пластинами LSP”



На 15-й день после травмы:

После заживления ран на голени и их покрытия эпителиальной тканью, было выполнено: "Изъятие аутотрансплантата из области левого бедра и аутодермопластика дефекта кожи на левой голени"




На 25-й день:

"Аппарат Илизарова был удален, и система БИОС была установлена закрытым способом на левую большеберцовую кость.




На 28-й день:

Разрешено начать движение в коленном и голеностопном суставах левой ноги

После операции:

На 12-й день были сняты швы.

На 3-й неделе разрешено ходить с поддержкой костела.

На 4-й неделе разрешено полностью наступать на ногу и выйти на работу.

Через 12 недель после травмы:

Контрольная рентгенография показала образование костных сращений.

Статические винты системы БИОС были удалены, и была проведена динамизация.

В коленном и голеностопном суставах полное движение.

Через 1 год после операции:

Проведена контрольная рентгенография, на которой видно, что переломы костей полностью зажили, в связи с чем система БИОС была удалена



Для оценки эффективности лечения больных основной и контрольной групп использовалась система Любошица-Маттиса-Шварцберга, позволяющая определить анатомо-функциональные результаты лечения больных с переломами большеберцовой кости. Эта система позволяет учитывать анатомические и функциональные исходы реабилитации больных, признаки последствий переломов и степень восстановления трудоспособности у травматологических больных. Оценку исходов лечения получают путём деления суммы цифровых выражений показателей на количество изучаемых показателей. Среднее числовое выражение результата лечения (индекс) соответствует определенному исходу лечения. При индексе 3,5-4,0 балла результат лечения считается хорошим, 2,5-3,5 балла – удовлетворительным, 2,5 балла и менее-неудовлетворительным.

Таблица №10 **Оценка результатов лечения на основе объема движений в суставах**

Показатель	**Числовое выражение показателя (в баллах)**	**Коленный сустав**				**Голеностопный сустав**			
		Основная группа (n=87)		**Контрольная группа (n=20)**		**Основная группа (n=87)**		**Контрольная группа (n=20)**	
		Абс	**%**	**Абс**	**%**	**Абс**	**%**	**Абс**	**%**
Амплитуда движений	Полная (4 балл)	84	96,5 %	15	75 %	85	97,8 %	7	35 %
	Легкие ограничения (3 балл)	2	2,3 %	3	15 %	1	1,1%	9	45 %
	Резко выраженные ограничения (2 балл)	1	1,2 %	2	10 %	1	1,1%	4	20%
Всего		87	100 %	20	100 %	87	100 %	20	100 %

В основной группе у 84 (96,5%) пациентов получен хороший результат, у 2 (2,3%) – удовлетворительный и у 1 (1,2%) – неудовлетворительный. В контрольной группе хороший результат достигнут у 7 (35%) пациентов, удовлетворительный – у 9 (45%) и неудовлетворительный – у 4 (20%).

Таблица № 11 **Оценка результатов лечения на основе деформаций**

Показатель	**Числовое выражение показателя (в баллах)**	**Деформация конечности вследствие повреждения костей голени**			
		Основная группа (n=87)		**Контрольная группа (n=20)**	
		Абс	**%**	**Абс**	**%**
Деформация сегмента	Отсутствует (4 балл)	85	97,8%	12	60%
	До 10° (3 балл)	1	1,1%	5	25%
	Свыше 10° (2 балл)	1	1,1%	3	15%
Всего		87	100%	20	100%

В основной группе хороший результат достигнут у 85 (97,8%) пациентов, удовлетворительный – у 1 (1,1%) пациента, неудовлетворительный – у 1 (1,1%). В контрольной группе хороший результат достигнут у 12 (60%) пациентов, удовлетворительный – у 5 (25%), неудовлетворительный – у 3 (15%).

Таблица № 12

Оценка результатов лечения по степени восстановления трудоспособности

Показатель	**Числовое выражение показателя (в баллах)**	**Основная группа (n=87)**		**Контрольная группа (n=20)**	
		Абс	**%**	**Абс**	**%**
Трудоспособность	Восстановлена (4 балл)	79	91,1%	10	50%
	Перемена профессии, инвалидность III группы (3 балл)	6	6,7%	7	35%
	Потеря трудоспособности, инвалидность II или I группы (2 балл)	2	2,2%	3	15%
Всего		87	100%	20	100%

Таблица № 13

Оценка результатов лечения по развитию посттравматических осложнений

№	Показатель	Числовое выражение показателя (в баллах)	Основная группа (n=87)		Контрольная группа (n=20)	
			Абс	%	Абс	%
1	Атрофия	Отсутствует (4 балл)	86	98,8	18	90%
		До 2 см (3 балл)	1	1,2%	2	10%
		Свыше 2 см (2 балл)	-	-	-	-
2	Сосудистые нарушения	Отсутствует (4 балл)	81	93,1%	14	70%
		Гипостатические отеки (3 балл)	4	4,6%	2	10%
		Отеки и другие нарушения (2 балл)	2	2,3%	4	20%
3	Неврологические нарушения	Отсутствует (4 балл)	86	98,8	18	90%
		Парез нервов (3 балл)	1	1,2%	2	10%
		Паралич нервов (2 балл)	-	-	-	
4	Гнойные осложнения	Отсутствует (4 балл)	84	96,5%	11	55%
		Мягких тканей (3 балл)	2	2,3%	6	30%
		Остеомиелит (2 балл)	1	1,2	3	15%

Заключение

Переломы костей голени при травматической болезни характеризуются высоким риском осложнений, достигающим до 25,5% в контрольной группе и 14,9% в основной группе. Эти факторы требуют комплексного подхода к лечению. Для успешного восстановления необходима индивидуально подобранный вид временного и адекватного перехода на постоянный вид остеосинтеза.

Разработанный алгоритм остеосинтеза, ориентированный на время и стадию травматической болезни, в совокупности разработанной показании и противопоказании позволяет оптимизировать лечение, учитывая особенности заживления на каждом этапе. Такой подход способствует индивидуализации проводимого остеосинтеза, ускорению восстановления и повышению функциональных результатов лечения.

Оптимальное время перехода на постоянный остеосинтез при аппаратах внешней фиксации составил на 12 сутки, на БИОС- 10 сутки и ЛСП на 7-8 сутки. Основные количество больных переходили на БИОС- 78,1%, остальные 14,1% больные переходили на накостные пластины и 6,9% на аппараты внешней фиксации.

Изучение эффективности проведенного лечения при травматической болезни показало, что применение комплексных подходов, включая медикаментозную терапию, реабилитационные мероприятия и выбор метода остеосинтеза, свидетельствуют о сокращении времени восстановления снижении частоты осложнений с разницей с разницей 10,6%, что повышала качества жизни пациентов в виде ранней вертикализации и ранней наступление на конечность.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Seleznev S.A. Travmaticheskaya bolezn i ee oslozhneniya. SPb.: Politekhnika, 2004; 414 p
2. Gorizontov P.D. Gomeostaz, ego mekhanizmy i znachenie // Gomeostaz / pod red. akad. AMN SSSR P.D. Gorizontova. M.: Meditsina, 1981; 5–28 pp.
3. Бордаков В.Н. «Травматическая болезнь» // Экстренная медицина. – 2014;(3).

4. Бондаренко А.В. «Ранний чрескостный остеосинтез по Илизарову открытых диафизарных переломов костей голени как фактор профилактики осложнений и неблагоприятных исходов у больных с политравмой» // Гений ортопедии - Т. 2002;(3).
5. Гуманенко Е.К., Хромов А.А., Чапурин В.А., Эсхан У.Х. «Исходы хирургического лечения переломов длинных трубчатых костей у пострадавших с политравмами» // Современные проблемы науки и образования. 2016;(3).
6. Yadollahi M. A study of mortality risk factors among trauma referrals to trauma center, Shiraz, Iran, 2017 // Chin J Traumatol. 2019;22(4).
7. Агаджанян В.В., Агаларян А.Х. Научно-организационные технологии оказания медицинской помощи пострадавшим с политравмами при доминирующих повреждениях внутренних органов // Политравма. 2012;3:5-10.
8. Агаджанян В.В. Лечение больных с политравмами за последние 10 лет // Политравма. – 2006;3:5-8.
9. Агаджанян В.В. Септические осложнения при политравме. // Политравма. 2006;1:9-17.
10. Агаджанян В.В. Факторы, оказывающие влияние на летальность пациентов с политравмой // Политравма. 2010;3:5-6.
11. Агаджанян В.В., Кравцов С.А., Железнякова И.А. и др. Интеграция критериев степени тяжести политравмы с международной классификацией болезней // Политравма. 2014;1:6-14.
12. Агаджанян В.В., Устьянцева И.М. Научно-практическая концепция лечения политравмы // Политравма. 2013;2:5-10.
13. Айвазян В.П., Малхасян И.Э., Айвазян А.В. и др. Успешное лечение множественных переломов нижних конечностей при политравме // Политравма. 2010;3:66-70.
14. Травматическая болезнь. /Дерябин И.И. (ред.), Насонкин О. С. (ред.). - Л.-Медицина -1987; 304 стр.
15. Травматическая болезнь (актуальные аспекты проблемы) /Селезнев С. А., Худайберенов Г. С. - Ашхабад: Ылым. 1984; 224 с.
16. Травматическая болезнь и ее осложнения. / Под редак. Селезнева С. А. (ред.), Багненко С.Ф. (ред.), ШапотаЮ.Б. (ред), Курыгина А.А. (ред.). -СПб.: Политехника. 2004; 414 с.
17. Халиман Е.А., Виноградов В.Г. Возможности повышения эффективности лечения диафизарных переломов длинных костей стержневыми аппаратами внешней фиксации //Бюллетень ВСНЦ СО РАМН 2008;4:50-54
18. Черныша В.Ю., Лобко А.Я., Приколота В.Д. и др.Возможности наружного чрескостного остеосинтеза при лечении переломов дистального отдела костей голени // Травма 2012;1:32-35.
19. Шабанова А. Ю. Тактика лечения пострадавших с политравмой в остром периоде травматической болезни. // Пермский медицинский журнал. 2015;32(3):22-28.
20. Шапот Ю.Б., Селезнев С.А., Куршакова И.В., Карташкин В.Л. // Шокогенная травма и травматическая болезнь (лекция) Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2005;3(41):94-101.
21. ШаталинА.В., Кравцов С.А., Агаджанян В.В. Основные факторы, влияющие на летальность у пациентов с политравмой транспортированных в специализированный травматологический центр // Политравма. 2012;3:17-23.
22. Швед С. И., Карасев А.Г., Долганова Т.И., Свешников А.А. Лечение больных с множественными переломами костей нижних конечностей методом чрезкостного остеосинтеза по Илизарову // Гений ортопедии. 2006;4:75-77.
23. Шукуров Э. М. Аппараты внешней фиксации в системе лечения множественных переломов костей нижних конечностей // Гений ортопедии. 2011;4:9-13.
24. Щеколова Н.Б., Ладейщиков В.М., Зубарева Н.С. Осложнения раннего периода травматической болезни при множественных повреждениях опорно - двигательной системы. // Пермский медицинский журнал. 2016;33(3):25-30.
25. Эдиев М.С, Морозоав В.П., Балаян В.Д. Комбинированный остеосинтез косых и кососпиральных диафизарных переломов костей голени как метод оптимизации биомеханических условий // Политравма. 2011;1:30-34.
26. Ягудин Р.Х., Шайхутдинов И.И., Рыбкин Л.И. Реабилитация в травматологии: клинико-организационные обоснования // Практическая медицина. 2015;4-1(89):211-214.
27. Ямковой А.Д. Остеосинтез переломов длинных костей конечностей гвоздями с пластической деформацией. дисс. … канд.мед.наук. М. 2017; 119 стр.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 617.741-007.21

МЕХАНИЗМЫ БЛОКАДЫ УГЛА ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ ЗАКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ БИОМИКРОСКОПИИ

Rustambekova Shakhnoza Shoiskandar qizi E-mail: RustambekovaSh@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

Актуальность и социальная значимость глаукомы определены тем, что она занимает второе место в структуре причин инвалидности и слепоты. По данным Quigley H., число больных глаукомой в мире составляет 66 млн человек, причем половина из них – люди трудоспособного возраста. Данная болезнь является одной из основных причин слепоты и слабовидения в развитых странах, причем в последние десятилетия отмечается резкое увеличение заболеваемости глаукомой, приводящей к первичной инвалидности. Изучение механизмов развития блоков при ЗУГ стало более доступным с появлением такого диагностического метода, как ультразвуковая биомикроскопия (УБМ).УБМ позволяет с микронной точностью визуализировать основные структуры иридоцилиарной зоны: радужку, цилиарное тело, заднюю камеру, хрусталик, волокна цинновой связки, участвующие в формировании внутриглазных блоков, и выявить специфику изменений в их топографическом соотношении в зависимости от ведущего компонента блокады угла.

Ключевые слова: глаукома, блокада, ультразвуковая биомикроскопия.

MECHANISMS FOR BLOCKING THE ANGLE OF THE FRONT CAMERA IN THE PRIMARY CLOSED-ANGLE GLAUCOMA ACCORDING TO THE DATA OF ULTRASONIC BIOMICROSCOPY

Rustambekova Shakhnoza Shoiskandar Kizi E-mail: RustambekovaSh@mail.ru

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

✓ ***Resume***

The relevance and social significance of glaucoma are determined by the fact that it occupies the second place in the structure of causes of disability and blindness. According to Quigley H., the number of glaucoma patients in the world is 66 million people, and half of them are people of working age. This disease is one of the main causes of blindness and visual impairment in developed countries, and in recent decades there has been a sharp increase in the incidence of glaucoma, leading to primary disability. The study of the mechanisms of block development in ZUG has become more accessible with the advent of such a diagnostic method as ultrasound biomicroscopy (UBM).UBM allows to visualize with micron precision the main structures of the iridociliary zone: the iris, ciliary body, posterior chamber, lens, fibers of the zinc ligament involved in the formation of intraocular blocks, and to identify the specifics of changes in their topographic ratio depending on the leading component of the blockage angle.

Key words: glaucoma, blockade, ultrasound biomicroscopy.

ULTRASONIY BIOMIKROSKOPIYA MA'LUMOTLARIGA KO'RA, BIRLASHILGAN BURCHAK YOPILADIGAN GLAUKOMADA OLDINGI KAMERA BURCHAK BLOKADASI MEXANIZMLARI

Rustambekova Shaxnoza Shoiskandar qizi E-mail: RustambekovaSh@mail.ru

Andijon Davlat Tibbiyot Instituti, O'zbekiston,
Andijon, Otabekov ko'chasi 1 Tel: (0-374) 223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Rezyume***

Glaukomaning dolzarbligi va ijtimoiy ahamiyati uning nogironlik va ko'rlikning ikkinchi asosiy sababi sifatidagi o'rni bilan belgilanadi. Quigley H.ning so'zlariga ko'ra, butun dunyo bo'ylab glaukoma bilan kasallangan odamlar soni 66 millionni tashkil etadi, ularning yarmi mehnatga layoqatli yoshdagilardir. Ushbu kasallik rivojlangan mamlakatlarda ko'rlik va ko'rish qobiliyatining pasayishining asosiy sabablaridan biri bo'lib, so'nggi o'n yilliklarda glaukomaning birlamchi nogironlikka olib kelishi holatlarining keskin oshishi kuzatilmoqda. Glaukomada burchak bloklanishining rivojlanish mexanizmlarini o'rganish diagnostika usuli bo'lgan ultratovush biomikroskopiyasi (UBM) paydo bo'lishi bilan yanada qulayroq bo'ldi. UBM ko'z ichi bloklanishini shakllantirishda ishtirok etadigan iridosiliar zonaning asosiy tuzilmalarini - iris, siliar tana, orqa kamera, linza va zonula tolalarini mikron darajasida vizualizatsiya qilish imkonini beradi va burchak blokining yetakchi komponentiga qarab ularning topografik munosabatlaridagi aniq o'zgarishlarni aniqlaydi.

Kalit so'zlar: glaukoma, blok, ultratovush biomikroskopiyasi.

Актуальность

Актуальность и социальная значимость глаукомы определены тем, что она занимает второе место в структуре причин инвалидности и слепоты. По данным Quigley H., число больных глаукомой в мире составляет 66 млн человек, причем половина из них — люди трудоспособного возраста [1,2,3,4,5].

В мире глаукома занимает лидирующие позиции в списке причин неизлечимой слепоты, являясь одной из самых актуальных проблем здравоохранения и социальной жизни. В условиях современного развития медицины риск утраты зрения вследствие глаукомы в течение десяти лет сохраняется на уровне около 27% среди пациентов с данным заболеванием. Уровень инвалидизации при глаукоме во многом определяется качеством организации офтальмологической помощи в конкретной стране или регионе. Например, в странах Африки более половины пациентов, впервые обследованных на наличие глаукомы, уже имели полную слепоту, вызванную этим заболеванием [18]. В то время как в Монголии частота слепоты от глаукомы составляет 0,36%, в Швеции аналогичный показатель не превышает 0,007% [18,20].

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в начале XXI века такие заболевания, как катаракта, трахома и глаукома, обусловливают более 70% случаев слепоты в мире. Среди них глаукома является причиной потери зрения у 5,2 млн человек, что составляет около 13,5% всех случаев слепоты и делает её одной из ведущих причин инвалидности по зрению. В азиатском регионе проживает до 47% всех пациентов с глаукомой, из которых около 87% страдают закрытоугольной формой заболевания.

По сведениям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в начале XXI века около 70% всех случаев слепоты в мире обусловлены тремя основными патологиями — катарактой, трахомой и глаукомой. Глаукома становится причиной потери зрения у примерно 5,2 млн человек, что составляет около 13,5% от всех случаев слепоты, делая её одной из ведущих причин зрительной инвалидности. На азиатский регион приходится до 47% всех больных глаукомой, из которых приблизительно 87% страдают закрытоугольной формой заболевания [6,7,8,9].

Исследования показывают, что наибольшая вероятность полной утраты зрения отмечается у пациентов, у которых к моменту постановки диагноза уже имеются выраженные дефекты в полях зрения. Существенным фактором также является индивидуальная чувствительность зрительного нерва к повышенному внутриглазному давлению (ВГД).

В Российской Федерации глаукома остаётся одной из основных причин слепоты и слабовидения, демонстрируя устойчивую тенденцию к росту. Так, если в 1991 году показатель заболеваемости составлял 1,7 случая на 1000 населения, а по уровню инвалидизации заболевание занимало второе место, то сегодня заболеваемость достигла 4,7 на 1000 населения, а глаукома вышла на первое место среди причин инвалидности по зрению.

Исходя из этого понятия и по клиническим признакам различают в основном две формы заболевания: открытоугольная и закрытоугольная глаукома. По данным эпидемиологических оценок, в 2010 году во всем мире насчитывалось примерно 60,5 миллиона человек, страдающих

открытоугольной и закрытоугольной формами глаукомы. К 2020 году это число увеличилось до 79,6 миллиона пациентов, при этом около 74% случаев приходилось на открытоугольную форму заболевания. Среди общего числа больных женщины составляли около 55% при открытоугольной глаукоме и примерно 70% при закрытоугольной, что в среднем соответствует 59% всех пациентов, страдающих глаукомой [19].

К сожалению, глаукома — довольно распространенное заболевание. Им страдают преимущественно люди в возрасте старше 40 лет. Но этот недуг может поразить и молодых людей (юношеская глаукома) и даже новорожденных (врожденная глаукома) [10,11,12].

При первичной закрытоугольной глаукоме повышение внутриглазного давления обусловлено нарушением оттока водянистой влаги, что происходит в результате частичного или полного перекрытия угла передней камеры глаза корнем радужки либо формирования зрачкового блока. Данное заболевание преимущественно встречается у людей старше 40 лет, и его распространенность возрастает с увеличением возраста, составляя около 20–30% всех случаев первичной глаукомы.

Женщины страдают этой формой заболевания примерно в четыре раза чаще, чем мужчины. Наиболее высокая заболеваемость наблюдается среди населения Юго-Восточной Азии, эскимосов и китайцев [13,14].

Данная болезнь является одной из основных причин слепоты и слабовидения в развитых странах; в последние десятилетия отмечается резкое увеличение заболеваемости глаукомой, приводящей к первичной инвалидности. Закрытоугольная глаукома (ЗУГ) составляет 37–40% всех случаев заболеваемости первичной глаукомой. В странах Азии доля первичной ЗУГ среди всех форм глаукомы может доходить до 80%. По данным разных авторов, к 2011 г. количество страдающих первичной ЗУГ за счет азиатской популяции будет составлять до 35 млн человек. Основным звеном развития ЗУГ является блокада угла передней камеры корнем радужки. Несмотря на наличие нескольких механизмов блокады угла передней камеры, имеется возможность клинически определить ведущий патогенетический механизм развития ЗУГ и дифференцированно подойти к выбору тактики лечения. Изучение механизмов развития блоков при ЗУГ стало более доступным с появлением такого диагностического метода, как ультразвуковая биомикроскопия (УБМ). УБМ позволяет с микронной точностью визуализировать структуры иридоцилиарной зоны и выявлять специфику изменений в их топографическом соотношении [14,15,16,16,17,18].

Цель исследования: изучить механизмы блокады угла передней камеры у пациентов с ПЗУГ.

Материалы и методы исследования.

Изучены результаты УБМ у 53 пациентов (72 глаза) с ЗУГ. Всем пациентам была проведена ультразвуковая биомикроскопия аппаратом МахП с использованием датчика частотой 35–50 МГц.

Результат и обсуждения

Средний возраст пациентов составил 65,4 года (±10,4), колебался от 43 до 87 лет. Среди обследованных — 24 мужчины и 29 женщин.

Пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от топографии изменений иридоцилиарной зоны:

1-я группа (26 глаз): мелкая передняя камера, выпуклый профиль радужки, узкий угол, увеличенная глубина задней камеры — картина зрачкового блока.

2-я группа (35 глаз): мелкая передняя камера, прямой профиль радужки, истончение радужки, отсутствие цилиарной борозды, уменьшенная задняя камера — картина плоской радужки.

3-я группа (11 глаз): мелкая передняя камера, большая толщина радужки, прямой профиль радужки, плотный контакт с хрусталиком, плотное прилегание цилиарных отростков — циклохрусталиковый блок.

Заключение

Строение иридоцилиарной зоны у пациентов с ЗУГ имеет свои особенности. Наиболее частыми механизмами закрытия угла передней камеры были: плоская радужка — 47%, зрачковый блок — 42%. Цикло хрусталиковый блок встречался в 11% случаев.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Егорова Э.В., Бессарабов А.Н., Узуньян Д.Г., Саруханян А.А. Глаукома, 2006.
2. Тахчиди Х.П., Иванов Д.И., Бардасов Д.Б. Глаукома, 2006.
3. Ходжаев Н.С., Тимошкина Н.Т., Узуньян Д.Г. Глаукома, 2004.
4. Kumar R.S. Plateau iris in Asian subjects with primary angle closure glaucoma. Arch Ophthalmol, 2009.
5. Quiegly H.A. The prevalence of glaucoma. Arch Ophthalmol, 2001.
6. Аветисов К.С. Новые подходы к исследованию хрусталика на основе комбинированного ультразвукового метода: Дис. ..канд. мед.наук.- М., 2011.- 129 с.
7. Аветисов С.Э., Липатов Д.В. Функциональные результаты различных методов коррекции афакии // Вестн. офтальмол.- 2010.- № 4.- С. 12-15.
8. Аветисов С.Э., Липатов Д.В. Отдаленные результаты коррекции афакии с помощью интраокулярных линз со склеральной фиксацией // Современные технологии хирургии катаракты: Сб. науч. статей. / М., 2016.-С. 711.
9. Аветисов С.Э., Ворошилова Н.А., Иванов М.Н. Оптическая когерентная биометрия // Вестн. офтальмол. 2017;4:46-48.
10. Аветисов С. Э., Егорова Г. Б., Федоров А. А., Бобровских Н. В. Конфокальная микроскопия роговицы. Сообщение 1 // Вестн. офтальмол. 2018;3:6-10.
11. Аветисов С.Э., Харлап С.И. Ультразвуковой пространственный анализ состояния глаза и орбиты // Росс, офтальмол. журнал. 2018;1:10-16.
12. Аветисов Э.С., Розенблюм Ю.З. Оптическая коррекция зрения. / М.: Медицина, 2011; 46-47 стр.
13. Аветисов Э.С., Шапиро Е.И., Бегишвили Д.Г. и др. Ретинальная острота зрения нормальных глаз // Офтальмол. журн. 2012;1:32-36.
14. Аветисов Э.С., Ковалевский Е.И., Хватова А.В. Руководство по детской офтальмологии. / М.: Медицина, 2017; 333-335 стр.
15. Алексеев В.Н., Самусенко И.А. Клинико-морфологические изменения в переднем отрезке глаза при экспериментальной глаукоме // Глаукома 2014;4:3-7.
16. Алесеев И.Б., Бабаева А.А. Клинико-функциональные аспекты патогенеза вторичной посправматической глаукомы // Клин, офтальмол. 2014;2:58.
17. Courtright P and Lewallen S. Ocular manifestations of leprosy. In The Epidemiology of Eye Disease. 2nd Edition, Johnson GJ, Minassian DC, Weale R, West SH (ed). Chapman & Hall Medical 2002.
18. P. Foster, R. Weinreb, D. Friedman Epidemiology, Classification and Mechanism in Glaucoma Consensus Series-3, Angle Closure and Angle Closure Glaucoma, Kugler-2006.
19. Blomdahl S, Calissendorff, BM, Tengroth B Wallin Ö (1997): Blindness in glaucoma pa1tients. Acta Ophthalmol Scand 75: 589–591.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.643-007.271-001-053.2-089.8

СПОСОБ УЛУЧШЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ОПЕРАЦИИ ПРИ ОБЛИТЕРАЦИЯХ И СТРИКТУРАХ УРЕТРЫ У ДЕТЕЙ

Низомов Ш.А. https://orcid.org/0009-0003-1017-5971 e-mail: shukrbek@mail.ru

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***

Травмы задней уретры происходят в 4-19% в связи с переломами таза в результате автотранспортной травмы. Повреждения передней уретры происходят при травмах полового члена или проникающем ранении. Сложность лечения обусловлена пожизненными мочевыми осложнениями - как повторное образование стриктур, недержание мочи и эректильная дисфункция

Цель исследования: Улучшить результаты лечения посттравматических стриктур и облитерации уретры у детей с применением двух-просветново дренирующего катетера.

У всех 80 больных при поступлении уже был надлобковый цистостомический дренаж. После забора мочи на бактериологическое исследование, выполняли замену дренажа и санацию мочевых путей. При «контролируемости» инфекции мочевых путей выполняли хирургическое лечение – модифицированную операцию Марион-Хольцова с установлением двух-диаметрового катетера - патент IDP № 05277, 19.11.2001

Мы применяли промежностный разрез строго по срединной линии, дающий широкий доступ к задним отделам уретры. При углублении этого разреза, в отличие от предыдущего, мышцы не повреждаются. Правильное выполнение положений алгоритмов первой помощи при травмах уретры, тщательная подготовка и корректное исполнение этапов хирургической манипуляции анастомоза уретры с использованием двух-просветного дренирующего катетера, с корректным подбором антимикробных средств для парентерального и местного применения позволило достичь хороших результатов в 98,7 % случаев, включая случаи повторной коррекции при рецидивных стриктурах и облитерациях уретры.

Ключевке слова: способ улучшения результатов операции при облитерациях уретры, стриктуры уретры у детей, модифицированную операцию Марион-Хольцова, установление двух-диаметрового катетера.

A METHOD FOR IMPROVING SURGICAL RESULTS FOR URETHRAL OBLITATIONS AND STRICTURES IN CHILDREN

Nizomov Sh.A. https://orcid.org/0009-0003-1017-5971

Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent, Mirzo Ulugbek District, Parkentskaya Street, 51. Phone: +998 (71) 268-17-44. Email: info@tipme.ru

✓ ***Resume***

Posterior urethral injuries occur in 4-19% of cases due to pelvic fractures resulting from motor vehicle accidents. Anterior urethral injuries occur due to penile trauma or penetrating wounds. The complexity of treatment is due to lifelong urinary complications, such as recurrent strictures, urinary incontinence, and erectile dysfunction.

Study objective: To improve treatment outcomes for post-traumatic urethral strictures and obliterations in children using a dual-lumen drainage catheter.

All 80 patients had a suprapubic cystostomy drainage system at admission. After collecting urine for bacteriological analysis, the drainage system was replaced and the urinary tract was sanitized. When urinary tract infection was controlled, surgical treatment was performed – a modified Marion-Holtzow procedure with placement of a dual-lumen catheter – IDP patent no. 05277, November 19, 2001.

We used a perineal incision strictly along the midline, providing wide access to the posterior urethra. Unlike the previous incision, deepening this incision does not damage the muscles. Correct implementation of first aid algorithms for urethral injuries, careful preparation, and correct execution of surgical procedures for urethral anastomosis using a dual-lumen drainage catheter, with the appropriate selection of parenteral and topical antimicrobials, resulted in good outcomes in 98.7% of cases, including cases of repeat correction for recurrent urethral strictures and obliterations.

Keywords: method for improving surgical outcomes for urethral obliterations, urethral strictures in children, modified Marion-Holtzoff procedure, dual-lumen catheter placement.

БОЛАЛАРДА УРЕТРА СТРИКТУРАСИ ВА ТОРАЙИШ АСОРАТЛАРИНИ ЖАРРОҲЛИК УСУЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИ ТАКМИЛЛАШТИРИШ

Низомов Ш.А. https://orcid.org/0009-0003-1017-5971

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузуридаги Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ошириш маркази Ўзбекистон Тошкент ш., Мирзо Улғбек тумани, Паркентская кўчаси 51-уй Тел: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.uz

✓ ***Резюме***

Сийдик йўли орқа девори шикастланишлари 4-19% ҳолларда автоҳалокатлар натижасида чаноқ суяги синиши туфайли юзага келади. Уретра олд девори шикастланишлари жинсий олатни шикастланиши ёки жараҳатлар асорати туфайли юзага келади. Ушбу жароҳатларнинг даволаш жараёни мураккаблиги умр бўйи давом этадиган сийдик йўли асоратлари, такрорий торайишлар, сийдик ушлай олмасилик ва эректил дисфункция кузатилиши мумкин.

Тадқиқот мақсади: Икки бўшлиқли дренаж катетери ёрдамида болаларда уретраси травмасидан кейинги уретра торайиши ва облитерациясини даволаш натижаларини яхшилаш.

Барча 80 беморга қабул пайтида эпифизар цистостомия дренаж тизими қўйилган. Бактериологик таҳлил учун сийдик экилгандан кейин, дренаж тизими алмаштирилди ва сийдик йўллари дезинфекция қилинди. Сийдик йўллари инфекцияси назорат остида, жарроҳлик даволаш амалга оширилди - икки бўшлиқли катетер қўйиш билан модификацияланган Марион-Холцзов процедураси - ИДП патент рақами 05277, 2001 йил 19 ноябр бажарилди.

Биз орқа уретрага кенг киришни таъминлаб берувчи ўрта чизиқ бўйлаб перинеал кесмани қўлладик. Олдинги кесмадан фарқли ўлароқ, бу кесмани чуқурлаштириш мумкин ва мушакларга зарар етказмайди. Сийдик чиқариш канали шикастланишларида биринчи ёрдам алгоритмларини тўғри қўллаш, пухта тайёргарлик кўриш ва сийдик чиқариш канали анастомози учун жарроҳлик муолажаларини икки бўшлиқли дренаж катетери ёрдамида тўғри бажариш, парентерал ва маҳаллий антимикробиал воситаларни тўғри танлаш билан, 98,7% ҳолларда яхши натижаларга олиб келди, жумладан, такрорий сийдик чиқариш канали торайиши ва стриктурасини такрорий тузатиш имкони бўлди.

Калит сўзлар: сийдик чиқариш канали облитерацияси учун жарроҳлик натижаларини яхшилаш усули, болаларда сийдик чиқариш канали торайиши, ўзгартирилган Марион-Холцофф процедураси, икки бўшлиқли катетерни жойлаштириш.

Актуальность

Чаще в детском возрасте встречаются повреждения простаты и шейки мочевого пузыря. Травмы задней уретры происходят в 4-19% в связи с переломами таза в результате автотранспортной травмы. Повреждения передней уретры происходят при травмах полового члена или проникающем ранении. Сложность лечения обусловлена пожизненными мочевыми осложнениями - как повторное образование стриктур, недержание мочи и эректильная дисфункция [1, 2]. Сравнительный анализ Клинических рекомендации по травме мочеполовой системы Европейской ассоциации урологов (EAU), Американской ассоциации урологов (AUA) и Société Internationale d'Urologie (SIU) показал, что сегодня ещё актуальны многоцентровые

исследования. Это необходимо для оптимизации, улучшения качества и повышения степени доказательности этих документов как по диагностике, так и лечению травм уретры [3].

Несмотря на достигнутые успехи в хирургическом устранении стриктур и облитераций травматического происхождения мембранозного и простатического отделов уретры процент неудачных исходов еще очень велик и они колеблются от 25 до 50% [4-10]. А спектр причин неудачных исходов весьма разнообразен, начиная от нарушений в первичной помощи и диагностике, завершая несовершенством и погрешностями хирургической техники и послеоперационного ведения [11-13]. В связи с этим вопрос предупреждения формирования посттравматических стриктур и их рецидива особо остаётся актуальной проблемой детской хирургии.

Цель исследования: Улучшить результаты лечения посттравматических стриктур и облитерации уретры у детей с применением двух-просветново дренирующего катетера.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находилось 80 мальчиков в возрасте от трёх до 15 лет. Из них у 24 (34%) были стриктуры и у 56 (66%) облитерации. По локализации - в мембранозном отделе у 25 (31,3%) больных, в простатическом у 26 (32,5%) или обоих отделах уретры у 28 (35,0%). У одного больного (1,3%) был полный отрыв уретры от шейки мочевого пузыря с последующим развитием стриктуры заднего отдела уретры. Причиной были травмы тазовых костей у 62 детей (77,5%) и падение с высоты у 18 (22,5%). В возрастном аспекте 10 детей были от 3 до 7 лет, 46 в возрасте от 7 до 12 лет, и 24 в возрасте от 12 до 15 лет.

Ранее в клиниках по месту дислокации был оперирован 52 (65%) больной. То есть стриктуры и облитерации у них при обращении к нам были рецидивные. Из них 29 были оперированы по методу Марион-Хольцова, 23 больных - по Кройсс-Фронштейну. После этих операций 34 пациентам проводилось длительное безуспешное бужирование уретры. Остальные 28 (35%) пациентов до госпитализации в нашу клинику оперированы не были. В клинике для всем больным выполняли восходящую и нисходящую уретрографию, УЗИ уретры и мочевого пузыря, уретроскопию. При возможности - микционную цистоуретрографию. По необходимости через цистостомический свищ проводили осмотр шейки пузыря, внутреннего отверстия уретры и отделов уретры проксимальнее поражённого участка. После операции, когда удаляли катетеры и дренажи выполняли контрольную урофлоуметрию. Так же оценивали эректильную функцию по наличию у мальчика утренней спонтанной эрекции полового члена.

У всех 80 больных при поступлении уже был надлобковый цистостомический дренаж. После забора мочи на бактериологическое исследование, выполняли замену дренажа и санацию мочевых путей. При «контролируемости» инфекции мочевых путей выполняли хирургическое лечение – модифицированную операцию Марион-Хольцова с установлением двух-диаметрового катетера - патент IDP № 05277, 19.11.2001 (Рис. 1). Катетер изготавливали во время операции с учётом анатомических параметров пациента.

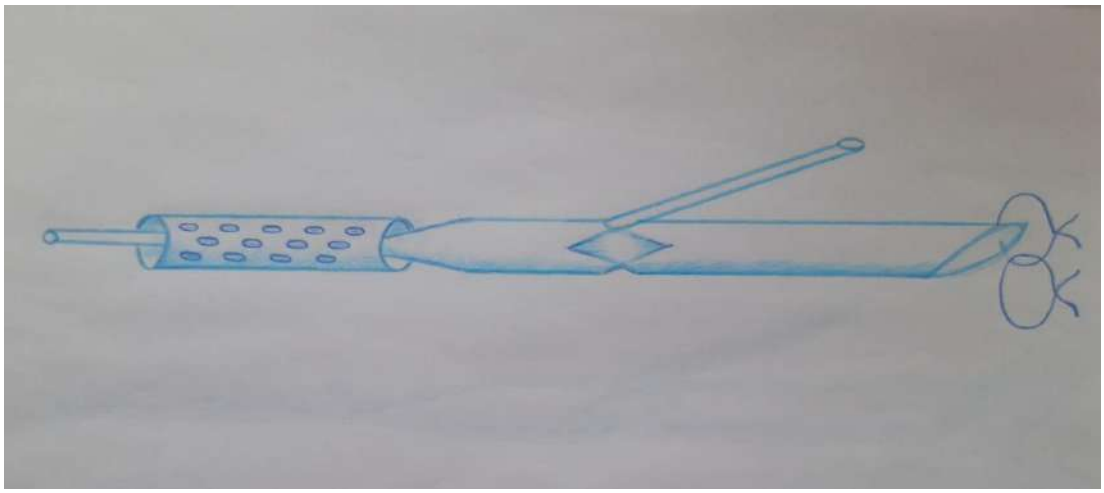


Рис. 1. Двух-просветный катетер для дренирования уретры и мочевого пузыря.

Методика модифицированной уретропластики Марион-Хольцова.

Мы применяли промежностный разрез строго по срединной линии, дающий широкий доступ к задним отделам уретры. При углублении этого разреза, в отличие от предыдущего, мышцы не повреждаются. После рассечения кожи, подкожной клетчатки и обнажения поверхности луковично-кавернозной мышцы, последнюю отделяем от спонгиозной ткани луковицы уретры. Затем мышцу отводим на две стороны, максимально сохраняя ее от повреждения, так как повреждение этой мышцы чревато развитием эректильной дисфункции в последующим.

Спонгиозную часть вместе с уретрой отделяем от места фиксации, рассекая прикрепляющую к нижнему краю лобковых костей связку. При этом спонгиозную ткань от уретры не отделяем, как это рекомендует Л.А. Кудрявцев (1993), так как стенка детской уретры очень тонкая и нежная. Высвобождение луковичного отдела уретры продолжаем вглубь вместе с мембранозным отделом до предстательной железы. После этого отсекаем уретру от рубцово-измененной части (при стриктурах и облитерациях мембранозного отдела) или как можно ближе к рубцово-измененной части уретры (когда стриктура или облитерация в простатическом отделе, или при случаях отрыва уретры от шейки мочевого пузыря). Необходимо помнить, что каждый миллиметр не рубцово-изменённой ткани стенки уретры очень ценная для предохранения от натяжения линии анастомоза.

В случаях повторной операции из-за многочисленных сращений и рубцов окружающих тканей, а так же из-за полной облитерации мембранозного, простатического или обоих этих отделов уретры пунктуально соблюдать принцип топографо-анатомических операций не представляется возможным. Поэтому на данном этапе выполнения операции, главное внимание следует уделять аккуратному освобождению дистальной части уретры и её отсечению от облитерированной или стриктурно измененной части. Удаление рубцов в проксимальном отделе следует начинать со стороны внутренней поверхности лонного сочленения, чтобы максимально избежать повреждения простаты. После отсечения рубцовых тканей и нахождения тупого конца проксимальной части уретры, стенка последней осторожно рассекается и их концы освобождаются от окружающих тканей.

После тщательной подготовки обеих концов уретры к наложению анастомоза "конец в конец", проводили дренирование мочевого пузыря двух диаметровой пузырно-уретральной трубкой. Проксимальный конец которой (диаметр 0,5-0,6 см), выводится на надлобковую область, на уровне треугольника Льето. От начальной части шейки мочевого пузыря стенка этой трубки утончается (диаметр 0,15- 0,18 см) и на нее надевается другой катетер с наружным диаметром 0,4-0,5 см, на стенке которого имеются маленькие множественные дренирующие отверстия. Конец обеих катетеров выводится через наружное отверстие уретры на 5-6 см (Рис.2).

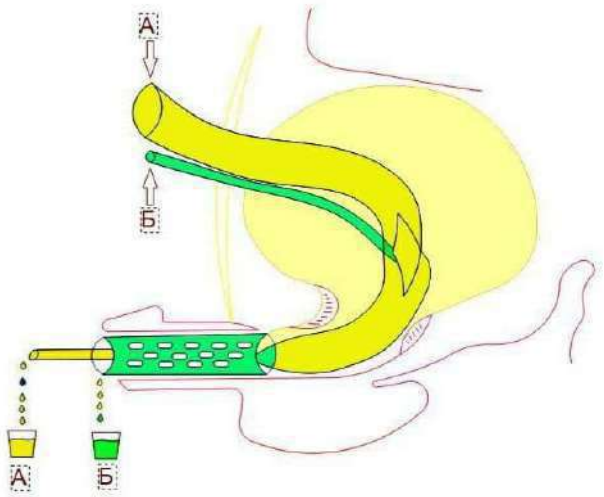


Рис.2. Схема функционирования катетера.

Через вход А выполняется орошение полости мочевого пузыря, промывная жидкость выходит через выход А. Через вход Б выполняется орошение зоны анастомоза, просвет между дренажом и стенкой уретры. Промывная жидкость выходит через выход Б.

При наложении анастомоза у детей до 7 лет накладываются 4 лигатуры и у детей 7-14 лет - 6 лигатур. Швы располагаются равномерно по окружности шейки мочевого пузыря или остатку заднего отдела уретры. Обычно, в этих случаях задний отдел уретры представляет собой остаток стенки, длиной не более 0,2-0,3 см.

Результаты и обсуждения

По данным уретрограмм протяженность стриктур и облитераций составила в среднем 1,9 ± 0,2 см. Интраоперационно с большой осторожностью высвобождали измененные участки уретры. Отсечение рубцово-измененной части уретры производили как можно ближе к патологическим участкам. После иссечения диастаз между проксимальной и дистальной частями составил в среднем 3,8 ± 0,2 см. Поэтому для уменьшения натяжения линии анастомоза проводили максимальную мобилизацию дистальной части уретры. В одном случае, у больного с отрывом уретры от шейки пузыря, выполнили мобилизацию шейки мочевого пузыря.

Следующим этапом устанавливали полихлорвиниловый двух-диаметровый катетер, размеры которого подбирали индивидуально в каждом случае. Затем накладывали анастомоз - монофиламентные швы располагали равномерно по окружности, как было указано выше.

Раннее послеоперационное лечение не отличались от общепринятых принципов. Но при этом особо акцентировали внимание на 3-х факторах.

Первый фактор — это подбор парентерального антибиотика, когда основанием служил не только результат бактериологического исследования, но и особенности микробного пейзажа всей когорты больных. Это то, что у наших пациентов преобладает нозокомиальная флора, когда следует выбирать защищенный антибиотик, имеющий бактерицидные способности в отношении внутрибольничных штаммов с достаточной доказательной базой. Второй фактор – это предлагаемое нами постоянное орошение мочевого пузыря стерильными растворами с антисептическим компонентом. Для этого, применяли хлоргексидина биглюконат или диоксидин. Третий фактор – это регулярное орошение участка анастомоза уретры с последующим введением антибиотиков через предложенный нами микрокатетер. То есть мы осуществляли планомерную местную санацию раны и местное лечение инфекции.

Для парентерального введения выбрали цефалоспориновые антибиотики третьей генерации, в частности это был цефтриаксон и цефтриаксон сульбактам. При недостаточной эффективности антибактериальной терапии – повышение температуры тела и неконтролируемость инфекции по данным этапного анализа мочи, заменяли на цефоперазон сульбактам. Для местного применения использовали аминогликозиды – гентамицин. В случаях присутствия Candida включали флуканазол по 50мг/сут.

Орошение мочевого пузыря проводили стерильным физиологическим раствором (0,9% раствор натрия хлорида) с антисептиком. В качестве антисептического компонента использовали Хлоргексидин биглюконат (во всех возрастных группах) или Диоксидин (только в старшей возрастной группе).

Для орошений зоны анастомоза проводили 0,5% раствором диоксидина (гидроксиметилхиноксалиндиоксид hydroxymethyl quinoxalindioxide) через дренажную трубку катетера от 10 до 50 мл в зависимости от прозрачности и чистоты промывных вод 2-з раза в сутки. Курс лечения – 7-9 дней, ежедневно, до удаления катетера.

Благодаря использованию специального дренирующего катетера ни в одном случае не наблюдали местных осложнений инфекционного генеза, что позволило предупредить рецидив, как это отмечали другие хирурги. Только в одном случи наблюдали рецидив стриктуры. Это была повторная операция, когда во время вмешательства была обнаружена большая протяжённость диастаза между здоровыми концами уретры. Она оказалась больше 6см, и этому больному для восстановления уретры, по техническим причинам пришлось использовать лоскут из кожи мошонки на сосудистой ножке.

Проводимые местные манипуляции и техника операции обусловили гладкое течение раннего послеоперационного периода. Осложнений ни общих, ни местных не наблюдали. Раны заживали первично, что позволило удалять специальный дренирующий катетер из уретры не позже 8-9 суток.

После операции контролировали максимальный объём мочевого пузыря, толщину его стенки, объём остаточной мочи и время мочеиспускания. Результаты этих исследований, отклонений от

возрастных критериев нормы не обнаружили. Так же достоверного различия с данными отдаленных сроков обследования так же не наблюдали. У 79 детей жалоб не было, струя мочи обычная, данные упрощенного урофлоуметрического индекса (Гольдберг В.В., 1974) оказались в пределах нормы (14,3+3,3 мл/с после удаления катетера на 10 сутки после операции; 23,6+4,9 мл/с через 3-6 месяцев после операции; 24,9+5,8 мл/с через 12 месяцев после операции, $P > 0,05$). Учитывая все объективные данные рецидив стриктуры в место анастомоза исключались. Результаты операции в отдаленном периоде через 3-6 месяцев (n=44) и 1 год (n=36) проверяли путем опроса, непосредственного осмотра и обследования.

Обсуждение:

Сегодня существуют различные методы лечения, начиная от эндоскопических процедур, завершая открытыми хирургическими вмешательствами. Если не лечить должным образом, стриктуры уретры у детей оказывают огромное влияние на будущую жизнь детей. Так как проблема имеет не только материальную сторону, но не менее важный - психологический аспект, как для ребёнка, так и всей семьи. Поэтому главная цель хирурга - поиск минимально инвазивной процедуры с короткими сроками излечения.

В работах В.Н. Ткачук, Б.К. Комяков (1990) отмечали рецидивы у 56 % оперированных больных по поводу посттравматических стриктур уретры. При операции Марион-Хольцова в задних отделах уретры у 3 больных из 7 случаев был рецидив (Кудрявцев Л.А., 1993). A.Ahmed, G.S.Kalayi (1997) после анастомоза "конец в конец" уретры, рецидив отметили 20,9 % случаев, которые затем повторно оперировались.

Для ретроспективного анализа причин безуспешного лечения 52 пациента с рецидивными стриктурами мы подготовили вопросник. В нём возможные причины распределили на группы: технические, местные и общие. К техническим причинам отнесли интраоперационные погрешности - неполное удаление рубцово измененных тканей (55%), неудачное наложение швов на анастомоз (46%), некачественный шовный материал (34%), сильное натяжение линии анастомоза (33%) и неэффективное дренирование мочевого пузыря (65%). К местным причинам отнесли – застой в области анастомоза, местная мочевая инфекция. К общим - отсутствие систематизированного подхода на догоспитальном этапе, когда часто наблюдается ятрогенное повреждение или усугубление повреждения в результате множественных и порой насильственных попыток катетеризации уретры на начальных этапах оказания экстренной помощи (45% случаев). Это результат несоблюдение стандартов оказания экстренной помощи, где указывается - ретроградная уретрография является первичной диагностической процедурой выбора для конкретной оценки возможного повреждения мочеиспускательного канала и определения последующих действий специалистов [14]. Ещё одним фактором, приводящим к неэффективности хирургического лечения стриктур уретры следует считать возникновение спонтанных эрекций в раннем послеоперационном периоде (53%).

То есть частыми причинами неудачных исходов хирургического лечения стриктур и облитераций травматического происхождения задних отделов уретры являются неполное удаление рубцово - измененных тканей, неудачное наложение швов на анастомоз, сильное натяжение линии анастомоза в ближайшем послеоперационном периоде, а также неэффективное дренирование мочевого пузыря, катетер ассоциированная инфекция мочевых путей. Поэтому не вызывает сомнения, что залогом успешного лечения стриктур и облитераций травматического происхождения мембранозного и простатического отделов уретры является успешное и полное устранение выше указанных причин осложнений.

Не вызывает сомнения, что залогом успешного лечения стриктур и облитераций травматического происхождения мембранозного и простатического отделов уретры является успешное и полное устранение всех выше указанных причин.

В наших наблюдениях наиболее частыми возбудителями инфекционно-воспалительных заболеваний мочевыделительной системы являются микроорганизмы семейств Enterobacteriaceae и Proteus, реже St. saprophiticus. Аналогичный спектр микроорганизмов при микробиологическом исследовании мочи получен большинством авторов [15, 16]. Правильный подбор компонентов антимикробной терапии в предоперационном и послеоперационном периоде, достижение контролируемости инфекции мочевых путей, эффективное дренирование в раннем послеоперационном периоде и промывание зоны анастомоза предотвращает ее инфицирование и благотворно влияют на процессы заживления и является главной особенностью профилактики рецидива. Следующей основной задачей является адекватное дренирование

и орошение полости мочевого пузыря, а самое главное - зоны анастомоза и просвет между дренажом и стенкой уретры. Решает эти задачи предлагаемый катетер.

Из 80 оперированных детей у 98,7 % детей получены хорошие результаты, благодаря применению двух-диаметрового дренирующего катетера. Только у одного больного был рецидив, которые повторно оперированы с хорошими отдалёнными результатами. Других значимых осложнений связанных с основным заболеванием не наблюдалось.

Следовательно, тщательная предоперационная подготовка, аккуратная, нежная и экономная резекция в пределах здоровых тканей хорошо мобилизированных анастомозируемых концов уретры и использование двух-диаметрового дренирующего катетера, представляет возможность уменьшить степень натяжения линии анастомоза как интраоперационно, так и в раннем послеоперационном периоде (путём предупреждение спонтанных эрекций), а также предотвращение местных осложнений инфекции мочевых путей, позволяют предупредить рецидивы устранении стриктур и облитераций травматического происхождения задней уретры у детей. Благодаря этому из 80 оперированных детей у 98,7 % детей получены хорошие результаты. Только у одного больного были рецидив, которые повторно оперированы с хорошими отдалёнными результатами. Других значимых осложнений связанных с основным заболеванием не наблюдалось.

Заключение

Таким образом, правильное выполнение положений алгоритмов первой помощи при травмах уретры, тщательная подготовка и корректное исполнение этапов хирургической манипуляции анастомоза уретры с использованием двух-просветного дренирующего катетера, с корректным подбором антимикробных средств для парентерального и местного применения позволило достичь хороших результатов в 98,7 % случаев, включая случаи повторной коррекции при рецидивных стриктурах и облитерациях уретры.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Kitrey N.D. et al., EAU Guidelines on Urological Trauma 2016, Eur. Urol. 2016;47(1):1-15
2. Waterloos M. et al., Journal of Pediatric Urology 2019;15(176): e1e176.e7
3. Darren J. Bryk, Lee C. Zhao, Guideline of guidelines: a review of urological trauma guidelines. BJU Int 2016;117:226–234
4. Нестеров С.Н, Ханалиев Б.В., Володичев В.В. и др. Хирургическое лечение пациентов со стриктурой уретры. // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. 2016;11(4):84-89.
5. Павлов В.Н., Казихинуров Р.А., Измайлов А.А., и др. Опыт лечения стриктур уретры при использовании различных видов уретропластик. // Медицинский вестник Башкортостана. 2017;12/3(69):60-62.
6. Павлов В.Н., Казихинуров Р.А., Сафиуллин Р.И., и др. Выбор оптимального метода и способы улучшения результатов хирургического лечения у пациентов с посттравматическими, воспалительными стриктурами и облитерациями уретры. // Уральский медицинский журнал. 2017;2(146):92-95.
7. Трапезникова М.Ф., Базаев В.В., Уренков С.Б. – Сравнительный анализ результатов открытых и эндоскопических операций при облитерациях задней уретры у мужчин. // Урология. 2004;1:47-54.
8. Arlen A.M., Powell C.R., Hoffman H.T., Kreder K.J. Buccal mucosal graft urethroplasty in the treatment of urethral strictures: experience using the two-surgeon technique. // Scientific World Journal. 2010;8:74-79.
9. Banks F.C., Griffin S.J., Steinbrecher H.A., Malone P.S. Aetiology and treatment of symptomatic idiopathic urethral strictures in children. // J. Pediatr. Urol. 2009;5(3):215-218.
10. Rice-Oxley M. The urethral structure after acquired brain injure. // Clin Rehabil. 2000;14(10):548-550.
11. Николаев В.В., Степанов Э.А. Стриктуры уретры у детей. // Москва. "Медицина". 1998; 156 стр.
12. Шкуратов С.И. Современные способы лечения стриктур уретры. // Урология 2002; 58-59 стр.
13. Tenke P, Kovacs B, Bjerklund Johansen TE, Matsumoto T, Tambyah PA, Naber KG. European and Asian guidelines on management and prevention of catheter associated urinary tract infections. Int J Antimicrob Agents 2008;31S:68-78.
14. Clinical overview: Bladder and urethral injury. Edited July 18, 2019, PP24. https://www.clinicalkey.com/#!/content/clinical_overview/67-s2.0-03d60fdf-97c6-454b-a02a-da9b98d550b3
15. Хлебовец Н.И., Харченко О.Ф., Инфекции мочевой системы у детей // Журнал ГГМУ 2005;3:119-120.
16. Бухарин О.В., Вялкова А.А., Грищенко В.А. Клинико-микробиологическое обоснование ранней диагностики пиелонефрита у детей // Российский педиатрический журнал, 2003;2:42-47.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDC 616.858-005.4-092.4-085.835

PARKINSON KASALLIGIDA TUNNEL NEYROPATIYALARNING QO‘L VA OYOQ FUNKSIONAL IMKONIYATLARIGA TA’SIRI VA REABILITATSIYA YO‘NALISHLARI

Abdukodirov Eldor Isroilovich https://orcid.org/0009-0000-8215-0691
Mirazikova Farzona Yuldashevna https://orcid.org/0009-0005-2091-5878

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

✓ ***Resume***

Ushbu ilmiy maqolada Parkinson kasalligida (PK) uchraydigan tunnel neyropatiyalar, ularning qo‘l va oyoq funksional imkoniyatlariga ta’siri hamda reabilitatsiya natijalari keng miqyosda o‘rganildi. Tadqiqot 2024–2026 yillar davomida 114 nafar PK bemori va 20 nafar sog‘lom nazorat ishtirokchisida olib borildi. Nevrologik va funksional metodlar (UZI, MRT, echografiya, klinik testlar) asosida tunnel neyropatiyalarning chastotasi, klinik belgilarining og‘irligi, mushak kuchi, muvozanat va ADL ko‘rsatkichlari tahlil qilindi. Natijalar karpal, tarsal va peroneal tunnel sindromlarining PK fonida yuqori uchrashini, qo‘l mayda motorikasi va yurish funksiyalarida sezilarli pasayishlar yuzaga kelishini ko‘rsatdi. 6 haftalik kompleks reabilitatsiya dasturi mushak kuchi, yurish tezligi, og‘riq sindromi va mustaqillik ko‘rsatkichlarini ahamiyatli darajada yaxshiladi. Reabilitatsiya yondashuvlarini individual tanlash PK bilan murakkablashgan tunnel neyropatiyalarda bemorlarning hayot sifatini oshirishda muhim ahamiyatga ega.

Kalit so‘zlar: Parkinson kasalligi; tunnel neyropatiya; karpal tunnel; tarsal tunnel; peroneal nerv; qo‘l funksiyasi; oyoq funksiyasi; reabilitatsiya; nevrologik baholash; ADL.

ВЛИЯНИЕ ТУННЕЛЬНЫХ НЕЙРОПАТИЙ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ РУК И НОГ И НАПРАВЛЕНИЯ РЕАБИЛИТАЦИИ

Абдукодиров Элдор Исроилович https://orcid.org/0009-0000-8215-0691
Миразикова Фарзона Юлдашевна https://orcid.org/0009-0005-2091-5878

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

✓ ***Резюме***

В данной статье представлены результаты комплексного исследования туннельных нейропатий у пациентов с болезнью Паркинсона (БП), их влияние на функциональные возможности верхних и нижних конечностей, а также эффективность реабилитационных мероприятий. Исследование проведено в 2024–2026 гг. и включало 114 пациентов с БП и 20 практически здоровых лиц контрольной группы. На основе неврологических и функциональных методов (УЗИ, МРТ, эхография, клинические тесты) оценивались частота туннельных нейропатий, выраженность клинических симптомов, мышечная сила, походка, равновесие и показатели ADL. Установлено, что карпальный, тарзальный и малоберцовый туннельные синдромы встречаются значительно чаще на фоне БП и приводят к выраженному снижению моторных функций. Проведённая 6-недельная комплексная реабилитация улучшила мышечную силу, скорость ходьбы, болевой синдром и уровень самостоятельности пациентов. Персонифицированный выбор реабилитационных программ имеет ключевое значение для повышения качества жизни пациентов с БП и сопутствующими туннельными нейропатиями.

Ключевые слова: Болезнь Паркинсона; туннельная нейропатия; карпальный туннель; тарзальный туннель; малоберцовый нерв; функция рук; функция ног; реабилитация; неврологическая оценка; ADL.

IMPACT OF TUNNEL NEUROPATHIES ON UPPER AND LOWER LIMB FUNCTIONAL CAPACITY IN PARKINSON'S DISEASE AND REHABILITATION STRATEGIES

Abdukodirov Eldor Isroilovich https://orcid.org/0009-0000-8215-0691
Mirazikova Farzona Yuldashevna https://orcid.org/0009-0005-2091-5878

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

✓ ***Resume***

This article presents a comprehensive investigation of tunnel neuropathies in patients with Parkinson's disease (PD), evaluating their impact on upper and lower limb functional capacity and the effectiveness of rehabilitation strategies. The study was conducted during 2024–2026 and included 114 PD patients and 20 healthy controls. Using neurological and functional assessment methods (ultrasound, MRI, echography, and clinical testing), the prevalence of tunnel neuropathies, severity of clinical manifestations, muscle strength, gait parameters, balance, and ADL performance were analyzed. The findings indicate that carpal, tarsal, and peroneal tunnel syndromes are highly prevalent in PD and significantly impair fine motor skills, gait speed, and overall functional independence. A 6-week comprehensive rehabilitation program resulted in notable improvements in muscle strength, gait velocity, pain reduction, and ADL independence. Personalized rehabilitation programs play a crucial role in enhancing the quality of life of PD patients with concomitant tunnel neuropathies.

Keywords: Parkinson's disease; tunnel neuropathy; carpal tunnel; tarsal tunnel; peroneal nerve; hand function; leg function; rehabilitation; neurological assessment; ADL.

Dolzarbligi

Parkinson kasalligi (PK) — markaziy asab tizimining progressiv degenerativ kasalligi bo‘lib, dopamin ishlab chiqaruvchi nigrostrial neyronlarning izchil yo‘qolishi bilan kechadi. Ushbu patologiya nafaqat motor simptomlar (bradikineziya, rigidlik, tremor) bilan, balki periferik nerv tizimi funksiyasining chuqur buzilishlari bilan ham xarakterlanadi. So‘nggi yillarda PK bilan og‘rigan bemorlar orasida tunnel neyropatiyalar, xususan karpal tunnel sindromi, kubital tunnel sindromi, tarsal tunnel sindromi va peroneal nerv kompressiyasi holatlari sezilarli darajada ortib borayotgani kuzatilmoqda. Tadqiqotlar PK bilan bog‘liq rigidlik, distoniya, tremor va yurgan paytdagi kompensator holatlar periferik nervlarning mexanik siqilishiga sharoit yaratishini ko‘rsatmoqda.

Parkinson kasalligi (PK) dunyo bo‘yicha eng tez o‘sib borayotgan neyrodejenerativ kasalliklardan biri bo‘lib, uning global tarqalishi oxirgi 25 yil ichida ikki baravarga oshdi [1]. 2019-yil ma’lumotlariga ko‘ra, PK bilan yashayotgan bemorlar soni 8,5 milliondan oshgan bo‘lib, 2030-yilga kelib 12 millionga yetishi prognoz qilinmoqda [2]. Kasallikning yillik insidensi 60 yoshdan yuqori populyatsiyada 100 ming aholiga 67–187 holatni tashkil etadi [3]. Neyrodejeneratsiya jarayoni nigrostrial dopamin tizimining progresiv shikastlanishi bilan xarakterlanadi, ammo so‘nggi yillarda periferik nerv tizimi ham patologik jarayonga faol qo‘shilishi aniqlangan [4].

Tunnel neyropatiyalari — periferik nervlarning anatomik tor kanallar ichida kompressiyasi bilan bog‘liq kasalliklar bo‘lib, ular karpal tunnel sindromi, kubital tunnel sindromi, tarsal tunnel sindromi va peroneal nerv kompressiyasini o‘z ichiga oladi. Umumiy populyatsiyada karpal tunnel sindromining uchrash chastotasi 3–6% atrofida bo‘lsa, PK bemorlari orasida bu ko‘rsatkich sezilarli darajada yuqori — 15–35% gacha yetishi haqida ma’lumotlar bor [5]. Tadqiqotchilarning fikricha, tremor, rigidlik va distoniya kabi motor simptomlar periferik nervlar kanal ichida qo‘shimcha mexanik bosim hosil qilishi tufayli tunnel neyropatiyalar xavfini oshiradi [6].

Parkinson kasalligida motor simptomlarning intensivligi tunnel sindromlarining kechishi bilan bevosita bog‘liq bo‘lishi mumkin. Rigidlik va distoniya yuqori va pastki ekstremitalarda statik yuklamani oshiradi, bu esa median, ulnar, peroneal va tibial nervlarning kompressiyasiga olib kelishi mumkin [7]. Bundan tashqari, PK bilan bog‘liq muskullarning bradikineziyasi, holatni uzoq saqlab turishdagi qiyinchiliklar, gaiti buzilishlari va postural beqarorlik qo‘l va oyoq nervlariga yuklanishni

yanada kuchaytiradi. De Lau va Bretelerning ta’kidlashicha, PKning klinik fenotipi periferik neyropatiya bilan murakkablashgan hollarda bemorning harakatchanligi yanada yomonlashadi va ikkilamchi jarohatlar xavfi ortadi [8].

Elektromiografik (EMG/ENMG) tadqiqotlar PK bemorlarida periferik nerv o‘tkazuvchanligining pasayganini, aksonal degeneratsiyaning erta belgilarini va sensor-motor neyropatiya alomatlarini namoyon etishini ko‘rsatadi [9]. Ba’zi tadqiqotlarda L-dopa qabul qiluvchi bemorlarda B12 yetishmovchiligi bilan bog‘liq sensor polineyropatiya tunnel sindromlari rivojlanishiga zamin yaratishi ham qayd etilgan [10].

Qo‘l funksional imkoniyatlarining pasayishi kundalik hayot faoliyati (ADL) va mayda motorik ko‘nikmalarni susaytirsa, pastki ekstremita tunnel sindromlari (ayniqsa peroneal va tarsal tunnel sindromlari) gaiti buzilishi, og‘riq, paresteziya va yiqilish xavfining ortishiga olib keladi. Shuning uchun PK bilan bog‘liq tunnel neyropatiyalarni erta aniqlash va ularni reabilitatsiya qilish bemorlarning hayot sifatini oshirishda muhim ahamiyatga ega.

Reabilitatsiya bo‘yicha zamonaviy tadqiqotlar multimodal yondashuvni taklif qiladi: fizioterapiya, neyromuskulyar stimulyatsiya, proprioseptiv mashqlar, manual terapiya, pozitsion o‘zgartirishlar, shuningdek, tunnel ichidagi bosimni kamaytirishga yo‘naltirilgan ortozlar qo‘llanilishi samarali ekanligi ko‘rsatilmoqda [11]. Qo‘shimcha ravishda, mashqlarni L-dopa terapiyasi bilan muvofiqlashtirish harakat diapazonini kengaytirishi va nerv kompressiyasi bilan bog‘liq simptomlarni kamaytirishi mumkin [12].

Mazkur ilmiy ishning dolzarbligi PK patofiziologiyasida periferik nerv tizimining o‘rni tobora ko‘proq namoyon bo‘lishi, tunnel neyropatiyalarning yuqori uchrash chastotasi va ularning qo‘l-oyoq funksional imkoniyatlariga sezilarli ta’siri bilan izohlanadi. Shuningdek, ilmiy manbalarda PKga xos tunnel neyropatiyalarning klinik xususiyatlari yetarlicha o‘rganilmaganligi, ayniqsa reabilitatsiya strategiyalari bo‘yicha kompleks yondashuvlar yetishmasligi ushbu mavzuni chuqur tadqiq etishni talab qiladi.

PK fonida yuzaga kelgan tunnel neyropatiyalar qo‘l va oyoq funksional imkoniyatlarini yanada pasaytiradi, bemorning kundalik faoliyati, mustaqil yurishi, nozik motorikasi, muvozanati va mushak kuchini sezilarli darajada cheklaydi. Bu esa reabilitatsiya jarayonini murakkablashtiradi va PK ning umumiy kechishiga salbiy ta’sir ko‘rsatadi. Shuning uchun PK bilan murakkablashgan tunnel neyropatiyalarning klinik xususiyatlarini o‘rganish, ularning funksional oqibatlarini baholash hamda maqsadli reabilitatsiya yo‘nalishlarini ishlab chiqish dolzarb ilmiy-amaliy ahamiyatga ega.

Tadqiqot maqsadi: Parkinson kasalligida tunnel neyropatiyalarning qo‘l va oyoq funksional imkoniyatlariga ta’siri va reabilitatsiya yo‘nalishlarini o’rganish.

Materiallar va usullar

Tadqiqot Toshkent davlat tibbiyot universitetining nevrologiya bo‘limida 2024–2026 yillar davomida olib borildi. O‘rganish obyekti sifatida 10 yoshdan 80 yoshgacha bo‘lgan 114 nafar Parkinson kasalligi tashhisi qo‘yilgan bemorlar, hamda 20 nafar deyarli sog‘lom shaxslar (nazorat guruhi) jalb qilindi. Tadqiqotning predmeti PK bilan bog‘liq tunnel neyropatiyalar, ularning qo‘l va oyoq funksional imkoniyatlariga ta’siri, sensor-motor buzilishlar va reabilitatsiya ehtiyojlarini baholashdan iborat bo‘ldi.

Tadqiqot davomida nevrologik tekshiruvlar (anamnez yig‘ish, shikoyatlarni baholash, periferik va magistral nervlarning palpatsiyasi, sinovlar, mushak kuchi va sezgirlikni tekshirish), funksional tekshiruvlar (UZI, MRT, periferik nervlar echografiyasi) bir xil protokol asosida amalga oshirildi. Shuningdek, barcha bemorlarda qo‘l-oyoq funksional imkoniyatlari FIM/ADL shkalalari orqali baholandi. Tunnel sindromlar klinik mezonlarga, Tinel va Phalen sinovlariga, mushak-tonus o‘zgarishlariga va vizuallash orqali tasdiqlandi.

Bemorlar tunnel neyropatiya turi, klinik og‘irlik darajasi va umumiy PK bosqichiga ko‘ra guruhlarga ajratildi. Har bir bemorda nevrologik ko‘rsatkichlar, sensor-motor buzilishlar, qo‘l-oyoq funksiyasining cheklanishi hamda reabilitatsion ehtiyojlar tizimli ravishda qayd qilindi.

Natijalar va tahlillar

Tadqiqot natijalari avval bemorlarning guruhlarga bo‘linishi, ularga nisbatan qo‘llangan tekshirish metodlari, tunnel neyropatiyalarning tarqalishi va qo‘l hamda oyoq funksional imkoniyatlaridagi o‘zgarishlar bo‘yicha tahlil qilindi. Barcha 114 bemorda tekshiruvlar bir xil tartibda: anamnez, simptomlar bahosi, nerv-o‘tqazuvchanlik tekshiruvi, UZI va MRT, shuningdek funksional testlar orqali olib borildi. Bemorlar tunnel neyropatiyaning turi va zo‘rayish darajasi bo‘yicha uch guruhga ajratildi.

Jadvaldan ko‘rinadiki, PK bilan bog‘liq eng ko‘p uchraydigan kompressiya — karpal tunnel sindromi (40.3%), bu esa qo‘l funksiyasining jiddiy cheklanishiga olib keladi. Oyoqdagi kompressiyalar (tarsal va peroneal) esa umumiy yurish barqarorligiga sezilarli ta’sir qilgan.

Jadval 1. Bemorlarning guruhlarga bo‘linishi va tunnel neyropatiyalar turi

Guruh	Tunnel neyropatiya turi	Bemorlar soni (n=114)	Ulushi (%)
1-guruh	Karpal tunnel sindromi	46	40.3%
2-guruh	Tarsal tunnel sindromi	38	33.3%
3-guruh	Peroneal nerv kompressiyasi	30	26.3%

Jadval 2. Nevrologik simptomlarning guruhlar bo‘yicha taqsimlanishi

Simptom turi	1-guruh (%)	2-guruh (%)	3-guruh (%)
Paresteziya	78	65	72
Mushak kuchsizligi	66	58	80
Og‘riq sindromi	54	70	69
Sezgirlik pasayishi	61	74	82

Paresteziya barcha guruhlar uchun umumiy belgidir, ammo 3-guruh (peroneal kompressiya)da mushak kuchsizligi (80%) va sezgirlikning pasayishi eng yuqori uchradi. Bu esa peroneal nerv shikastlanishining klinik og‘irligini ko‘rsatadi.

Jadval 3. UZI va MRT natijalariga ko‘ra nerv shikastlanish darajasi

Vizualizatsiya ko‘rsatkichi	1-guruh	2-guruh	3-guruh
Nerv diametri kengayishi (%)	42%	51%	48%
Nerv atrofiya belgisi (%)	18%	32%	40%
Fibroz to‘qimalar (%)	24%	37%	33%

Izoh: *Eng yuqori nerv atrofiya ko‘rsatkichi peroneal nervdagi kompressiya bilan bog‘liq (40%). Oyoq nervlarida fibroz o‘zgarishlar karpal tunnelga qaraganda ancha ko‘p uchragan.*

Jadval 4. Qo‘l va oyoq funksional imkoniyatlarining pasayishi (FIM/ADL ballari)

Ko‘rsatkich	Nazorat guruhi	1-guruh	2-guruh	3-guruh
Qo‘l mayda motorika (0–10)	9.2	6.1	7.0	6.8
Yurish tezligi (m/s)	1.02	0.74	0.69	0.61
Muvozanat testi (0–10)	9.0	7.2	6.4	5.9
Mustaqil ADL bajarish (%)	96%	68%	62%	54%

Qo‘l mayda motorikasining eng past ko‘rsatkichi 1-guruhga tegishli (karpal tunnel), yurish va muvozanatdagi eng katta pasayish esa 3-guruhda kuzatiladi. Bu PK bilan murakkablashgan kompressiyalar funksional pasayishni keskin kuchaytirishini ko‘rsatadi.

Jadval 5. Reabilitatsiya samaradorligi (6 haftalik kuzatuv)

Ko‘rsatkich	Boshlang‘ich	6-hafta	Yaxshilanish (%)
Qo‘l kuchi (kg)	12.4	16.1	+29%
Yurish tezligi (m/s)	0.66	0.82	+24%
Og‘riq ballari (VAS)	6.8	4.2	−38%
ADL mustaqilligi (%)	57%	71%	+25%

Reabilitatsiya jarayonida barcha ko‘rsatkichlar bo‘yicha sezilarli yaxshilanish kuzatildi. Eng katta ijobiy o‘zgarish — og‘riq sindromining kamayishi (−38%) va qo‘l kuchining oshishi (+29%).

Muhokama: Olingan natijalar PK bilan birga kechuvchi tunnel neyropatiyalar bemorlarning qo‘l va oyoq funksiyalariga sezilarli darajada salbiy ta’sir ko‘rsatishini ko‘rsatdi. PK ning rigidlik, tremor, distoniya va postural buzilishlar kabi simptomlari periferik nervlar kompressiyasiga sezilarli omil bo‘lib xizmat qiladi. Shuningdek, PK bilan og‘rigan bemorlarda mushak-tonik disbalans, yurganda kompensator holatlar va mushaklarning surunkali spazmi tunnel sindromlar chastotasini oshiradi.

Tadqiqotimizda karpal tunnel sindromi eng ko‘p uchragan bo‘lsa-da, oyoq nervlarining kompressiyasi (tarsal va peroneal) funksional imkoniyatlarni yanada keskin chekladi. Peroneal nerv kompressiyasi yurish tezligining eng katta pasayishiga, muvozanat buzilishlariga va sezgirlikning chuqur kamayishiga olib keldi. Vizualizatsiya ma’lumotlari ham oyoq nervlarida fibroz o‘zgarishlar va atrofiya ko‘rsatkichlarining yuqoriligi bilan buni tasdiqladi.

Reabilitatsiya natijalari shuni ko‘rsatdiki, kompleks yondashuv — fizioterapiya, nerv glayding mashqlari, mushaklarni kuchaytirish dasturlari, refleksoterapiya va yurishni qayta o‘rgatish — qisqa muddat ichida sezilarli ijobiy o‘zgarishlar berdi. Bunda reabilitatsiya dasturlarini har bir tunnel neyropatiya turiga moslashtirish eng muhim omil bo‘lib chiqdi.

Shuningdek, PKning o‘zi mikrosirkulyator buzilishlar, aksonal degeneratsiya va periferik neyropatiyaga moyillik tug‘dirgani bois tunnel sindromlari PK fonida yanada og‘ir kechadi. Bu esa erta tashxis, tezkor vizuallash va maqsadli reabilitatsiya choralarini talab qiladi.

Xulosa

Yakuniy natijalar shuni ko‘rsatadiki, Parkinson kasalligida uchraydigan tunnel neyropatiyalar qo‘l va oyoq funksional imkoniyatlarini sezilarli darajada pasaytiradi, yurish, muvozanat, mayda motorika va ADL ko‘rsatkichlarida keskin buzilishlar yuzaga keladi. Karpal tunnel sindromi qo‘l funksiyalariga, peroneal va tarsal tunnel sindromlari esa yurish va pastki oyoq funksiyalariga eng katta salbiy ta’sir ko‘rsatadi. Vizualizatsiya tekshiruvlari kompressiya darajasini aniqlashda muhim ahamiyatga ega bo‘lib, nervlardagi atrofiya va fibroz o‘zgarishlarning yuqoriligi reabilitatsiya jarayonini murakkablashtiradi. Shu bilan birga, to‘g‘ri tanlangan kompleks reabilitatsiya yondashuvi qisqa muddatda mushak kuchi, yurish tezligi, og‘riq va mustaqillik ko‘rsatkichlarining sezilarli darajada yaxshilanishiga olib keladi. Shu sababli PK bilan kechuvchi tunnel neyropatiyalarda erta aniqlash, tizimli monitoring va individual reabilitatsiya dasturlari bemorlar hayot sifatini yaxshilashda hal qiluvchi ahamiyatga ega.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Ray Dorsey E, Elbaz A, Nichols E, et al. Global, regional, and national burden of Parkinson’s disease, 1990–2016: a systematic analysis. Lancet Neurol. 2018;17(11):939–953.
2. Feigin VL, Vos T, Nichols E, et al. The global burden of neurological disorders. Lancet Neurology. 2020;19(5):459–480.
3. de Lau LM, Breteler MM. Epidemiology of Parkinson's disease. Lancet Neurol. 2006;5:525–535.
4. Klingelhoefer L., Reichmann H. Pathogenesis of Parkinson disease—the gut–brain axis and immune system. Nat Rev Neurol. 2015;11:625–636.
5. Jang JH, Park J, Kim Y. Prevalence of carpal tunnel syndrome in Parkinson’s disease. Parkinsonism Relat Disord. 2018;50:28–33.
6. Moon H, et al. Motor symptoms and compressive neuropathy in Parkinson’s disease. Clin Neurol Neurosurg. 2019;183:105–115.
7. Shin HW, Chung SJ. Disturbances of movement in Parkinson's disease and peripheral nerve compression. J Neurol Sci. 2012;323(1-2):32–36.
8. de Lau LM, Breteler MM. Parkinson disease and peripheral neuropathy. Lancet Neurology. 2014;13(3):345–354.
9. Toth C, Breithaupt K. Neuropathy in Parkinson disease: electrophysiology and clinical characteristics. Neurology. 2010;75:206–213.
10. Ceravolo R, et al. Levodopa-induced neuropathy: clinical features and risk factors. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2013;84:564–572.
11. Palmer S, et al. Rehabilitation for Parkinson’s disease with associated neuropathy: a systematic review. NeuroRehabilitation. 2020;47(1):79–94.
12. King LA, Horak FB. Impact of physical therapy and exercise on motor symptoms in Parkinson's disease. Mov Disord. 2009;24(S2):S32–S39.

Qabul qilingan sana 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDC 616.37-002:616.373-089.85

ACUTE PANCREATITIS IN PREGNANCY: A CLINICAL TREATMENT MODEL

Abidov U.O. https://orcid.org/0000-0003-4872-0982
Email: AbidovU@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***

Acute pancreatitis during pregnancy is uncommon, with an incidence of roughly 3 per 10,000 pregnancies. Its clinical presentation ranges from mild inflammation to severe disease complicated by necrosis, abscess formation, pseudocysts, and multiorgan dysfunction. As in other pregnancy-related conditions, acute pancreatitis presents added complexity because it involves the well-being of both mother and fetus. Gallstone disease and hypertriglyceridemia remain the most frequent etiologies. Materials and Methods: We report our two-year experience with eight pregnant patients diagnosed with AP. Results: Among the eight patients, three underwent laparoscopic cholecystectomy while five were managed conservatively. One patient developed multiple intra-abdominal cysts, which were successfully drained. All patients delivered at term. Prophylactic tocolysis was administered for 48–72 hours only to those who underwent laparoscopic cholecystectomy. All patients recovered fully, with no maternal or fetal mortality observed. Conclusion: With timely diagnosis and appropriate management, acute pancreatitis in pregnancy carries a favorable prognosis, markedly improved compared to historical outcomes.

Keywords: Acute pancreatitis, pregnancy, prognosis, treatment.

ҲОМИЛАДОРЛИК ДАВРИДАГИ ЎТКИР ПАНКРЕАТИТ: КЛИНИК ДАВОЛАШ МОДЕЛИ

Абидов Ў.Ў. https://orcid.org/0000-0003-4872-0982
E-mail: AbidovU@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

✓ ***Резюме***

Ҳомиладорлик давридаги ўткир панкреатит кам учрайди (10 000 ҳомиладорликка тахминан 3 ҳолат) ва клиник намоён бўлиши енгил яллиғланишдан тортиб некроз, абсцесс, псевдокиста ҳамда кўп орган етишмовчилигигача бориши мумкин; ҳомиладорликда она ва ҳомиланинг бир вақтда хавфсизлигини таъминлаш зарурати мураккабликни оширади; энг кўп учрайдиган сабаблар — ўт тошлари ва гипертриглицеридемия; икки йиллик тажрибамизда ЎП ташхиси қўйилган 8 бемор кузатилди: 3 нафарга лапароскопик холецистэктомия, 5 нафарга консерватив даво қўлланилди; бир беморда ривожланган бир нечта интраабдоминал кисталар муваффақиятли дренаж қилинди; барча беморлар муддатига етказиб туғди; лапароскопик холецистэктомия ўтказилганлар учун 48–72 соат профилактик токолиз қўлланилди; барчаси тўлиқ шифоланди, она ёки ҳомила ўлими кузатилмади; хулоса сифатида, ўз вақтида ташхис ва тўғри даво тактикаси билан ҳомиладорликдаги ўткир панкреатит яхши прогнозга эга.

Калит сўзлар: ҳомиладорликдаги ўткир панкреатит, ҳомиладорлик, прогноз, даволаш.

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ: КЛИНИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ЛЕЧЕНИЯ

Абидов У.О. https://orcid.org/0000-0003-4872-0982
E-mail: AbidovU@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***

Острый панкреатит (ОП) при беременности встречается редко — около 3 случаев на 10 000 беременностей; клинические проявления варьируют от лёгкого воспаления до тяжёлых форм с некрозом, абсцессами, псевдокистами и полиорганной недостаточностью; заболевание усложняется необходимостью учитывать здоровье и матери, и плода; наиболее частые причины — желчнокаменная болезнь и гипертриглицеридемия; в нашем двухлетнем наблюдении восьми беременных пациенток у трёх выполнена лапароскопическая холецистэктомия, пять получали консервативное лечение, у одной диагностированы множественные внутрибрюшные кисты, успешно дренированные; все пациентки родили в срок; профилактический токолиз проводился только после холецистэктомии в течение 48–72 часов; все женщины полностью выздоровели, случаев материнской или перинатальной смертности не отмечено; при своевременной диагностике и правильной тактике ведения острый панкреатит при беременности имеет благоприятный прогноз.

Ключевые слова: острый панкреатит, беременность, прогноз, лечение.

Relevance

Acute pancreatitis (AP) is an uncommon condition during pregnancy, occurring in roughly 3 out of every 10,000 pregnancies. Its clinical presentation varies widely—from mild inflammation to severe disease complicated by necrosis, abscess formation, pseudocysts, and multiple organ dysfunction [5,7,8,14]. Physiological hematologic and biochemical changes of pregnancy can complicate the interpretation of laboratory findings and the evaluation of AP severity. As with any maternal disease, AP carries heightened concern because it affects both the mother and the fetus, unlike in the nonpregnant population [3,4,6,9].

Recent progress in clinical gastroenterology has significantly advanced early diagnosis and management of biliary pancreatitis. Modern diagnostic techniques—such as endoscopic ultrasound, magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP), and endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP)—along with therapeutic interventions including endoscopic sphincterotomy, biliary stenting, extraction of common bile duct (CBD) stones, and laparoscopic cholecystectomy, represent major milestones in the field [5,6,8,12]. With appropriate management, AP in pregnancy no longer carries the grim prognosis once reported.

Earlier reviews documented maternal mortality rates of up to 20% and fetal mortality rates approaching 50% [7,8,10,15]. However, these figures stem from the era before ERCP and laparoscopic cholecystectomy and are no longer applicable. Contemporary data demonstrate substantially improved outcomes, largely due to advancements in treating gallstone-related AP. Here, we present our two-year experience with acute pancreatitis during pregnancy [12,14,17].

The aim of the study: to study the course of acute pancreatitis during pregnancy – a clinical treatment model.

Materials and Methods

This retrospective study was carried out over a two-year period at a medical college affiliated with a tertiary care hospital in North India. The study spanned from January 2011 to December 2012. Pregnant patients presenting with clinical features suggestive of acute pancreatitis were enrolled. The diagnosis was established based on elevated pancreatic enzyme levels. Radiological evaluation was performed to assess pancreatic size and morphology, the pancreatic duct, peripancreatic fluid collections, and to examine the CBD and gallbladder for alternative causes of acute abdomen. Fetal well-being was also assessed.

Conservative medical treatment served as the primary management strategy for acute pancreatitis, while surgical intervention was undertaken when an underlying etiological factor required correction. All women were followed through to delivery, and maternal as well as fetal outcomes at the time of discharge were documented.

Result and discussions

Eight pregnant women with clinically and biochemically confirmed acute pancreatitis were included in the study. Among them, six (75%) were between 20 and 25 years of age, one (12.5%) was 26–30

years old, and one (12.5%) was older than 35 years; no patients fell within the 31–35-year age range. Three women (37.5%) presented during the second trimester, whereas five (62.5%) presented in the third trimester (Table 1).

In addition to the typical symptoms of acute pancreatitis—acute epigastric pain radiating to the back, accompanied by nausea and vomiting—four patients exhibited jaundice, and three demonstrated pulmonary abnormalities such as pleural effusion or basal lung collapse. All patients showed markedly elevated serum amylase and lipase levels. One patient had hypertriglyceridemia, and five had cholelithiasis (Table 2).

Conservative medical therapy constituted the primary management approach. Surgical intervention in the form of laparoscopic cholecystectomy was performed in three patients to address gallstone disease, while one patient underwent ERCP for common bile duct stones. All women delivered healthy, full-term infants via vaginal delivery. One patient developed multiple intra-abdominal fluid collections in the postpartum period, which were successfully drained using a pigtail catheter, and she was subsequently discharged in stable condition.

Characteristic	**N (%)**
Age (years)	
20–25	6 (75%)
26–30	1 (12.5%)
31–35	0 (0%)
>35	1 (12.5%)
Period of gestation (weeks)	
First trimester (≤12 weeks)	0 (0%)
Second trimester (13–28 weeks)	3 (37.5%)
Third trimester (29–40 weeks)	5 (62.5%)

Table 1: Distribution of patients according to age and period of gestation

Cause	**Number**	**%**
Cholelithiasis	5	62.5%
Gallbladder sludge	1	12.5%
Hypertriglyceridemia	1	12.5%
Idiopathic	1	12.5%

Table 2: Distribution of patients according to the cause

Discussion

AP during pregnancy remains a complex clinical challenge, with a relatively limited but growing body of evidence guiding management. The most common cause of pancreatic symptoms in pregnancy is cholelithiasis, where gallstones obstruct the pancreatic duct. In our study, six patients (75%) had gallbladder pathology; among these, two patients (33.3%) had a dilated CBD, and one patient (16.6%) had a dilated pancreatic duct. One patient (12.5%) had gallbladder sludge.

Another notable cause in pregnancy is hypertriglyceridemia-induced pancreatitis. In our series, one patient (12.5%) had hypertriglyceridemia (670 mg/dL). This elevation is likely due to increased estrogen levels during pregnancy, compounded by a familial predisposition to elevated triglycerides. Lipid and lipoprotein levels, including triglycerides, rise progressively during pregnancy, peaking threefold in the third trimester. Field and Barkin reported up to a 50% increase in cholesterol levels due to elevated estrogen [9,11,12]. Typically, triglyceride levels exceeding 750–1000 mg/dL can trigger acute pancreatitis, whereas normal pregnancy levels remain below 300 mg/dL. Postpartum, triglyceride levels usually decline.

Hypocalcemia is another complication; approximately 50% of women with AP develop low calcium levels, worsened by the physiological changes of pregnancy. In our cohort, five patients (62.5%) developed hypocalcemia and were treated with slow intravenous calcium gluconate under serum calcium monitoring. Other potential causes, such as drug-induced pancreatitis (e.g., tetracycline, thiazides) or alcohol intake, were not observed in our patients. Recent studies have also linked AP to over 800 mutations in the cystic fibrosis transmembrane conductance regulator (CFTR) gene[7,9,10].

Clinical presentation typically includes midepigastric and left upper quadrant pain radiating to the back or flank, anorexia, nausea, vomiting, reduced bowel sounds, and occasionally low-grade fever or pulmonary complications. In our series, all patients exhibited the classic gastrointestinal symptoms, while three (37.5%) had pulmonary involvement. Pulse oximetry readings provided early indication of hypoxemia, potentially preceding full-blown adult respiratory distress syndrome. Abdominal tenderness and muscle rigidity were observed in four patients (50%), and jaundice in three (37.5%)[11,13,14].

Misdiagnosis is common in early pregnancy, where hyperemesis gravidarum can mimic pancreatitis. In such cases, measurement of amylase, lipase, and liver function tests is essential, as elevation confirms the diagnosis. In one study of 25 cases, 11 were diagnosed in the first trimester; [7,8,10,12] however, none of our patients presented during this period. Three (37.5%) presented in the second trimester and five (62.5%) in the third trimester.

Historically, AP in pregnancy was associated with high maternal and fetal mortality. Recent advances in early diagnosis and therapeutic interventions have substantially improved outcomes, reducing both maternal and fetal risks [8,9,13,14]. In our study, there were no maternal or fetal deaths. Gallstone-related pancreatitis carries a higher relapse risk (up to 70%) with conservative treatment alone.

Ultrasound is the imaging modality of choice in pregnancy, as it safely differentiates a normal pancreas from an enlarged one and can detect gallstones, unlike CT, which carries radiation risk. Proper imaging is crucial for timely diagnosis and management, ultimately improving maternal and fetal outcomes [7,8,11,13].

EUS and MRCP are key imaging modalities for diagnosing biliary causes of acute AP during pregnancy. CT is generally avoided due to potential fetal radiation exposure. Diagnostic ERCP is reserved for select cases because of associated risks, including bleeding, perforation, pancreatitis, and fetal radiation exposure. In contrast, abdominal ultrasound, MRCP, and EUS are safer alternatives without these risks. In our study, ERCP was performed in one patient (12.5%) with fetal shielding (lead apron over the maternal abdomen) and minimized fluoroscopy time (<1 minute), which successfully identified choledocholithiasis. Literature and case reports support the cautious use of ERCP during pregnancy [13,15,16], with the second trimester generally considered the safest period to minimize potential teratogenic effects. Prophylactic antibiotics and tocolytics were administered to all patients undergoing ERCP or laparoscopic cholecystectomy.

Laboratory evaluation for AP includes serum amylase, lipase, triglycerides, calcium, and complete blood count. Normal amylase values in pregnancy range from 10–160 IU/L, while lipase ranges from 4–208 IU/L, though reference ranges vary by laboratory. Amylase may also rise in conditions such as cholecystitis, bowel obstruction, or ruptured ectopic pregnancy. In our cohort, mean serum amylase was 370 IU/L (maximum 562 IU/L) and mean lipase was 936.62 IU/L (maximum 2620 IU/L). Notably, amylase levels do not reliably correlate with disease severity, whereas serum lipase remains elevated longer after an acute episode [7,8,10].

Conservative management of AP includes intravenous fluids, nasogastric decompression, bowel rest, analgesics and antispasmodics, fat restriction, total parenteral nutrition, and antibiotics. Management of the underlying etiology, particularly gallstones, is crucial. Laparoscopic cholecystectomy is ideally performed in the second trimester, when fetal risk is minimized and uterine size poses fewer technical challenges; three of our patients (37.5%) underwent surgery during this period [11,13,14].

Currently, no standardized guidelines exist for treating gestational hypertriglyceridemia. Management of hyperlipidemia-induced AP is primarily supportive, although interventions such as lipoprotein apheresis and plasmapheresis can reduce serum triglyceride levels when necessary.

Conclusion

Although rare, AP can occur during pregnancy and poses significant clinical management challenges. Among the various causes, gallstone disease is the most frequent etiology. Diagnostic imaging options for evaluating biliary causes of AP include abdominal ultrasound, CT scan, EUS, and MRCP. ERCP should be avoided whenever possible due to associated risks such as bleeding, perforation, pancreatitis, and fetal radiation, whereas ultrasound, MRCP, and EUS are safer alternatives. Management of AP in pregnancy is primarily supportive. When indicated, laparoscopic cholecystectomy is best performed during the second trimester, minimizing fetal risk and technical difficulties related to uterine enlargement. Advances in imaging and therapeutic endoscopy have markedly improved outcomes for

pregnant patients with AP. With timely diagnosis and intervention, preterm labor can often be prevented, and the risk of recurrent attacks reduced.

LIST OF REFERENCES:

1. Pitchumoni CS, Yegneswaran B. Acute pancreatitis in pregnancy. World J Gastroenterol 2009;15:5641-6.
2. Ramin KD, Ramsey PS. Disease of the gallbladder and pancreas in pregnancy. Obstet Gynecol Clin North Am 2001;28:571-80.
3. Wilkinson EJ. Acute pancreatitis in pregnancy: A review of 98 cases and a report of 8 new cases. Obstet Gynecol Surv 1973;28:281-303.
4. Corlett RC Jr, Mishell DR Jr. Pancreatitis in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1972;113:281-90.
5. Montgomery WH, Miller FC. Pancreatitis and pregnancy. Obstet Gynecol 1970;35:658-64.
6. Scott LD. Gallstone disease and pancreatitis in pregnancy. Gastroenterol Clin North Am 1992;21:803-15.
7. Swisher SG, Hunt KK, Schmit PJ, Hiyama DT, Bennion RS, Thompson JE. Management of pancreatitis complicating pregnancy. Am Surg 1994;60:759-62.
8. Hernandez A, Petrov MS, Brooks DC, Banks PA, Ashley SW, Tavakkolizadeh A. Acute pancreatitis and pregnancy: A 10-year single center experience. J Gastrointest Surg 2007;11:1623-7.
9. Knopp RH, Warth MR, Carrol CJ. Lipid metabolism in pregnancy: Changes in lipoprotein, triglyceride and cholesterol in normal pregnancy and the effects of diabetes mellitus. J Reprod Med 1973;10:95-101.
10. Fields K, Barkin J. Pancreatic disease. In: Gleicher N, editor. Principles and practice of medical therapy in pregnancy. Stamford (CT): Appleton and Lange; 1998. p. 1142-7.
11. Ramin KD, Ramin SM, Richey SD, Cunningham FG. Acute pancreatitis in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1995;173:187-91.
12. Legro RS, Laifer SA. First trimester pancreatitis: Maternal and neonatal outcome. J Reprod Med 1995;40:689-95.
13. Jamidar PA, Beck GJ, Hoffman BJ, Lehman GA, Hawes RH, Agrawal RM, et al. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in pregnancy. Am J Gastroenterol 1995;90:1263-7.
14. Barthel JS, Chowdhury T, Miedema BW. Endoscopic sphincterotomy for the treatment of gallstone pancreatitis during pregnancy. Surg Endosc 1998;12:394-9.
15. Nesbitt TH, Kay HH, McCoy MC, Herbert WN. Endoscopic management of biliary disease during pregnancy. Obstet Gynecol 1996;87:806-9.
16. Zhong, Y., Xiao, Y., et al. (2020). Acute pancreatitis in pregnancy: A 10-year, single-center retrospective study. BMC Pregnancy and Childbirth, 2020;20:654.
17. Zhang, L., et al. (2022). Maternal and fetal outcomes of acute pancreatitis in pregnancy: A systematic review and meta-analysis. BMC Pregnancy and Childbirth, 2022;22:701.
18. Liu, Y., et al. (2020). Gallstone-related acute pancreatitis in pregnancy: Clinical analysis and management strategies. Journal of Gastroenterology and Hepatology, 2020;35(7):1234–1240.

Entered 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.12-008.331.1 : 616.155.194 - 036.22 - 036(575.172)

ОРОЛБЎЙИ АҲОЛИСИДА АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯЛИ БЕМОРЛАРДА АНЕМИЯНИНГ ТАРҚАЛИШИ ВА КЛИНИК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

[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 худудий 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 аҳолисидаги гипертоник беморларда анемиянинг оғирлик даражаси ошиши билан артериал гипертензиянинг клиник-гемодинамик хусусиятлари яққол ифодаланганлиги аниқланди. Бу ўз навбатида, оилавий поликлиникаларда артериал гипертензияли беморларда оилавий шифокорлар томонидан анемияни эрта аниқлаб, антигипертензив терапия билан бирга анемияни самарали даволаш муҳим эканлигини билдиради. Шунингдек, анемияси бор гуруҳ беморлар PEN протокол бўйича юқори ва жуда юқори юрак қон-томир хавф гуруҳларига кирганлиги аниқланди. Тадқиқотимиз натижалари, PEN протокол асосида, мобил калькулятордан фойдаланган ҳолда, юрак қон-томир хавф омилларини аниқлаш ва назорат қилиш учун катта ёшли аҳоли ўртасида йиллик скрининг ўтказиш долзарблигини кўрсатди.

Калит сўзлар: артериал гипертензия, клиник-гемодинамик хусусият, анемия, оилавий поликлиника, PEN протокол, антигипертензив терапия.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ПОПУЛЯЦИИ 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 у больных артериальной гипертонией из Приаралья клинико-гемодинамические особенности артериальной гипертензии были отчетливо выражены по мере нарастания тяжести анемии. Это, в свою очередь, означает, что для семейных врачей важно своевременно выявлять анемию у пациентов с артериальной гипертензией в семейных поликлиниках и эффективно лечить анемию в комплексе с антигипертензивной терапией. Также установлено, что группа пациентов с анемией попала в группы высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска по протоколу PEN. Результаты нашего исследования показали актуальность ежегодного скрининга взрослого населения для выявления и мониторинга факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний на основе протокола PEN с использованием мобильного калькулятора.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, клинико-гемодинамические особенности, анемия, семейная поликлиника, протокол PEN, антигипертензивная терапия.

PREVALENCE OF ANEMIA AND CLINICAL COURSE CHARACTERISTICS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION IN THE POPULATION OF THE ARAL SEA REGION

[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 was established that in patients with arterial hypertension from the Aral Sea region, the clinical and hemodynamic features of arterial hypertension were clearly expressed as the severity of anemia increased. This, in turn, means that it is important for family physicians to identify anemia early in patients with arterial hypertension in family clinics and effectively treat anemia along with antihypertensive therapy. It was also found that the group of patients with anemia fell into the high and very high cardiovascular risk groups according to the PEN protocol. The results of our study showed the relevance of annual screening among the adult population to identify and monitor cardiovascular risk factors, based on the PEN protocol, using a mobile calculator.

Keywords: arterial hypertension, clinical-hemodynamic features, anemia, family polyclinic, PEN protocol, antihypertensive therapy.

Долзарблиги

Артериал гипертензия (АГ) юрак қон - томир, цереброваскуляр, ҳамда сурункали буйрак касалликларига олиб келувчи асосий омил ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) статистик маълумотларга кўра, юрак қон-томир касалликлари (ЮҚТК) барча иқтисодий ривожланган мамлакатларда соғлиқни сақлаш тизимида етакчи ўринни эгаллаб келмоқда [2]. Бир қатор ўтказилган тадқиқот натижаларида қон таҳлили ва ЮҚТК ўзгаришлари орасидаги боғлиқликлар аниқланди [4].

Анемия гемоглобин миқдорининг камайиши, ҳамда 2,3-дифосфоглицератнинг ошиши натижасида гемоглобиннинг кислород бириктириш хусусиятини камайиши ҳисобига тўқималарни гипоксияга олиб келувчи касалликдир [5].

Кўп артерия томирлари дилатация бўлади, натижада артерио-веноз шунтлар юзага келади. Қон-томирларнинг гипоксия натижасидаги дилатацияси, гипоксик метаболитлар ва эндотелий-релаксация омилининг таъсири натижасида ривожланади [6]. Гемоглобин камайиши натижасида юзага келган қон айланишнинг бузилиши ва тўқима гипоксияси атероген омил сифатида ҳам аҳамиятга эга. Анемия туфайли ЮҚТТда юракнинг зўриқиши натижасида юрак тоногen ва миоген дилатацияси, клапан етишмовчилиги, ҳамда юрак етишмовчиликлари ривожланиши мумкин [11].

Кўпчилик ҳолларда, анемия ЮҚТТ касалликларига ҳамроҳ касаллик бўлиб учрайди ва сурункали юрак етишмовчилиги, жисмоний ҳаракатга толерантликни камайиши, госпитализациялар сонини ошуви, ҳаёт тарзини ёмонлашуви, ҳамда ЮҚТКларидан ўлимни ошувига олиб келади. Ёши катта аёлларда анемия қандли диабет, АГ, сурункали буйрак етишмовчилиги, бўлмачалар фибрилляцияси билан бирга кечганда, ушбу гуруҳ беморларида ўлим ҳолатлари ишонарли тарзда ошади [9].

Кўпчилик илмий тадқиқотларда анемия миокард инфаркти кечишига салбий таъсир қилишини исботланган [7,10]. Шунингдек, анемия ўткир коронар синдромда сурункали юрак етишмовчилигига олиб келувчи асосий хавф омили ҳисобланади [8].

Анемия касаллиги бўлган беморларда гемоглобин нормада бўлган гипертоник беморларга қараганда систолик ва диастолик артериал босимнинг юқори даражалари қайд қилинган [3].

Ҳозирги кунда экологик таназзулга учраган Оролбўйи ҳудудида 3 млн.дан ортиқ аҳоли истиқомат қилади (https://stat.uz). Бизнинг олдинги ўтказган тадқиқотларимиз натижаларида Оролбўйи ҳудудида

АГ кенг тарқалганлигини, яъни 42%ни ташкил қилганлиги аниқланган эди [1]. АГ кенг тарқалган Оролбўйи аҳолисида анемия касаллигинг кечиш хусусиятларини ўрганиш, касалликни самарали профилактика қилиш, ҳамда даволаш чора-тадбирларини такомиллаштиришга ёрдам беради.

Тадқиқот мақсади: Оролбўйи аҳолисидаги бирламчи тиббиёт муассасалари фаолиятида артериал гипертензиянинг анемия билан бирга клиник кечиш хусусиятларини ўрганиш.

Материал ва методлар

Тадқиқот Қорақалпоғистоннинг Элликқалъа туманидаги оилавий поликлиника (ОП)ларда ўтказилди. Тадқиқотга туман ОПларида гипертония касаллиги билан ташҳис қўйилган 40-70 ёш оралиғидаги жами 1021 нафар беморлар киргизилди. ЖССТ нинг ўзгартирилган (Марказий Осиё ва Кавказ минтақаси учун) PEN протоколи бўйича беморларнинг скрининг натижалари туман ОПларида таҳлил қилинди. PEN протоколи асосида юрак қон-томир хавфини (ЮҚТХ) баҳолаш учун мобил иловадан фойдаланган ҳолда, патронаж ҳамшираларва оилавий шифокорлар томонидан аҳолини ОПга ташриф буюриш орқали скрининг ўтказилди. Тадқиқотга систолик ва диастолик қон босими ≥140 ва ≥90 мм сим. у. га кўтарилган шахслар танланган, бу янги гипертония ташхис қўйилган беморларни, ҳамда илгари АГ ташхиси қўйилган, аммо қон босимини назорат қилмаган беморларни ўз ичига олади. Тадқиқотга ЮҚТКдан ногиронлиги бўлган беморлар киритилмади.

Тадқиқотга киритилган барча иштирокчиларнинг қон босими Н.С.Коротков усулида ўлчанди, физик текширувдан ўтказилди, антропометрия, бел айланасини ўлчаш ва ЭКГни қайд этиш; ЖССТ PEN протоколи бўйича мобил илова калькулятор ёрдамида ҳисобланган ЮҚТХ, унга кўра ўлимга олиб келадиган ёки ўлимга олиб келмайдиган оқибатларга олиб келадиган ЮҚТК ривожланиш хавфи 10 йил: яшил < 5% ва сариқ 5% < 10%, ҳар иккала гуруҳ частотада фарқланади. Йилига кузатувлар бўйича биз уларни "паст хавфли", тўқ сариқ 10% < 20% - "ўртача хавф", қизил 20% < 30% - "юқори хавф", тўқ қизил ≥ 30% "жуда юқори хавф" га бирлаштирдик.

Умумий қон анализидан гемоглобин миқдори таҳлил қилинди. Гемоглобин миқдори аёлларда 120 г/л (эркакларда 130 г/л) дан юқори бўлган гипертоник беморларга анемия ташҳиси қўйилмади. Гемоглобин миқдори 90-120 г/л (эркакларда 130 г/л) гача бўлган гипертоник 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. ОТТСБ 3 та гуруҳларга бўлинган: ≤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 характеристикалар ўртача (M) ва стандарт оғиш (SD) сифатида тақдим этилди. Тадқиқот гуруҳидаги белгиларнинг пайдо бўлиш частотаси Пирсон χ^2 усули ёрдамида баҳоланди. Пирсон корреляция тести иккита миқдорий кўрсаткичлар ўртасида чизиқли боғлиқлик мавжудлиги ёки йўқлигини аниқлаш, шунингдек, унинг яқинлиги ва статистик аҳамиятини баҳолаш учун ишлатилди. 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.

1-гуруҳга киргизилган 574 нафар гипертоник беморларнинг ўртага ёши 56,35±8,14 йилга, АГ давомийлиги 6,81±2,43 йилга тенг бўлди. Беморларнинг 243 нафарини (42,3%) эркаклар, 331 нафарини (57,7%) эса аёллар ташкил қилди. 2-гуруҳга киритилган 357 беморнинг ўртача ёши 58,69±7,81 йилга, АГ давомийлиги 8,71±3,89 йилга тенг бўлди. 2-гуруҳга кирган беморларнинг 111 нафарини (31,1%) эркаклар, 246 нафарини (68,9%) эса аёллар ташкил қилди. 1-гуруҳга кирувчи гипертоник беморларнинг 136 (23,7%) нафарига илгари гипертония касаллиги қўйилмаган ва диспансер назоратига олинмаганлиги, 2 -гуруҳда эса 56 (15,7%) нафар бемор диспансер назоратига олинмаганлиги аниқланди (χ^2=8,621; p=0,004). 1-гуруҳга кирган 448 нафар (78,1%) бемор, 2-гуруҳда эса 322 нафар (90,2%) бемор тўғри ва соғлом овқатланмаслиги аниқланди (χ^2=22,708, p=0,001). 1-гуруҳга кирувчи 318 нафар (55,4%) беморда кам ҳаракатлик, 2-гуруҳда эса 282 нафар (78,9%) бемор кам жисмоний ҳаракат билан шуғулланиши маълум бўлди (χ^2=53,461, p=0,001). 1-гуруҳга кирувчи 437 нафар (76,1%) бемор, 2-гуруҳга кирувчи 345 нафар (96,6%) бемор ош тузи ёки шўр-аччиқни кўп

истеъмол қилиши аниқланди (χ^2=68,851, p=0,001). 1-гуруҳга кирувчи беморларнинг эса 208 нафари (36,3%) антигипертензив дориларни истеъмол қилмагани, 265 нафари (46,2%) монотерапия, 87 нафари (15,2%) 2 компонентли, 13 нафари (2,3%) эса 3 компонентли дори воситаларини қабул қилганлиги кузатилди. 2-гуруҳга кирувчи беморларнинг эса 100 нафари (28,1%) антигипертензив дориларни истеъмол қилмагани (χ^2=6,727; p=0,01), 130 нафари (36,4%) монотерапия (χ^2=8,571; p=0,004), 57 нафари (15,9%) 2 компонентли (χ^2=0,110; p=0,74), 70 нафари (19,6%) эса 3 компонентли дори воситаларини қабул қилганлиги кузатилди (χ^2=81,528; p=0,001). 1-гуруҳга кирувчи беморларнинг 156 нафарида 1-даражали семизлик, 40 нафарида 2-даражали семизлик, 8 нафарида 3-даражали семизлик аниқланди. 2-гуруҳга кирувчи беморларни эса 129 нафарида 1-даражали семизлик (χ^2=8,313; p=0,004), 50 нафарида 2-даражали семизлик (χ^2=12,481; p=0,001), 20 нафарида эса 3-даражали семизлик аниқланди (χ^2=13,364; p=0,001). 1- ва 2-гуруҳга кирувчи беморларнинг клиник хусусиятлари 2-жадвалда кўрсатилган:

1-жадвал.

Оролбўйи аҳолисида АГ касаллиги бўлган 1-2-гуруҳ беморларнинг клиник хусусиятлари (ЖССТ нинг PEN протоколи бўйича).

Кўрсаткичлар	1-гуруҳ (n=574)	2-гуруҳ (n=357)	χ^2	p
Ёш, (йил)	56,35±8,84	58,69±7,81		0,0001
АГ давомийлиги, йил	6,81±2,43	8,71±3,89		0,0001
САБ, мм.сим.у.	160,77±12,56	177,06±16,22		0,0001
ДАБ, мм.сим.у.	94,88±6,90	104,01±10,19		0,0001
Ўр. АБ, мм.сим.у.	116,84±8,34	128,36±11,83		0,0001
АГ даражаси:				
1-даража, n (%)	157 (27,3)	5 (1,4)	103,136	0,001
2-даража, n (%)	359 (62,5)	177 (49,6)	15,144	0,001
3-даража, n (%)	58 (10,1)	175 (49)	177,646	0,001
ЮУС, зарб/дақ.	80,62±6,23	87,56±5,42		0,0001
ТВИ, кг/м^2	28,66±4,69	30,84±5,33		0,0001
БА, см	102,38±11,01	106,55±11,89		0,0001
ЮИК, n (%)	47 (8,2)	57 (15,9)	13,42	0,001
ҚД, n (%)	16 (2,8)	50 (14)	42,05	0,001
ИККС, n (%)	0	6 (1,7)		
БМҚАЎБКҲ, n (%)	0	1 (0,3)		
Хенкин бўйича ОТТСБ (%)	0,39±0,32	0,70±0,58		0,0001
Семизлик:				
1-даража, n (%)	156 (27,2)	129 (36,1)	8,313	0,004
2-даража, n (%)	40 (7)	50 (14)	12,481	0,001
3-даража, n (%)	8 (1,4)	20 (5,6)	13,364	0,001
Тамаки истеъмоли (тутунли ва тутунсиз), n (%)	149 (26)	61 (17,1)	9,916	0,001
Алкогол истеъмоли, n (%)	92 (16)	34 (9,5)	7,957	0,005
PEN-протокол бўйича ЮҚТХ:				
Паст, n (%)	93 (16,3)	2 (0,6)	58,773	0,001
Ўрта, n (%)	258 (44,9)	38 (10,6)	119,437	0,001
Юқори, n (%)	195 (33,9)	171 (47,9)	17,894	0,001
Жуда юқори, n (%)	28 (4,9)	146 (40,9)	187,902	0,001

Изоҳ: ТВИ - тана вазни индекси; БА - бел айланаси; САБ - систолик артериал босими; ДАБ - диастолик артериал босим; Ўр.АБ-ўртача артериал босим; ЮУС - юрак уриш сони; ЮИК – юрак ишемик касаллиги; ҚД - қандли диабет; БМҚАЎБКҲ-бош мия қон айланиш ўткир бузилишидан кейинги ҳолат; ИККС-инфарктдан кейинги кардиосклероз; ЮҚТХ – юрак қон-томир хавфи.

3-гуруҳга киргизилган 90 нафар гипертоник беморларнинг ўртага ёши 62,19± 6,12 йилга, АГ давомийлиги 11,51±2,71 йилга тенг бўлди. Беморларнинг 33 нафарини (36,7%) эркаклар, 57 нафарини (63,3%) эса аёллар ташкил қилди. 3-гуруҳга кирувчи 2-даражали анемияси бўлган гипертоник беморларни клиник хусусиятларини 2-гуруҳ беморлар билан қиёсий таҳлил натижалари қуйидагича бўлди: 3-гуруҳга кирган барча беморларга илгаридан гипертония касаллиги қўйилганлиги ва диспансер назоратига олинганлиги (χ^2=16,140; p=0,001), 89 нафар (98,9%) беморда кам ҳаракатлик (χ^2=20,166, p=0,001), 88 нафар (97,8%) бемор нотўғри овқатланиши (χ^2=5,442, p=0,02), 89 нафар (98,9%) бемор ош тузи ёки шўр-аччиқни кўп истеъмол қилиши, (χ^2=1,289, p=0,257), 14 нафари (15,5%) антигипертензив дориларни истеъмол қилмагани (χ^2=5,416, p=0,02), 24 нафари (26,7%) монотерапия (χ^2=3,024, p=0,08), 9 нафари (10%) 2 компонентли (χ^2=2,033, p=0,154), 43 нафари (47,8%) эса 3 компонентли дори воситаларини қабул қилганлиги (χ^2=30,197, p=0,001), 25 нафар (27,7%) беморда 1-даражали семизлик (χ^2=2,223, p=0,136), 21 нафар (23,3%) беморда 2-даражали семизлик (χ^2=4,681, p=0,031), 19 нафарида (21,1%) 3-даражали семизлик аниқланди (χ^2=21,71, p=0,001). 2- ва 3-гуруҳга кирувчи беморларнинг клиник хусусиятлари 2-жадвалда кўрсатилган:

2-жадвал.

Оролбўйи аҳолисида АГ касаллиги бўлган 2-3-гуруҳ беморларнинг клиник хусусиятлари (ЖССТ нинг PEN протоколи бўйича)

Кўрсаткичлар	2-гуруҳ (n=357)	3-гуруҳ (n=90)	χ^2	p
Ёш, (йил)	58,69±7,81	62,19±6,12		0,0001
АГ давомийлиги, йил	8,71±3,89	11,51±2,71		0,0001
САБ, мм.сим.у.	177,06±16,22	188,33±19,79		0,0001
ДАБ, мм.сим.у.	104,01±10,19	109,00±11,02		0,0001
Ўр. АБ, мм.сим.у.	128,36±11,83	135,44±13,5		0,0001
АГ даражаси: 1-даража, n (%) 2-даража, n (%) 3-даража, n (%)	 5 (1,4) 177 (49,6) 175 (49)	 0 21 (23,3) 69 (76,7)	 20,068 22,163	 0,001 0,001
ЮУС, зарб/дақ.	87,56±5,42	92,27±5,63		0,0001
ТВИ, кг/м^2	30,84±5,33	33,66±6,06		0,0001
БА, см	106,55±11,89	110,97±10,57		0,001
ЮИК, n (%)	57 (15,9)	43 (47,7)	41,885	0,001
ҚД, n (%)	50 (14)	46 (51,1)	58,684	0,001
ИККС, n (%)	6 (1,7)	6 (6,6)	6,84	0,009
БМҚАЎБКҲ, n (%)	1 (0,3)	3 (3,3)	7,556	0,006
Хенкин бўйича, ОТТСБ (%)	0,70±0,58	1,18±0,93		0,0001
Семизлик: 1-даража, n (%) 2-даража, n (%) 3-даража, n (%)	 129 (36,1) 50 (14) 20 (5,6)	 25 (27,7) 21 (23,3) 19 (21,1)	 1,229 17,420 43,724	 0,2 0,001 0,001
Тамаки истеъмоли (тутунли ва тутунсиз), n (%)	61 (17,1)	23 (25,5)	15,691	0,001
Алкогол истеъмоли, n (%)	34 (9,5)	9 (10)	2,135	0,14
PEN-протокол бўйича ЮҚТХ: Паст, n (%) Ўрта, n (%) Юқори, n (%) Жуда юқори, n (%)	2 (0,6) 38 (10,6) 171 (47,9) 146 (40,9)	0 1 (1,1) 8 (8,9) 81 (90)	8,203 45,560 69,342	0,005 0,001 0,001

Хулоса

Тадқиқотимиз натижасида Оролбўйи аҳолисидаги гипертоник беморларда анемиянинг оғирлик даражаси ошиши билан АГнинг клиник-гемодинамик хусусиятлари яққол ифодаланганлиги аниқланди. Анемияси бўлган гипертоник беморлар тана вазни индекси, ош тузига таъм сезиш бўсағаси бўйича ҳам анемиясиз гипертониклардан фарқ қилди. Бу ўз навбатида, ОПларда АГли беморларда оилавий шифокорлар томонидан анемияни эрта аниқлаб, антигипертензив терапия билан бирга анемияни самарали даволаш муҳим эканлигини билдиради. Шунингдек, анемияси бор гуруҳ беморлар PEN протокол бўйича юқори ва жуда юқори юрак қон-томир хавф гуруҳларига кирганлиги аниқланди. Тадқиқот натижалари PEN протокол асосида, мобил калькулятордан фойдаланган ҳолда, ЮҚТК хавф омилларини аниқлаш ва назорат қилиш учун катта ёшли аҳоли ўртасида йиллик скрининг ўтказиш долзарблигини кўрсатди. АГ кечишида анемияни эрта ташхислаш, даволаш, ҳамда назорат қилиш, гипертоник беморларда юрак қон-томир хавфини камайтиради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Фозилов Х.Г., Атаниязов Х.Х., Хамидуллаева Г.А., Абдуллаева С.Я., Алиева Р.Б. Раннее выявление и контроль факторов риска сердечнососудистых заболеваний в приаралье: опыт Узбекистана. Журнал Кардиология. 2024;64(1). DOI: 10.18087/cardio.2024.1.n2614
2. Lipgic E, Asselbergs FW, van der Meer P, et al. Anaemia predicts cardiovascular events in patients with stable coronary artery disease. Netherlands Heart J 2005; 13:254-8.
3. Marketou M, Patrianakos A, Parthenakis F, et al. Systemic blood pressure profile in hypertensive patients with low hemoglobin concentrations.International J Cardiol 2010;142:95-6.
4. Naito Y, Tsujino T, Matsumoto M, et al. Adaptive response of the heart to long–term anemia induced by iron deficiency. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2009;296:585-93.
5. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American college of cardiology foundation/american heart association task force on practice guidelines. JACC 2013;62:147-239.
6. Young JB, Abraham WT, Albert NM, et al. Relation of low hemoglobin and anemia to morbidity and mortality in patients hospitalized with heart failure (insight from the OPTIMIZE-HF registry. Am J Cardiol 2008;101:223-30.
7. Ovbiagele B. Elevated red blood cell distribution width predicts mortality in persons with known stroke. J Neurolog Scien 2009;277:103-8.
8. Sabatine MS, Morrow DA, Giugliano RP, et al. Association of hemoglobin levels with clinical outcomes in acute coronary syndromes. Circulation 2005;111:2042-9.
9. Tang YD, Katz SD. Anemia in chronic heart failure: prevalence, etiology, clinical correlates, and treatment options. Circulation 2006;113:2454-61.
10. Tonelli M, Sacks F, Arnold M, et al. Relation between red blood cell distribution width and cardiovascular event rate in people with coronary disease. Circulation 2008;117:163-8.
11. Turner S.J., Ketch T.R., Gandhi S.K. et al. Routine hematologic clinical tests as prognosticmarkers in patients with acute coronary syndromes. Am Heart J 2008;155:806-16.

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 612.6:591.461.1:616-092.9

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕМЕННИКОВ ПРИ ДЕФИЦИТЕ ЖЕЛЕЗА

(экспериментальное исследование)

Р.Р. Баймурадов https://orcid.org/0000-0003-3874-4796 e-mail: ravshan.baymuradov@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

В статье представлены результаты морфологического и морфометрического исследования семенников шестимесячных крыс при дефиците железа. В эксперименте использовали стандартную диету (С1000) и железодефицитную диету (С1038). На фоне дефицита железа отмечены утолщение белочной оболочки, расширение просвета извитых семенных канальцев, выраженное истончение сперматогенного эпителия, снижение количества сперматогоний и особенно круглых сперматид, уменьшение числа сперматозоидов в просвете и сокращение плотности клеток Лейдига. Эти изменения сопровождаются усилением оксидативного стресса и снижением сперматогенеза. Полученные данные подтверждают значительное нарушение сперматогенеза при железодефицитном состоянии.

Ключевые слова: дефицит железа, семенники, сперматогенез, сперматогонии, клетки Лейдига, морфометрия, эксперимент.

TEMIR TANQISLIGIDA MOYAKLARDAGI STRUKTURAVIY O'ZGARISHLAR

(Eksperimental tadqiqot)

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 sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Mazkur maqolada temir tanqisligi sharoitida 6 oylik laboratoriya kalamushlarining urug‘don to‘qimalarida kuzatiladigan morfologik va morfometrik o‘zgarishlar tahlil qilindi. Eksperimentda S1000 (nazorat) va S1038 (temir yetishmovchiligi) dietalar qo‘llanildi. Temir tanqisligi fonida urug‘donlarda oqsil qavatning qalinlashuvi, urug‘ naylarining kengayishi, spermatogen epiteliy qatlamining sezilarli darajada ingichkalashuvi, spermatogoniy va ayniqsa dumaloq spermatidlar sonining kamayishi, shuningdek, Leydig hujayralari zichligining pasayishi aniqlandi. Morfometrik ko‘rsatkichlarning o‘zgarishi spermatogenez susayishi va oksidlovchi stressning kuchayishi bilan birga kechadi. Olingan ma’lumotlar temir tanqisligi sharoitida spermatogenez jarayonining sezilarli buzilishini tasdiqlaydi.

Kalit so‘zlar: temir tanqisligi, urug‘don, spermatogenez, spermatogoniy, Leydig hujayralari, morfometriya, eksperimental model.

STRUCTURAL CHANGES IN THE TESTES WITH IRON DEFICIENCY

(Experimental Study)

R.R. Baymuradov https://orcid.org/0000-0003-3874-4796 e-mail: ravshan.baymuradov@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 the results of a morphological and morphometric study of the testes of six-month-old rats with iron deficiency. A standard diet (C1000) and an iron-deficient diet (C1038) were used in the experiment. Iron deficiency is associated with thickening of the tunica albuginea, dilation of the lumen of the convoluted seminiferous tubules, marked thinning of the spermatogenic epithelium, a decrease in the number of spermatogonia and, in particular, round spermatids, a decrease in the number of spermatozoa in the lumen, and a reduction in Leydig cell density. These changes are accompanied by increased oxidative stress and decreased spermatogenesis. The data obtained confirm a significant impairment of spermatogenesis in iron deficiency.

Keywords: iron deficiency, testes, spermatogenesis, spermatogonia, Leydig cells, morphometry, experiment.

Актуальность

Человеческий организм представляет собой сложную саморегулирующуюся систему. Макро- и микроэлементы являются ключевыми факторами поддержания её равновесия, поскольку участвуют в большом количестве биохимических и физиологических процессов. Они обеспечивают нормальное течение обмена веществ, работу иммунной системы и в итоге определяют общее состояние здоровья. Потребность в микроэлементах у каждого человека индивидуальна и зависит от его метаболического статуса, поэтому её адекватное удовлетворение критически важно для достижения оптимального уровня здоровья. Достаточное поступление витаминов и минеральных веществ предупреждает развитие дефицитных состояний и поддерживает нормальные физиологические функции, что подчёркивает значимость оценки обеспеченности микроэлементами в современной клинической практике [1].

Железо, присутствующее в семенной жидкости, существенно влияет на репродуктивную функцию мужчин. Транспортировка железа, его клеточное поглощение и депонирование осуществляются при участии трансферрина (Tf), трансферринового рецептора на поверхности клеток (RTf) и ферритина (FN) соответственно. Специфическая для семенной жидкости изоформа — тестикулярный трансферрин (TfT) — играет важную роль в процессе сперматогенеза [2].

Исследователи проанализировали взаимосвязь дефицита железа с развитием гипогонадизма. Недостаток железа приводил к выраженному снижению уровня сывороточного тестостерона, активности 3β-гидроксистероиддегидрогеназы (3β-HSD) и содержания белка CYP11A1. У крыс группы с дефицитом железа (ID) отмечалась индукция экспрессии Bax/Bcl2 и c-PARP. Гематоксилин-эозиновое окрашивание тканей яичек у животных группы ID выявило уменьшение диаметра семенных канальцев и дегенеративные изменения герминативных клеток. Кроме того, у этих крыс было снижено содержание супероксиддисмутазы (СОД) в ткани яичек. Таким образом, дефицит железа может приводить к уменьшению биосинтеза тестостерона за счёт активации окислительного стресса и апоптоза в тестикулярной ткани [3,4].

Цель исследования: изучить структурные изменения семенников в норме и при дефиците железа.

Материал и методы

В экспериментальном исследовании использовали животных – самцов белых беспородных крыс, вес от 220±20 грамм (в начале эксперимента) до 300±20 грамм (в конце эксперимента); возраст 12-24 недель (от 3-х до 6 месяцев) n=30.

Для проведения эксперимента была использована специальный корм для лабораторных животных, разработанная компанией ALTROMIN Spezialfutter GmbH & Co., Германия. Корм имеет официальный сертификат № 36/2024. Для каждой экспериментальной группы включая стандартный корм был доставлен в 5 кг ведрах в виде 10 мм гранул.

Виды использованных диет в эксперименте

№	Название	Предназначение
1	C1000	Стандартная диета
2	C1038	Железо дефицитная диета

После макроскопической оценки удаленного органа готовили гистологические препараты почек и семенников. Депарафинированные срезы окрашивали гематоксилином и эозином (ГЭ). После окрашивания срезы обезвоживали в последовательностях этанола, просветляли в ксилоле и накрывали покровным стеклом.

Были изучены следующие морфометрические параметры семенников: -толщина белочной оболочки семенника, мкм; -количество извитых семенных канальцев в одном поле зрения; - количество участков интерстиция между извиты ми семенными канальцами в одном поле зрения; - площадь поперечного сечения извитого семенного канальца, мкм2; - площадь просвета канальца, мкм^2; - площадь сперматогенного эпителия, мкм^2; - толщина сперматогенного эпителия, мкм; -количество клеток Сертоли в сперматогенном эпителии извитого семенного канальца; - количество сперматогониев в сперматогенном эпителии извитого семенного канальца; - количество сперматоцитов в сперматогенном эпителии извитого семенного канальца и др.

Материалы исследования были подвергнуты статистической обработке с использованием методов параметрического и непараметрического анализа. Накопление, корректировка, систематизация исходной информации и визуализация полученных результатов осуществлялись в электронных таблицах Microsoft Office Excel 2010. Статистический анализ проводился с использованием программы IBM SPSS Statistics v.23 (разработчик - IBM Corporation).

Результат и обсуждение

При исследовании семенников интактных белых беспородных крыс выявлены характерные возрастные изменения их строения, отражающие процессы становления и последующего физиологического старения репродуктивной системы.

У животных трёхмесячного возраста паренхима органа имела чётко выраженную дольчатость; извитые семенные канальцы были относительно узкими, просвет их едва заметен или отсутствовал. Эпителий канальцев формировался из сперматогенных клеток на разных стадиях развития, однако толщина слоя была умеренной, что соответствует периоду активного полового созревания. Интерстициальная ткань занимала сравнительно большую площадь и была богата сосудами, содержащими многочисленные клетки Лейдига с крупными светлыми ядрами.

У животных шестимесячного возраста семенники достигали максимального развития. Канальцы имели правильную округлую форму и широкий просвет, заполненный зрелыми сперматозоидами. Сперматогенный эпителий был многорядным, толщина его достигала 80–90 мкм, отмечалось большое количество сперматоцитов I порядка и круглых сперматид. Интерстициальная ткань уплотнялась, число сосудов умеренно снижалось, клетки Лейдига имели выраженную секреторную активность.

Количественный анализ морфометрических параметров подтвердил наблюдаемые структурные тенденции.

В группе трёхмесячных крыс средний диаметр извитых семенных канальцев составлял около 50 мкм, толщина сперматогенного эпителия — 70–75 мкм. Площадь сперматогенного эпителия была в пределах $(3{,}5–5{,}0)\times10^4$ мкм², а площадь просвета канальца — $(2{,}8–7{,}0)\times10^3$ мкм². Количество сперматоцитов I порядка в среднем достигало 40–45 на поперечный срез, круглых сперматид — 200–220, сперматозоидов в просвете — около 350. Интерстициальная ткань занимала $(3–6)\times10^5$ мкм² на поле зрения при увеличении ×100.

У шестимесячных животных отмечалось статистически значимое ($p < 0{,}01$ по критерию Welch) увеличение диаметра канальцев до 60–65 мкм и увеличение толщины сперматогенного эпителия до 85–90 мкм. Плотность сперматогенных клеток достигала максимальных значений: сперматоцитов I порядка — до 60 на срез, круглых сперматид — до 300, что соответствовало фазе пиковой функциональной активности (рис. 1.). По U-критерию Манна — Уитни различия между 3- и 6-месячными группами также были достоверными ($p < 0{,}01$), что подтверждает стабильность выявленных закономерностей при непараметрическом анализе.

Анализ корреляций между основными морфометрическими параметрами показал прямую зависимость толщины сперматогенного эпителия от диаметра канальца ($r = 0{,}82$, $p < 0{,}001$) и обратную — от площади интерстициальной ткани ($r = –0{,}68$, $p < 0{,}01$). С возрастом соотношение

канальцевого и интерстициального компонентов смещается в пользу последнего, что отражает закономерную перестройку стромально-паренхиматозных отношений.

Выявлено, что наибольшие изменения приходятся на интервал между 3-мя и 6-ю месяцами — период интенсивного полового созревания. В дальнейшем (6–12 мес) темпы морфофункциональных изменений снижаются; различия между этими возрастами по большинству показателей недостоверны ($p > 0,05$), за исключением толщины эпителия и количества зрелых сперматозоидов.

Эти данные свидетельствуют, что к шестимесячному возрасту у белых крыс формируется морфофункционально зрелая репродуктивная система, а последующие изменения носят характер постепенной инволюции без резких колебаний количественных параметров.

У 6-месячных крыс с дефицитом железа все эти параметры меняются.

Толщина белочной оболочки. В группе дефицита железа белочная оболочка утолщена: в среднем ~128 мкм против ~118 мкм в контроле (≈+9%, p≈0,03). Это говорит о умеренной склеротизации капсулы яичка.

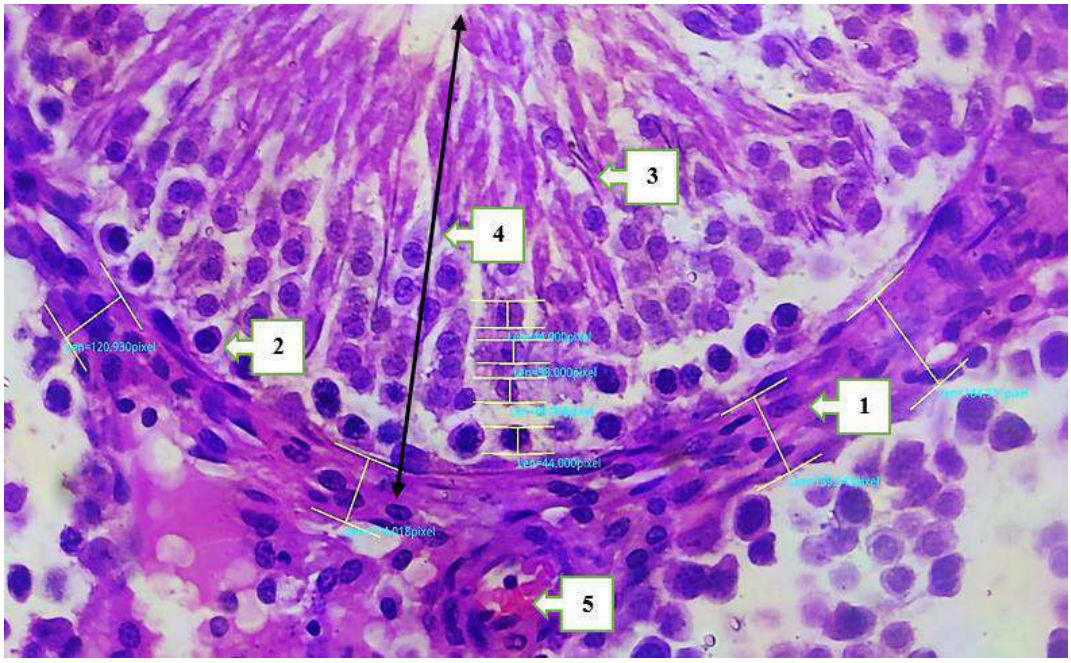


Рис. 1. Микроскопический рисунок семенника 6-месячной крысы контрольной группы. Окраска гематоксилин-эозином Ок.20х40 об. 1-слой миоидных клеток; 2-ядра сперматогоний; 3-спермии; 4-эпителиосперматогенный слой; 5- кровеносный сосуд (артерия)

Количество извитых семенных канальцев и доля интерстиция в поле зрения. Число канальцев в поле зрения несколько снижалось (-6%, p>0,05), тогда как доля интерстициальных участков имела тенденцию к увеличению (+≈6%, p>0,05). Эти изменения указывают на перераспределение пространства в пользу интерстиция, но статистически надёжными не являются.

Площадь поперечного сечения канальца и его просвета. Общая площадь поперечного сечения канальцев была несколько больше, чем в контроле (+7,6%, p≈0,09 — тенденция). При этом площадь просвета канальцев достоверно увеличена: ~9750 против ~8360 усл. ед. (+≈16,6%, p<0,01). То есть канальцы становятся более «раздутыми», с расширенным просветом.

Площадь и толщина сперматогенного эпителия. Суммарная площадь эпителия практически не отличалась от контроля (+1,5%, p>0,5), но толщина сперматогенного эпителия значимо снижена: ~77 мкм против ~89 мкм (-≈13%, p<0,01). Это сочетание расширенного просвета и истончения эпителия отражает его атрофические изменения (рис. 2.).

Клетки Сертоли. Количество клеток Сертоли на поперечный срез канальца немного уменьшалось (-≈8%), однако различия статистически недостоверны (p>0,05). Явной потери клеток Сертоли не показано.

Клеточный состав сперматогенного эпителия тоже меняется, имея патологические сдвиги.

Сперматогонии. В группе дефицита железа число сперматогоний достоверно снижено: примерно 12,1 против 13,1 клеток на срез (-≈7,2%, p<0,02). Площадь одной сперматогонии несколько уменьшалась (-≈5%, p>0,05), но без статистической значимости. Это свидетельствует о нарушении наиболее ранних этапов сперматогенеза.

Сперматоциты I порядка. Количество сперматоцитов I порядка и их площадь в целом сохранялись, отмечалась лишь тенденция к снижению числа клеток (-≈5%, p>0,05). Явного истощения этого звена цепочки пока нет.

Круглые сперматиды. Здесь изменения наиболее выражены: число круглых сперматид резко уменьшено — около 196 против 237 на срез (-≈17,4%, p<0,001). Площадь одиночной сперматиды практически не менялась. То есть на стадии превращения сперматоцитов в сперматиды происходит существенный «обрыв» сперматогенеза.

Сперматозоиды в просвете канальцев. Итогом описанных нарушений становится значимое снижение числа сперматозоидов в просвете канальцев: ~333 против ~399 (-≈16,4%, p<0,001). Это указывает на уменьшение продуктивности сперматогенеза.

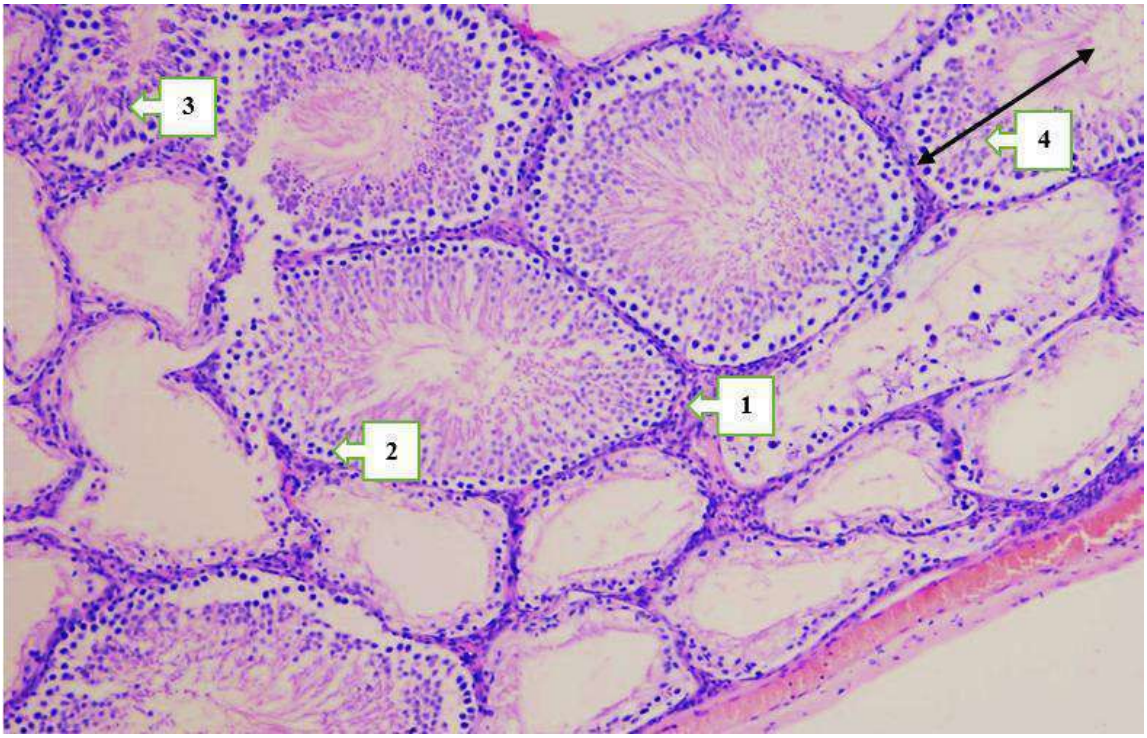


Рис. 2. Микроскопический рисунок семенника 6-месячной крысы при дефиците железа. Окраска гематоксилин-эозином Ок.20х10 об. 1 -слой миоидных клеток: визуализируется как утолщённая, более интенсивно окрашенная периферическая полоска вокруг семенного канальца; 2 -сперматогонии (ядра): на данном увеличении определяются как более тёмные, крупные периферические клетки. Их количество снижено, местами видны разрывы в непрерывности базального слоя; 3 - спермии: количество форм, лежащих в просвете канальца, уменьшено. Просветы выглядят менее заполненными, что хорошо видно при данном увеличении; 4 -эпителиосперматогенный слой: выглядит истончённым и неравномерным.

В конечном счете это все приводит изменения и в интерстициальной тканьи и клеток Лейдига. Площадь интерстициальной ткани. В группе с дефицитом железа доля интерстициальной ткани в поле зрения достоверно увеличена — примерно на 12% по сравнению с контролем (p<0,01). Это может отражать отёк, разрастание соединительной ткани или оба процесса сразу.

Клетки Лейдига. На фоне увеличения площади интерстиция число клеток Лейдига на участок ткани уменьшается: ~25,2 против 27,7 (-≈9%, p<0,02). То есть интерстициальное пространство

расширяется, но плотность стероидогенных клеток в нём снижается, что созвучно данным о падении синтеза тестостерона при дефиците железа.

Заключение

У 6-месячных крыс с дефицитом железа в семенниках формируется комплекс характерных изменений, таких как, умеренное утолщение белочной оболочки и расширение просвета семенных канальцев, истончение сперматогенного эпителия с уменьшением числа сперматогоний и особенно круглых сперматид, выраженное снижение числа сперматозоидов в просвете канальцев, увеличение объёма интерстициальной ткани при одновременном снижении плотности клеток Лейдига.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Darmayanti, S. (2023). The science and practice of micronutrient in clinical nutrition : the importance of micronutrient evaluation. World Nutrition Journal, 2023;7(S1):12. https://doi.org/10.25220/v07.s1.0011
2. Brufman A., Brunori M., Raspo E., Grillo J. (2022). Oxidative stress and iron metabolism in human sperm. Pharmacy Pharmacology International Journal, 2022;10(5):185–188. https://doi.org/10.15406/ppij.2022.10.00383
3. Tsao C., Liao Y., Liew Y., Lin Y., Hsu Y., Liu C.-Y. (2017). The effects of iron status on testosterone biosynthesis and testicular antioxidant capacity in male rats. The FASEB Journal, 2017;31(S1). https://doi.org/10.1096/fasebj.31.1_supplement.460.4
4. Tsao C.-W., Liao Y.-R., Chang T.-C., Liew Y.-F., Liu C.-Y. (2022). Effects of Iron Supplementation on Testicular Function and Spermatogenesis of Iron-Deficient Rats. Nutrients, 2022;14(10):2063. https://doi.org/10.3390/nu14102063

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.381-002.3-06:612.017:612.115

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ИММУННОГО ОТВЕТА И ГЕМОСТАЗА КАК ИНСТРУМЕНТ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ИСХОДОВ ПРИ РАСПРОСТРАНЁННОМ ГНОЙНОМ ПЕРИТОНИТЕ

Абдумажидов Абдугафур Шукурович [1], Файзуллаева Нигора Яхъяевна [2], Абдуллакулов Умид Махмуджонович [1], Зупаров Камолиддин Фархадович [1]

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

✓ ***Резюме***

Распространённый гнойный перитонит остаётся одной из наиболее сложных и прогностически неблагоприятных патологий в абдоминальной хирургии. В условиях системной воспалительной реакции и полиорганной дисфункции критическое значение приобретает комплексная оценка иммунного статуса и параметров гемостаза. Цель настоящего исследования - выявить диагностические и прогностические маркёры, основанные на показателях иммунного ответа и нарушениях системы гемостаза.

Использование комплексного подхода позволяет объективизировать тяжесть состояния, улучшить тактику хирургического лечения и интенсификации терапии, а также повысить точность прогнозирования клинических результатов.

Ключевые слова: распространённый гнойный перитонит, иммунная система, гемостаз, С-реактивный белок.

COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF IMMUNE RESPONSE AND HEMOSTASIS AS A TOOL FOR PREDICTING OUTCOMES IN DISSEMINATED PURULENT PERITONITIS

Abdugafur Shukurovich Abdumajidov[1], Nigora Yakhyaevna Fayzullaeva[2], Umid Makhmudzhanovich Abdullakulov[1], Kamoliddin Farhadovich Zuparov[1]

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

✓ ***Resume***

Disseminated purulent peritonitis remains one of the most complex and prognostically unfavorable pathologies in abdominal surgery. In the setting of a systemic inflammatory response and multiorgan dysfunction, a comprehensive assessment of the immune status and hemostatic parameters is critical. The aim of this study is to identify diagnostic and prognostic markers based on immune response parameters and hemostatic disorders.

Using an integrated approach allows us to objectively assess the severity of the condition, improve surgical treatment and therapy intensification strategies, and increase the accuracy of predicting clinical outcomes.

Keywords: disseminated purulent peritonitis, immune system, hemostasis, C-reactive protein.

TARQALGAN YIRINGLI PERITONITDA NATIJALARNI BASHORAT QILISH VOSITASI SIFATIDA IMMUN JAVOB VA GEMOSTAZNI KOMPLEKS BAHOLASH

Abdug'afur Shukurovich Abdumajidov[1], Nigora Yaxyaevna Fayzullaeva[2], Umid Maxmudjanovich Abdullakulov[1], Kamoliddin Farhodovich Zuparov[1]

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

[2]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

✓ ***Rezyume***

Tarqalgan Yiringli peritonit qorin bo'shlig'i jarrohligidagi eng murakkab va prognostik jihatdan noqulay patologiyalardan biri bo'lib qolmoqda. Tizimli yallig'lanish reaksiyasi va ko'p organli disfunktsiya sharoitida immun holati va gemostatik parametrlarni har tomonlama baholash juda muhimdir. Ushbu tadqiqotning maqsadi immun reaksiya parametrlari va gemostatik kasalliklarga asoslangan diagnostik va prognostik markerlarni aniqlashdir.

Integratsiyalashgan yondashuvdan foydalanish bizga holatning og'irligini ob'ektiv baholash, jarrohlik davolash va terapiyani kuchaytirish strategiyalarini takomillashtirish va klinik natijalarni bashorat qilishning aniqligini oshirish imkonini beradi.

Kalit so'zlar: tarqalgan yiringli peritonit, immun tizimi, gemostaz, C-reaktiv oqsil.

Актуальность

Одной из наиболее серьёзных и актуальных задач современной абдоминальной хирургии, а также одной из основных причин неблагоприятных результатов при острых хирургических патологиях органов брюшной полости, выступает распространённый гнойный перитонит (РГП). Главные сложности в терапии данного состояния обусловлены его многообразием этиологических факторов и сложной, многокомпонентной природой патологического процесса [2].

В ситуации формирования системного воспалительного ответа, фактически представляющего собой абдоминальный сепсис, даже правильно выполненное и в полном объёме проведённое хирургическое вмешательство, к сожалению, не всегда гарантирует благоприятный результат терапии перитонита. Во многом исход заболевания предопределяется функциональным состоянием иммунной системы организма [4].

С-реактивный белок (СРБ) стимулирует иммунные реакции в организме, активирует его защитные системы и имеет высокую корреляцию с активностью заболевания и стадией процесса, то есть его концентрация становится тем выше, чем активнее воспаление (инфекционное или аутоиммунное) и более обширна зона повреждения тканей при некрозе или травме. Поэтому С-реактивный белок называют белком «острой фазы» [1].

Соотношение гранулоцитов и лимфоцитов (СГ/Л) является простым и информативным маркером состояния иммунной системы у пациентов с распространённым гнойным перитонитом. Изменения СГ/Л отражают дисбаланс между врождённым и адаптивным иммунитетом и позволяют выявлять пациентов с повышенным риском послеоперационных осложнений. Таким образом, оценка СГ/Л может использоваться для прогнозирования тяжести воспалительного процесса и оптимизации хирургической тактики [3].

Показатели гемостаза, включая tPA и PAI-1, отражают состояние свертывающей системы и активацию коагуляторного каскада у пациентов с распространённым гнойным перитонитом. Их дисбаланс коррелирует с тяжестью воспалительной реакции и повышенным риском послеоперационных осложнений. Оценка этих маркеров позволяет прогнозировать осложнения и оптимизировать тактику хирургического и послеоперационного ведения пациентов [5].

Целью исследования: Провести оценку функционального состояния иммунной системы при распространённом гнойном перитоните.

Материал и методы

Нами был проведён ретроспективный анализ результатов обследования и лечения 91 больных РГП, которые находились на лечении в отделениях хирургического профиля 7-й городской клинической больницы. В исследование были включены больные в возрасте от 20 до 88 лет, средний

возраст составил 48,3 года. В исследуемой группе больных было 21 (23 %) мужчин и 70 (77 %) женщины.

Из исследования исключались пациенты при наличии одного или нескольких следующих факторов: декомпенсированные сердечно-сосудистые заболевания, активная злокачественная патология, тяжёлая хроническая почечная или печёночная недостаточность. Иммунодефицитные состояния: ВИЧ-инфекция, длительная терапия глюкокортикостероидами, иммуносупрессивная терапия, аутоиммунные заболевания в фазе обострения. Острые внебрушные инфекционные заболевания на момент госпитализации. Беременность и период лактации.

Лабораторные исследования включали: общий анализ крови с определением лейкоцитарного индекса, биохимический анализ крови, обследование маркеров системы гемостаза, включая тканевой активатор плазминогена (tPA) и ингибитор активатора плазминогена-1 (PAI-1), определение С-реактивного белка (СРБ) как маркера системного воспалительного ответа.

С-реактивный белок определяли высокочувствительным методом иммунотурбидиметрии. Для минимизации методологических погрешностей анализ выполняли натощак. Возможные факторы, влияющие на уровень СРБ, такие как недавно перенесённые инфекции, травмы или интенсивные физические нагрузки, фиксировались в анамнезе.

Тип иммунного ответа определяли по соотношению гранулоцитов и лимфоцитов (СГ/Л). Значения СГ/Л < 2.0 расценивали как пониженный иммунный ответ, 2.0–4.5 — нормальный, >4.5 — повышенный.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием методов описательной и сравнительной статистики. Количественные переменные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения (M ± SD) либо медианы с интерквартильным размахом (Me [IQR]) в зависимости от типа распределения. Нормальность распределения оценивалась с использованием критерия Шапиро–Уилка.ё

Для сравнения количественных показателей применяли t-критерий Стьюдента при нормальном распределении данных либо U-критерий Манна–Уитни при его отсутствии. Сравнение категориальных переменных осуществлялось с использованием χ^2-критерия Пирсона, при ожидаемой частоте <5 — точного критерия Фишера. Статистически значимыми считались различия при уровне значимости $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

Средний уровень С-реактивного белка (СРБ) составил 124,5 ± 38,7 мг/л, что отражает выраженный системный воспалительный ответ (рис. 1).

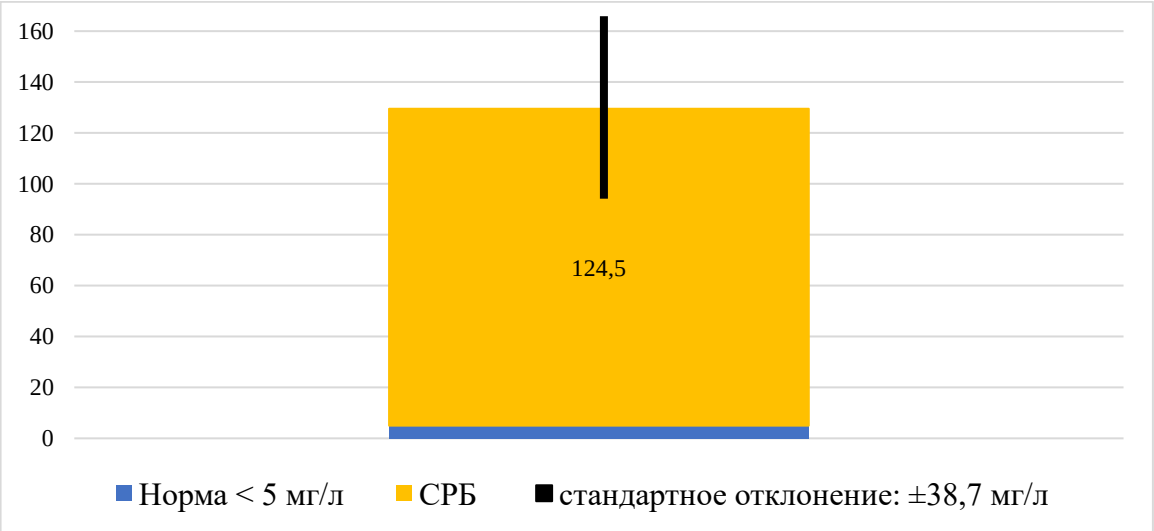


Рисунок 1. **Представлено среднее значение уровня СРБ у пациентов (124,5 мг/л) с интервалом стандартного отклонения (±38,7 мг/л).**

В 63% случаев значения превышали 100 мг/л, характерные для острого бактериального воспаления. У пациентов с осложнениями показатели СРБ были статистически значимо выше ($p = 0,018$).

Соотношение гранулоцитов и лимфоцитов показало, что у 32 больных (35,16%) пациентов имел место пониженный иммунный ответ, у 41 больных (45,05%) нормальный, у 18 больных (19,78%) повышенный, что отражает вариабельность состояния врождённого и адаптивного иммунного ответа (Рис. 2).

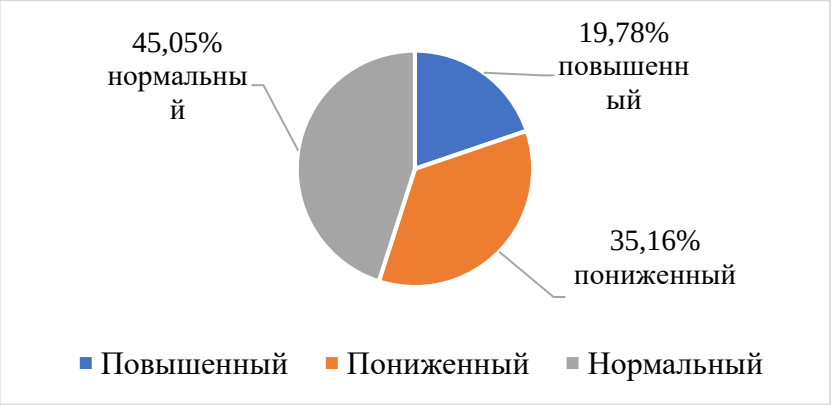


Рисунок 2. **Состояние иммунного ответа.**

Соотношение гранулоцитов и лимфоцитов (СГ/Л) — это показатель баланса между врождённым иммунитетом (гранулоциты: нейтрофилы, эозинофилы, базофилы) и адаптивным иммунитетом (лимфоциты: Т- и В-клетки, NK-клетки). Он отражает, насколько организм реагирует на воспаление, инфекцию или стресс. Пониженный СГ/Л у 32 больных (35,16%). Лимфоцитов относительно больше, чем гранулоцитов. Это типично для снижения активности врождённого иммунитета, возможной иммунодепрессии, хронического стресса или вирусных инфекций. Организм хуже справляется с острым воспалением и бактериальными угрозами. Нормальный СГ/Л у 41 больных (45,05%). Баланс между врождёнными и адаптивными механизмами сохранён. Это означает стабильное иммунное состояние без выраженного воспалительного ответа. Повышенный СГ/Л у 18 больных (19,78%). Гранулоцитов больше, чем лимфоцитов. Это характерно для острого воспаления, стресса, бактериальной инфекции, травмы или системной воспалительной реакции. Такой профиль показывает активацию врождённого иммунитета.

Показатели гемостаза продемонстрировали тенденцию к гиперкоагуляции: средние значения tPA и PAI-1 были повышены у 60% пациентов, что коррелировало с тяжестью клинического состояния.

Клинические показатели и исход лечения: Послеоперационные осложнения наблюдались у 25 (27,47%) пациентов, наиболее частыми были спаечная кишечная непроходимость 11 (12,08%) пациентов и раневые инфекции 8 (8,79%) пациентов. Пациенты с пониженным иммунным ответом имели статистически значимо более высокий риск осложнений (p = 0,032) (таблица 1).

Таблица 1.

Показатели системы гемостаза, иммунного статуса и клинических исходов у пациентов с РГП (n = 91)

Параметр	Среднее ± SD	Медиана (IQR)	95% CI	n
tPA (нг/мл)	14.2 ± 5.1	13.6 (10.1–17.5)	13.1–15.3	91
PAI-1 (нг/мл)	52.8 ± 18.3	52.8 ± 18.3	48.9–56.7	91
Послеоперационные осложнения (общие)	27.47%	—	18.7–36.5	91
Спаечная кишечная непроходимость	12.08%	—	6.3–19.9	—
Раневые инфекции	8,79 %	—	4.2–16.2	—
Осложнения у пациентов с ↓ иммунным ответом	41.7		25.6–59.6	32
Риск осложнений (низкий иммунный ответ vs нормальный)	OR = 2.35	—	1.21–4.51	—
Нарушения гемостаза	—	—	p = 0.032	—

Полученные данные подтверждают, что функциональное состояние иммунной системы является ключевым фактором прогноза у пациентов с РГП. Несмотря на своевременное хирургическое вмешательство, выраженные нарушения иммунного ответа и системы гемостаза значительно увеличивают риск послеоперационных осложнений.

Заключение

Оценка соотношения гранулоцитов и лимфоцитов может служить простым и информативным маркером иммунного статуса пациентов, позволяя выявлять скрытую иммунодепрессию или системный воспалительный ответ и своевременно корректировать тактику лечения.

Раннее выявление нарушений иммунного ответа позволяет прогнозировать исход хирургического вмешательства и своевременно назначить меры по коррекции иммунного статуса. Мониторинг гемостаза и коррекция его нарушений могут снижать частоту послеоперационных осложнений и улучшать выживаемость пациентов. Функциональное состояние иммунной системы у пациентов с РГП оказывает значительное влияние на исход хирургического лечения. Комплексная оценка иммунного ответа и системы гемостаза в периперационном периоде имеет важное прогностическое значение и может служить основой для разработки индивидуальных схем лечения.

Результаты исследования согласуются с данными литературы, где также отмечалось снижение Т-клеточного звена и дисбаланс иммуноглобулинов у пациентов с тяжелым перитонитом. Высокий уровень PAI-1 и tPA указывает на активацию коагуляторного каскада и коррелирует с выраженностью системного воспаления, что подтверждается современными представлениями о роли гемостаза при абдоминальном сепсисе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Abdullakulov U. M., Abdumajidov A., Zuparov K. F. Analysis of hemostatic and antimicrobial properties of hemoben and ceftriaxone after gallbladder removal // SCIENCE. 2025;4(1-4):112-115.
2. Ismailov F.M., Zuparov K.F. Predicting the severity of peritoneal complications in patients with perforation of hollow organs // Science. 2025;4(1-4):129-132.
3. Sh A. A. et al. The Role of Oxidative Stress and Cytokine Imbalance in Destructive Cholecystitis // International Congress on Biological, Physical And Chemical Studies (ITALY). 2025;8:71-73.
4. Zuparov K.F., Alimxanov O.O. Amaliyotdan keyingi qorin churrasi bo'lgan bemorlarda hujayraviy va gumoral immunitet holati // Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. 2025;4(3):183-187.
5. Zuparov K.F., Bozorov M.M. Non-specific protection factors and the cytokine system in postoperative ventral hernias 2020.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.37-089.5-053.9:616.12-008.331.1-085

ОБЕСПЕЧЕНИЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ У ГЕРИАТРИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ С ВЫСОКИМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМ РИСКОМ ПРИ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Салим Сайдуллаевич Гойибов https://orcid.org/0000-0003-1598-5677

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

✓ ***Резюме***

В статье представлены результаты исследования различных видов обезболивания у пожилых пациентов с высоким риском сердечно-сосудистого характера, которые нуждающихся плановым холецистэктомиям. В работе описана сравнительный анализ эффективности, а также безопасности внутривенной, ингаляционной и комбинированной анестезии. Отмечено, что на основе изофлурана, мультимодальная анестезия обеспечивает стабильные гемодинамические показатели и быстрое пробуждение после наркоза. Однако пациентов, постоянно принимающих периферические вазодилататоры, при применение эпидуральной анестезии не исключено риск развития выраженной гипотензии. Полученные данные подтверждают необходимость индивидуального выбора метода обезболивания с учётом кардиоваскулярного статуса пожилых пациентов.

Ключевые слова: гериатрические пациенты, холецистэктомия, сердечно-сосудистый риск, мультимодальная анестезия, пери операционная безопасность.

YUQORI YURAK-QON TOMIR XAVFI BO‘LGAN GERIATRIK BEMORLARDA XOLETSISTEKTOMIYA PAYTIDA OG‘RIQSIZLANTIRISHNI TA’MINLASH

G‘oyibov Salim Saydullayevich https://orcid.org/0000-0003-1598-5677

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

✓ ***Rezyume***

Maqolada yuqori yurak-qon tomir xavfi bo‘lgan gepuatrik bemorlarda rejalashtirilgan xoletsistektomiya jarayonida turli anesteziya usullarining samaradorligi va xavfsizligi o‘rganilgan. Tomir ichiga, inhalyatsion va aralash (tomir ichiga–epidural) anesteziya usullarining ta’siri taqqoslab tahlil qilindi. Tadqiqot natijalariga ko‘ra, izofluran asosidagi multimodal anesteziya gemodinamik ko‘rsatkichlarning barqarorligini ta’minlab, narkozdan keyingi tez tiklanishga yordam beradi. Shu bilan birga, doimiy periferik vazodilatator terapiyasi olayotgan bemorlarda epidural anesteziya sezilarli gipotenziya xavfi bilan kechadi. Olingan natijalar yoshi katta bemorlarning yurak-qon tomir holatini hisobga olgan holda individual yondashuv zarurligini ko‘rsatadi.

Kalit so‘zlar: geriatrik bemorlar, xoletsistektomiya, yurak-qon tomir xavfi, multimodal anesteziya, perioperatsion xavfsizlik.

ANESTHESIA MANAGEMENT IN GERIATRIC PATIENTS WITH HIGH CARDIOVASCULAR RISK DURING CHOLECYSTECTOMY

Goyibov Salim Saydullayevich https://orcid.org/0000-0003-1598-5677

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

✓ ***Resume***

The article presents the results of a study evaluating various anesthesia methods in geriatric patients with high cardiovascular risk undergoing elective cholecystectomy. A comparative analysis of the efficacy and safety of intravenous, inhalation, and combined (intravenous–epidural) anesthesia techniques was performed. It was found that multimodal anesthesia based on isoflurane ensures stable hemodynamic parameters and facilitates rapid postoperative recovery. In contrast, epidural anesthesia in patients receiving chronic peripheral vasodilator therapy is associated with a high risk of severe hypotension. The findings highlight the importance of an individualized approach to anesthesia management, taking into account the cardiovascular status of elderly patients.

Keywords: geriatric patients, cholecystectomy, cardiovascular risk, multimodal anesthesia, perioperative safety.

Актуальность

Обеспечения безопасной обезболивания и эффективной помощи у пациентов пожилого и старческого возраста направлено на поиски путей более совершенной защиты пациентов от пери операционного и послеоперационного стресса [1]. В этом отношении одной из наиболее важных проблем является наличие у оперируемых гериатрических пациентов сопутствующей патологии; сердечно-сосудистой, артериальная гипертензия, и ИБС. Плановых хирургических больных ИБС и АГ встречается в 35-40% случаев, а в некоторых клиниках при превалировании лиц пожилого возраста их общий уровень может достигать 60% и более. Пациентов с такими сопутствующей патологиями относятся к группе больных с повышенным операционно-анестезиологическим риском [5].

Анестезиолога требует высокого профессионального мастерства, при введении больных с этими патологиями. У пациентов с гипертонической болезнью при операциях создают дополнительную нагрузку на сердечно-сосудистую систему; адренергическая реакция на хирургическую агрессию, применение анестетиков, интубация трахеи, ИВЛ, кровопотеря, изменения водно-электролитного баланса и температуры тела. Медикаментозная подготовка к обезболивание проводится по обычной схеме, но с учетом того, что эти больные более чувствительны к седативным средствам. В то же время идеальных и безопасных решений проблемы зашиты пациента от хирургической агрессии анестезиологии пока достаточно не изучена [6].

В связи с этим изучение и внедрение современных технологий и препаратов для обеспечения безопасного и контролируемого обезболивания у гериатрических больных с высоким сердечно-сосудистым риском приобретает особую значимость. Появление современных анестетиков и применение современных методик, оптимизация предоперационной подготовки и эффективное интраоперационного обезболивания обеспечивает снижения осложнений и улучшения исходов лечения при гериатрической хирургии.

Цель исследования: изучить преимущества различных методов анестезии у гериатрических пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском при выполнении холецистэктомии и в ближайшем послеоперационном периоде.

Материал и методы

В основу исследование были включены 61 пациент, возрасте варьировал от 60 до 78 лет. Перед операцией всем пациентам было проведено комплексное кардиологическое обследование, включавшее ЭКГ, ЭхоКГ, ЭКГ-пробы с атропином и физической нагрузкой, а также стресс-ЭхоКГ.

Все пациентам на основе ЭКГ установлен диагноз ишемической болезнью сердца (ИБС) и получали пульс урежающую терапию: β-адреноблокаторы (бисопролол) - у 52 пациентов, амиодарон - у 3 пациентов, соталол - у 1 пациента (в связи с наличием аритмии). С целью коррекции артериальной гипертензии: коптоприл принимали 34 больных, блокаторы рецепторов ангиотензина II (сортон) - 5, диуретики антагонистов кальция (ДАК) - 9, нитраты - 13 пациентов на постоянной основе.

Большинство больных (54 пациента) получали комбинированную терапию. Премедикация включала диазепам и атропин, а также разовую дозу β-адреноблокатора и нитратов. В зависимости от метода анестезии пациенты были разделены на три группы. Вовремя индукции во всех группах применялось: диазепам - 0,15 ± 0,03 мг/кг, фентанил - 0,003 ± 0,0005 мг/кг, кетамин - 0,70 ± 0,2 мг/кг.

1-я группа (n=20): внутривенная общая анестезия. В качестве основного гипнотического компонента использовался диазепам (0,05 ± 0,01 мг/кг·ч) вместе с инфузии пропофола (0,90 ± 0,50 мг/ч). Поддержка обезболивания проводилось внутривенным введением фентанила (0,05–0,1 мг/кг·ч) и кетамина (12–25 мг/кг·ч) каждые 15–20 мин, ингаляция закиси азота с кислородом (2:1 или 1:1) с момента интубации до конце операции.

2-я группа (n=20): ингаляционная анестезия. Основным компонентом общей анестезии являлся изофлуран. Его подачу начинали с низкой концентрации (0,25–0,5 об.%) для предотвращения гипотензии, с постепенным увеличением до 1–1,2 об.% Поток свежего кислорода составлял не менее 2,0 л/мин. Средняя концентрация изофлурана составила 1-1,5 об % Фентанил вводили внутривенно (0,025–0,05 мг) при травматичных этапах операции.

3-я группа (n=21): комбинированная анестезия (внутривенная + эпидуральная). Пункцию и катетеризацию эпидурального пространства выполняли на уровне ThVII–VIII стандартной техникой с использованием одноразовых наборов Epidural Minipak (Portex). В эпидуральное пространство вводили 15–25 мг 0,5% раствора бупивакаина. Поддержание анестезии проводилось с введением бупивакаина эпидурально и малых доз диазепама, фентанила и кетамина внутривенно. Регионарный анестезия обеспечивался повторным введением 0,2–0,5% раствора бупивакаина (15–25 мг через 1 час после первой дозы и по 10–15 мг каждые 3 часа). Мониторинг ЧСС, АД, SpO_2 и ЭКГ осуществляли непрерывно (монитор MINDRAY uMEC15, Китай).

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Вклад авторов: идея, концепция и дизайн исследования, статистическая

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

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

Результат и обсуждения

Всем пациентов успешно выполнены холецистэктомии. У большинства больных, на фоне пульс урежающей терапии при поступлении в операционную наблюдалась умеренная синусовая брадикардия (48–56 уд/мин). Средний уровень систолического АД составлял 147 ± 20,6 мм рт. ст., среднее АД - 104,5 ± 6,3 мм рт. ст.

Во 1-й группе наблюдалось умеренное кратковременное снижение АД на этапе индукции с последующим возвращением к исходным значениям. Осложнений, связанных с анестезией, не отмечено.

Во 2-й группе при постепенном насыщении изофлураном наблюдалось более выраженное снижение АД до 110/60–95/55 мм рт. ст., без необходимости медикаментозной коррекции. Показатели гемодинамики стабилизировались к началу операции и сохранялись стабильными на всём её протяжении.

В 3-й группе после введения бупивакаина АД и ЧСС оставались на исходном уровне, однако у пациентов, постоянно принимавших вазодилататоры (ИАПФ, БРА, ДАК), отмечалось снижение среднего АД до 75,2 ± 3,5 мм рт. ст. (гипотензия сохранялась более 10 минут). У остальных пациентов АД снижалось умеренно и не требовало коррекции.

Проведённое исследование показало, что безопасность анестезиологического обеспечения гериатрических пациентов с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями во многом определяется правильным выбором метода и компонентов анестезии.

Мультимодальная внутривенная и ингаляционная анестезия с использованием изофлурана продемонстрировала хорошие результаты у больных высокого риска, получающих

антигипертензивную терапию. Преимуществом изофлурановой анестезии является возможность минимизировать дозы бензодиазепинов, опиоидов и миорелаксантов, что способствует быстрой послеоперационной пробуждение, особенно важной для пожилых пациентов.

Данный метод следует применять с осторожностью у больных с низкими функциональными резервами миокарда, перенёсших инфаркт, из-за возможного депрессивного влияния изофлурана на сократимость сердца.

Для гериатрических пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском мультимодальная внутривенная анестезия на основе фентанила, кетамина, диазепама и пропофола является оптимальным и универсальным методом.

Заключение

У пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском, находящихся на постоянной терапии, выбор метода обезболивание должен учитывать характер сопутствующей патологии.

В день операции рекомендуется отменить приём периферических вазодилататоров. Мультимодальные методы общей анестезии (внутривенная и ингаляционная) позволяют избежать выраженной гипотензии.

Применение эпидуральной анестезии у пациентов, принимающих вазодилататоры, повышает риск стойкой гипотензии и сердечно-сосудистых осложнений, поэтому требует особой осторожности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Хороненко В.Э., Осипова Р.А., Шеметова М.М., Эделева Н.В. Выбор компонентов и метода анестезии у гериатрических онкологических пациентов высокого сердечно-сосудистого риска. Москва, Анестезиология и реаниматология 2009;2:27.
2. Тимошин А.Д., Юрасов А. В., Шестаков А.Л. Хирургическое лечение паховых и послеоперационных грыж брюшной стенки. Москва, Триада –Х, 2003;142 стр.
3. Балаболкин М.И., Чернышова Т.Е., Витер В.И. Внезапная сердечная смерть у больных сахарным диабетом (роль кардиальной автономной нейропатии) // Учебно-методическое пособие. М., 2002; 88 стр.
4. Дедов И.И. Инновационные технологии в лечении и профилактике сахарного диабета и его осложнений. // Сахарный диабет. 2013;(3):4-10.
5. Заяшников С.В., Баутин А.Е., Яковлев А.С., Гурин М.Н., и др. Оценка эффективности регионарных методов при анестезиологическом обеспечении оперативных вмешательств на диабетической стопе // Регионарная анестезия и лечение острой боли, 2017;11(2):90-97.
6. Гойибов С.С. (2022). Оптимизация анестезии у больных пожилого возраста с сахарным диабетом при операциях паховых грыж. // Проблемы науки, 2022;5(73):99-103.
7. Бегматов Ж.А., Гойибов С.С. (2023). Improvements after surgical anesthesia in elderly and old age patients in the intervention of the hip joint. // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований 2023;4(2).

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDK 614.7:502.3

EKOLOGIK OMILLARNING INSON SALOMATLIGIGA TA'SIRI VA GLOBAL EKOLOGIK XAVFLARNING ZAMONAVIY TAHLILI

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

✓ ***Resume***

Mazkur maqolada ekologik omillar va ularning inson salomatligiga ko'rsatadigan ta'siri zamonaviy ilmiy manbalar, xalqaro tashkilotlar statistik ma'lumotlari hamda O'zbekiston Respublikasi ekologik siyosati asosida tahlil qilindi. Atmosfera havosining ifloslanishi, suv sifati, tuproqning kimyoviy va biologik ifloslanishi, iqlim o'zgarishi, ozon qatlamining yemirilishi kabi asosiy omillar salomatlik uchun xavf manbai sifatida ko'rib chiqildi. Orol dengizi inqirozi misolida ekologik ofatning sog'liq uchun oqibatlari, statistika va bartaraf etish bo'yicha takliflar bayon etildi.

Kalit so'zlar: ekologiya, atmosferaning ifloslanishi, Orol dengizi, global isish, ozon qatlamining yemirilishi, ichimlik suvi, gigiyena, ekologik xavfsizlik.

ВЛИЯНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА И СОВРЕМЕННЫЙ АНАЛИЗ ГЛОБАЛЬНЫХ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ РИСКОВ

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 научной статье проведён широкий научный анализ влияния экологических факторов на здоровье человека. На основе международных статистических данных раскрыты риски для здоровья, связанные с загрязнением атмосферного воздуха, качеством питьевой воды, химическим загрязнением почвы, изменением климата, разрушением озонового слоя и экологическим кризисом Аральского моря. Экологическая политика Республики Узбекистан и проводимые реформы оценены с научной точки зрения.

Ключевые слова: экология, загрязнение атмосферы, Аральское море, глобальное потепление, разрушение озонового слоя, питьевая вода, гигиена, экологическая безопасность.

IMPACT OF ENVIRONMENTAL FACTORS ON HUMAN HEALTH AND MODERN ANALYSIS OF GLOBAL ECOLOGICAL RISKS

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 scientific article presents a comprehensive analysis of the impact of environmental factors on human health. Based on international statistical data, it examines health risks associated with air pollution, drinking water quality, chemical contamination of soil, climate change, ozone layer depletion, and the Aral Sea crisis. The environmental policy of the Republic of Uzbekistan and the reforms being implemented are evaluated from a scientific perspective.

Keywords: ecology, air pollution, Aral Sea, global warming, ozone layer depletion, drinking water, hygiene, environmental safety.

Dolzarbligi

Hozirgi davrda ekologik muammolar global miqyosda jiddiy salomatlik xatarlari sifatida baholanmoqda. JSST ma'lumotiga ko'ra, har yili dunyo bo'yicha 7 millionga yaqin inson ifloslangan havo, toza ichimlik suvi tanqisligi yoki ekologik stresslar natijasida erta vafot etadi.

O'zbekiston Respublikasida ham ekologik xavfsizlik davlat siyosatining ustuvor yo'nalishlaridan biri bo'lib, Prezident Sh.M. Mirziyoyev ta'kidlaganidek, *"Ekologiya — bugungi va kelajak avlod salomatligi garovi"* hisoblanadi. 2022-yil 28-yanvardagi PF–60-son Farmonda ekologik monitoring, suv sifati, atmosfera havosi, chiqindilarni qayta ishlash va yashil hududlar maydonini kengaytirish bo'yicha tub islohotlar belgilangan.

Mazkur maqolada ekologik omillar, ularning salomatlikka ta'siri va O'zbekiston sharoitidagi dolzarb masalalar keng tahlil qilinadi.

Asosiy qism

1. Ekologik omillar va ularning turlari

Faylga muvofiq ekologik omillar quyidagilarga bo'linadi:

- Atmosfera havosining ifloslanishi
- Ichimlik suvi sifati
- Tuproqning kimyoviy va biologik ifloslanishi
- Radiatsiya, shovqin va tebranish
- Iqlim o'zgarishi
- Biologik muhitlar (mikroblar, allergenlar)

Bu omillar qisqa muddatda ham, uzoq muddat davomida ham organizmda turli kasalliklarga olib keladi.

2. Ekologik vaziyat bo'yicha zamonaviy statistika

2.1. Atmosfera havosi

- JSST: har yili **7 mln inson** iflos havo sabab vafot etadi.
- O'zbekistonda 2023-yilda PM2.5 zarrachalari ruxsat etilgan me'yordan **3–4 baravar yuqori** bo'lgan kunlar ko'paygan.
- Toshkent, Buxoro, Farg'ona vodiysi — o'rtacha **"sifatsiz" havo indeksi**ga ega.

2.2. Ichimlik suvi

- O'zbekistonda aholining 11–12 % qismi toza ichimlik suvi bilan uzluksiz ta'minlanmagan.
- Nitratchan suv natijasida bolalarda ichak infeksiyalari 18 %, allergik kasalliklar 12 % oshgan.

2.3. Tuproqning ifloslanishi

- Qishloq xo'jaligida kimyoviy o'g'itlarning ortiqcha qo'llanilishi natijasida nitrat miqdori yiliga 25–30 % ga ortmoqda.

2.4. Allergik kasalliklar

- O'zbekistonda oxirgi 10 yilda allergik kasalliklar **2,5 barobar** ko'paygan.

2.5. Iqlim o'zgarishi

- So'nggi 30 yilda mamlakatda o'rtacha harorat **1,5 °C** ga oshgan.
- Issiq to'lqinlar yurak-qon tomir kasalliklari sonini **14 %** ga oshirgan.

3. Ekologik omillarning sog'liqqa ta'siri

3.1. Nafas olish tizimi

- Astma, bronxit, allergik rinit
- PM2.5 zarrachalari alveolalargacha kirib yallig'lanishni chaqiradi
- O'pka saratoni xavfi oshadi

3.2. Yurak-qon tomir tizimi

- Qon bosimi oshishi
- Miokard infarkti xavfi 12–15 % ga ortadi
- Qon tomirlarining eskirishi tezlashadi

3.3. Ovqat hazm qilish tizimi

- Nitratchan suv → metgemoglobinemiya
- Ichak infeksiyalari

3.4. Reproduktiv tizim
- Og‘ir metallar — bepushtlik bilan bog‘liq
- Toksik moddalar platsenta orqali o‘tadi

3.5. Psixologik salomatlik
- Shovqin va ekologik stress → depressiya, uyqusizlik

4. Orol dengizi inqirozi: sabablari, statistikasi va sog‘liqqa ta’siri

4.1. Tarixiy ma’lumot
- 1960-yil: 68 000 km², 1 070 km³ suv
- 2023-yil: 16 000 km², 170 km³ suv
- Faqat **25 %** suv maydoni qolgan

4.2. Qurish sabablari
- Amudaryo va Sirdaryo suvining 90 % sug‘orishga sarflanishi
- Paxtachilik siyosati
- Suv boshqaruvining sustligi
- Iqlim o‘zgarishi

4.3. Sog‘liq uchun xavflar
- Har yili 70–80 mln tonna tuz va chang havoga ko‘tariladi
- Nafas kasalliklari 2 barobar ko‘paygan
- Anemiya, allergiyalar, gormonal buzilishlar
- Saraton xavfi ortgan
- Orolbo‘yida umr davomiyligi 5–7 yilga qisqargan

4.4. Bartaraf etish bo‘yicha takliflar
- Suv tejovchi texnologiyalar
- Yashil himoya zonalari
- Sog‘liqni saqlash profilaktikasi
- Xalqaro hamkorlik

5. Ozon qatlamining yemirilishi

Sabablar:
- Freonlar (CFC)
- Aerosollar
- Sanoat chiqindilari
- Raketalar yoqilg‘isi

Sog‘liqqa ta’siri:
- Teri saratoni
- Katarakta
- Immunitet pasayishi

Statistika:
- Har yili 2 mln teri saratoni holati
- 15–20 ming kishi katarakta oqibatida ko‘rish qobiliyatini yo‘qotadi
- 2023-yilda ozon teshigi — **23 mln km²**

6. Global isish

Asosiy sabablar:
- CO_2, CH_4, N_2O gazlarining ko‘payishi
- Sanoat, transport emissiyalari
- O‘rmonlarning kesilishi

Sog‘liqqa ta’siri:
- Issiq to‘lqinlar → o‘lim holatlari
- Vektorli kasalliklar (bezgak, dengue)
- Suv tanqisligi → infeksiyalar
- Ovqat tanqisligi → anemiya, distrofiyalar

Statistika:

- WHO: har yili 250 000 dan ortiq o‘lim
- 2022-yil Yevropada 61 ming issiq zarbasidan o‘lim
- O‘zbekistonda harorat +1,5 °C ga oshgan

6. O‘zbekistonda ekologik siyosat
“Yashil makon” dasturi
- Har yili 200 mln daraxt ekish
- Shamol eroziyasini kamaytirish

PF–60 Farmoni
- Atmosfera monitoringi kuchaytirildi
- Ichimlik suvi loyihalariga milliardlab mablag‘
- Chiqindilarni qayta ishlash tizimi kengaytirilmoqda

Ekologik xavfsizlik strategiyasi (2023–2026)
- Raqamli havo monitoringi
- Sanoat chiqindilarini cheklash

Xulosa

Ekologik omillar inson salomatligiga bevosita ta’sir qiluvchi yetakchi xavf omillari hisoblanadi. Atmosfera havosi, suv, tuproq, global isish va ozon qatlamining yemirilishi natijasida nafas olish, yurak-qon tomir, onkologik, allergik va reproduktiv tizim kasalliklari keskin oshmoqda. Orol dengizi fojeasi mintaqaviy ekologik ofat sifatida salomatlik uchun juda katta xavf tug‘diradi.

O‘zbekiston Respublikasida ekologik xavfsizlikni ta’minlash bo‘yicha keng ko‘lamli islohotlar amalga oshirilmoqda. Ammo ekologik muammolarni bartaraf etish uchun faol monitoring, aholining ekologik savodxonligini oshirish, suv va havo sifatini yaxshilash, yashil hududlarni kengaytirish ustuvor vazifa bo‘lib qoladi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. World Health Organization. Air Pollution and Health Report, 2022.
2. WHO. Climate Change and Health Effects, 2023.
3. UNICEF. Drinking Water Quality Assessment, 2021.
4. FAO. Soil Pollution: A Hidden Reality, 2020.
5. UNDP. Aral Sea Crisis Report, 2018.
6. The Lancet. Child Health and Air Quality Review, 2020.
7. NASA. Ozone Layer Monitoring, 2023.
8. European Environment Agency. Environmental Noise Report, 2021.
9. ICRP. Radiation Protection Guidelines, 2019.
10. Allergy Journal. Global Pollen Distribution Review, 2022.
11. Environmental Health Perspectives. Industrial Pollution Review, 2018.
12. CDC. Sanitation and Infectious Diseases Report, 2020.
13. Murodov B.K. Professor-o‘qituvchilar hamda pedagog xodimlar ish faoliyati gigiyenasi va mehnat sharoitida kelib chiqadigan kasb kasalliklarining gigiyenik baholanishi. “Tibbiyotda yangi kun” 10(84)2025 844-847 https://newdayworldmedicine.com/ru/new_day_medicine/10-84-2025
14. Murodov B.K. Clinical Nutrition in Hospitalized Patients: The Role of Proper Diet in Disease Recovery**.** "Экономика и социум" 2025;10(137).
15. Murodov B.K. Mebel ishlab chiqarish korxonalarida ishchilarning mehnat sharoitiga gigiyenik baho berish. “Tibbiyotda yangi kun” 11(85)2025 101-105 https://newdayworldmedicine.com/en/new_day_medicine/11-85-2025
16. O‘zbekiston Respublikasi Prezidentining PF–60-son Farmoni, 28.01.2022.

Qabul qilingan sana 20.11.2024

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 61.611.4.41

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕЛЕЗЕНКИ КРЫС ПРИ СПИННОМОЗГОВЫХ ТРАВМАХ С УЧЕТОМ ТЯЖЕСТИ

Баротова Ш.Б. https://orcid.org/0009-0002-2971-2127 *e-mail:* BaratovaSh@bsmi.uz
Тухсанова Н.Э. https://orcid.org/0000-0002-0475-2539 *e-mail:* TuxtasinovaN@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***

Данная статья посвящена изучению морфометрических параметров 3-х месячных крыс селезенки при спинномозговых травмах легкой степени.

Результаты проведенных исследований показывает, что выраженные морфологические нарушения в селезёнке крыс наблюдаются на 21-е сутки постнатального развития после ушиба спинного мозга средней степени: максимальная атрофия белой пульпы, критическое снижение количества зрелых лимфоцитов, пик относительного увеличения бластных клеток и выраженная коллагенизация красной пульпы.

Ключевые слова: селезенка, периартериальные лимфоидные муфты, стромальные изменение, мантийная зона, площадь белой пульпы.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE RAT SPLEEN IN SPINAL CORD INJURIES CONSIDERING SEVERITY

Baratova Sh.B. https://orcid.org/0009-0002-2971-2127
Tukhsanova N.E. https://orcid.org/0000-0002-0475-2539

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 is devoted to the study of morphometric parameters of the spleen in 3-month-old rats with mild spinal cord injuries.

The results of the study show that pronounced morphological alterations in the rat spleen are observed on day 21 of postnatal development after a moderate spinal cord contusion: maximum atrophy of the white pulp, a critical decrease in the number of mature lymphocytes, a peak in the relative increase of blast cells, and marked collagenization of the red pulp.

Keywords: spleen, periarteriolar lymphoid sheaths, stromal changes, mantle zone, white pulp area.

UMURTQA POG‘ONASI JAROHATLARINING OG‘IRLIK DARAJASINI HISOBGA OLGAN HOLDA KALAMUSH TALOG‘INING MORFOLOGIK TAVSIFI

Barotova Sh.B. https://orcid.org/0009-0002-2971-2127
Tuxsanova N.E. https://orcid.org/0000-0002-0475-2539

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

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqola umurtqa pog‘onasi yengil darajada jarohatlanganda 3 oylik kalamushlarning talog‘ida kechadigan morfometrik ko‘rsatkichlarni o‘rganishga bag‘ishlangan.

O‘tkazilgan tadqiqotlar natijalari shuni ko‘rsatadiki, umurtqa pog‘onasining o‘rta darajadagi lat yeyishi kuzatilganidan keyin postnatal rivojlanishning 21-sutkasida kalamush talog‘ida yaqqol morfologik o‘zgarishlar: oq pulpaning maksimal atrofiyasi, yetuk limfotsitlar sonining keskin kamayishi, blast hujayralarining nisbatan oshishi va qizil pulpaning yaqqol kollagenizatsiyasi kuzatiladi.

Kalit so‘zlar: taloq, periarterial limfoid qobiqchalar, stromal o‘zgarishlar, mantiya zonasi, oq pulpa maydoni.

Актуальность

Органы иммунной системы обеспечивают работу адаптивного иммунитета, который поддерживает клеточный и гуморальный гомеостаз организма. Основу этой системы составляет лимфоидная ткань, формирующая функциональные структуры, крупнейшей из которых является селезёнка [3,7].

Изучение структурно-функциональной организации селезёнки остаётся актуальным, поскольку, по мнению многих исследователей, её иммунный аппарат отличается большей сложностью по сравнению с другими периферическими органами иммунной системы [5,10].

Следует подчеркнуть, что состояние иммунной системы в значительной степени определяется экологическими факторами, возрастом, общим здоровьем, стрессом и другими воздействиями [8].

Экспериментальные данные подтверждают высокую чувствительность селезёнки к факторам различного происхождения и её способность одной из первых отвечать адаптивными морфологическими перестройками [2]. Это позволяет использовать селезёнку как удобный экспериментальный объект для оценки иммуномодулирующего влияния внешних факторов.

Под действием травмирующих агентов морфологические и функциональные изменения белой пульпы селезёнки дают возможность определить характер и выраженность иммунного ответа на повреждение. Применение морфометрических методов, соответствующих современным стандартам доказательной медицины, обеспечивает объективную оценку структурно-функциональных изменений белой пульпы, а также количественный и статистический анализ полученных данных [6].

Спинномозговая травма приводит к нарушению центральной регуляции и, как следствие, к дисфункции органов и систем, расположенных ниже уровня повреждения, включая ослабление контроля над периферическими органами иммунитета, особенно селезёнкой [1,12].

Структурные изменения в иммунокомпетентных органах служат ключевыми индикаторами нарушения иммунного статуса. Объективное представление о процессах, происходящих в органах иммунной системы, можно получить на основании оценки их массы, объёмов и площади Т- и В-зависимых зон на гистологических препаратах [4]. Клеточные воспалительные реакции селезёнки при спинномозговых травмах изучены недостаточно; известно лишь, что наблюдается увеличение числа моноцитов и нейтрофилов при умеренном снижении количества Т- и В-лимфоцитов [9,11].

Целью нашего исследования явилось определение морфологических изменений в селезёнке 3-месячных белых беспородных крыс в раннем периоде после ушиба спинного мозга легкой степени.

Результат и обсуждения

Определение морфометрических изменений ткани селезёнки 3-месячных белых беспородных крыс в раннем периоде после ушиба спинного мозга тяжелой степени на уровне позвонков Т4–Т12 в промежутках 7-14-21 суток.

Изучение динамики морфологических и морфометрических изменений селезёнки после ушиба спинного мозга средней степени позволяет выявить закономерности реагирования иммунного органа на системный стресс. В данной серии наблюдений анализ проведён на материале от 3-месячных белых беспородных крыс. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином и подвергались цифровой обработке с морфометрическим анализом. Рассмотрим результаты поэтапно — на 7-е, 14-е и 21-е сутки.

На 7-е сутки после ушиба спинного мозга средней степени бросается в глаза умеренное полнокровие красной пульпы с расширением венозных синусов, местами они зияют, что свидетельствует о нарушении венозного оттока и развитии стаза (Рис.1). Гемолиз в перисинусоидальных зонах выражен очагово. Белая пульпа уже на данном этапе демонстрирует заметное уменьшение в объёме, её архитектоника становится менее чёткой.

Периартериальные лимфоидные муфты (ПАЛМ) истончены, лимфоцитарный состав в них обеднён, что указывает на раннее выпадение зрелых Т-лимфоцитов. При цифровой обработке (Рис. 2) чётко видно, что Т-лимфоциты (отмеченные красным) уменьшены до 163 клеток, что на треть ниже контрольных значений. В-лимфоциты (голубой цвет) составляют 118 клеток, снижение ещё более выражено — на 40 %. На этом фоне увеличивается количество бластных элементов (жёлтый цвет) — 54 клетки, что составляет 19 % пула. Белая пульпа занимает всего 36,7 % площади поля зрения ($1{,}03 \times 10^6$ px²), тогда как красная пульпа расширяется до 63,3 % ($1{,}78 \times 10^6$ px²).

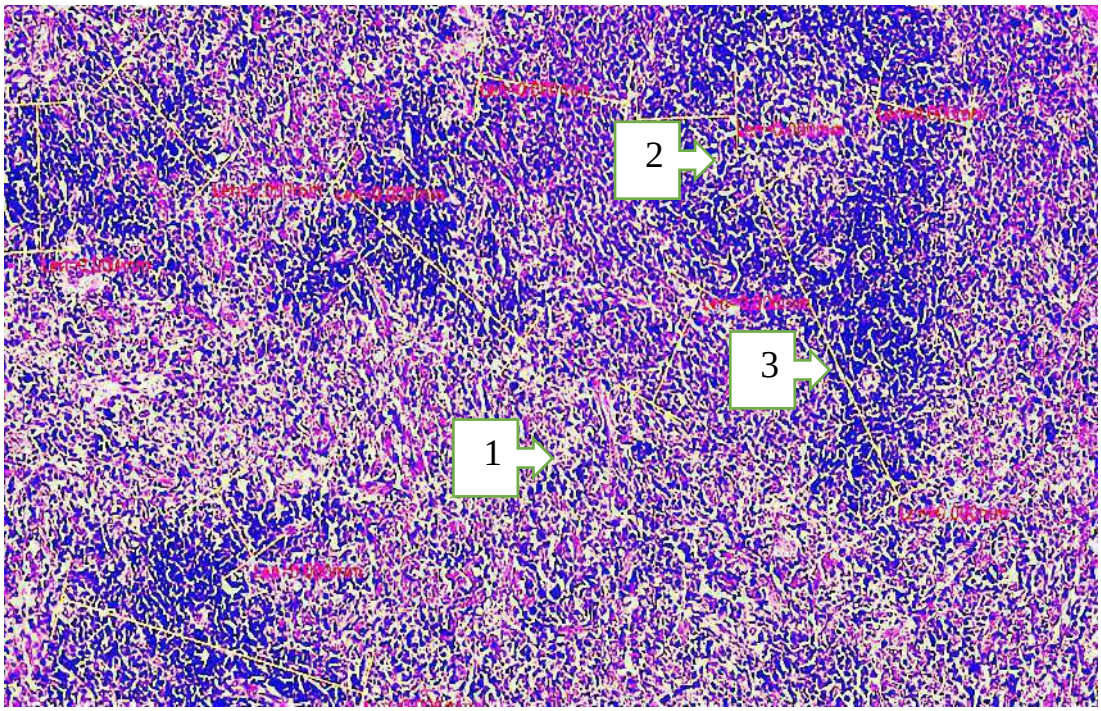


Рис 1. Микроскопический рисунок селезенки 3 месяных крыс экспериментальной группы в раннем периоде (7 сутки) после ушиба спинного мозга средней степени. Окраска гематоксилин-эозином. Ув 20х10. 1-умеренное полнокровие красной пульпы с расширением венозных синусов и очагами гемолиза. 2-Белая пульпа уменьшена в объёме, её архитектоника частично размыта; 3-ПАЛМ-зоны истончены, количество зрелых лимфоцитов снижено.

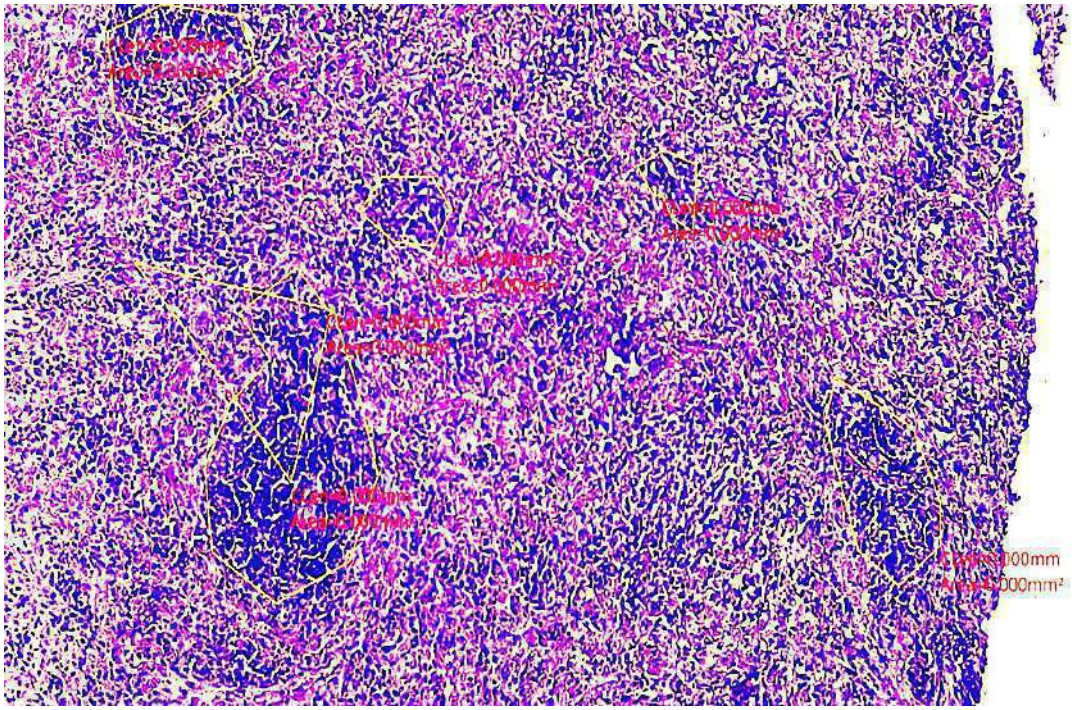


Рис 2. Микроскопический рисунок селезенки 3 месяных крыс экспериментальной группы в раннем периоде (7 сутки) после ушиба спинного мозга средней степени. Окраска гематоксилин-эозином. Ув 20х10. 1-Белая пульпа значительно редуцирована, архитектоника фолликулов нарушена. 2-ПАЛМ-зоны истончены, границы их размыты. 3-Мантийная и маргинальная зоны резко сокращены. 4-Красная пульпа полнокровна, с очагами гемолиза и признаками деструкции спленоцитов.

Таким образом, уже на первой неделе после травмы фиксируется существенное угнетение зрелого лимфоцитарного пула и относительное увеличение бластных форм, что отражает раннюю фазу компенсаторной пролиферации. Красная пульпа при этом реагирует типичной гиперемией и признаками гемолиза.

Ко второй неделе (14-е сутки) после ушиба спинного мозга средней степени изменения в селезёнке приобретают более драматичный характер. Морфологическая картина (Рис.2) характеризуется дальнейшей редукцией белой пульпы. Архитектоника фолликулов размыта, их очертания теряют правильность, ПАЛМ-зоны неравномерны, местами практически неразличимы. Мантийная и маргинальная зоны резко сокращены. Красная пульпа полнокровна, с множественными очагами гемолиза; заметны признаки деструкции спленоцитов, что подчёркивает тяжесть изменений.

Морфометрия подтверждает эти наблюдения: площадь белой пульпы снижается до 0,84 × 10^6 px² (30,4 %), красная пульпа занимает уже 69,6 % поля зрения (1,92 × 10^6 px²). Число Т-лимфоцитов падает до 104 клеток, что на 57 % ниже контроля, В-лимфоцитов — до 73 клеток (–63 %). При этом бластные лимфоциты сохраняют относительное увеличение — 49 клеток (22 % пула).

Если на 7-е сутки ещё прослеживалась остаточная упорядоченность структуры белой пульпы, то к 14-м суткам отчётливо проявляется стадия выраженной атрофии с критическим снижением зрелого лимфоцитарного звена. Наличие повышенной доли бластных клеток можно интерпретировать как напряжённую компенсаторную реакцию, однако она не предотвращает структурной деградации органа. Красная пульпа на этом сроке демонстрирует признаки хронической гиперемии и нарастание стромальных изменений, указывающих на начавшуюся перестройку органа.

На третьей неделе (21-е сутки) после ушиба спинного мозга средней степени изменения достигают максимальной выраженности (Рис. 3). Белая пульпа представлена отдельными разрозненными фолликулами, при этом герминативные центры неравномерны: в одних они сохраняются, в других редуцированы до тонких скоплений лимфобластов. ПАЛМ-зоны практически лишены зрелых Т-лимфоцитов, их архитектоника нарушена до неузнаваемости. Мантийная зона исчезает, маргинальная выражена крайне слабо. Красная пульпа выглядит диффузно расширенной, полнокровной, в её пределах отмечаются стаз и множественные очаги гемолиза.

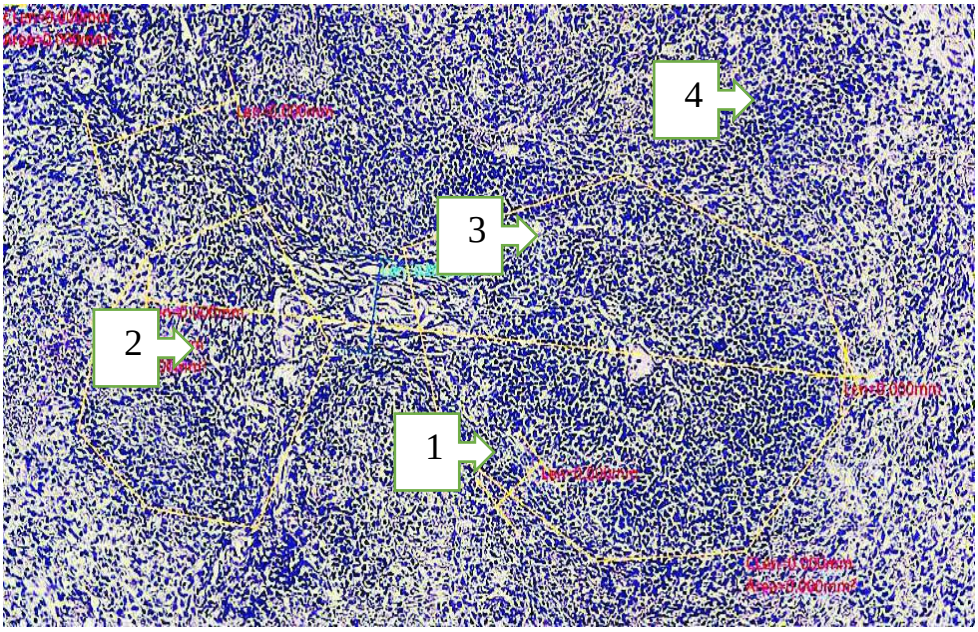


Рис 3. Микроскопический рисунок селезенки 3 месяных крыс экспериментальной группы в раннем периоде (7 сутки) после ушиба спинного мозга средней степени. Окраска гематоксилин-эозином. Ув 20х10. 1-Белая пульпа представлена разрозненными лимфоидными фолликулами с неравномерно выраженными герминативными центрами. 2-Архитектоника ПАЛМ-зон резко нарушена, количество зрелых Т-лимфоцитов минимально. 3-Мантийная зона практически исчезает, маргинальная выражена слабо.4-Красная пульпа – диффузно полнокровна, с признаками стаза и очагами гемолиза.

Морфометрические показатели подтверждают что белая пульпа занимает всего 25,5 % площади (0,71 × 10^6 px²), тогда как красная пульпа расширяется до 74,5 % (2,07 × 10^6 px²). Количество Т-лимфоцитов минимально — 82 клетки (–66 % относительно контроля), В-лимфоцитов — всего 58 клеток (–71 %). На этом фоне число бластных клеток достигает максимума — 67 клеток (≈32 % пула), что почти вдвое выше, чем на 7-е сутки.

Таким образом, к 21-м суткам фиксируется пик структурных нарушений: белая пульпа практически атрофирована, зрелые лимфоциты резко сокращены, а компенсаторная пролиферация бластов выходит на первое место. Красная пульпа становится доминирующим компонентом селезёнки, демонстрируя гиперемию и глубокую перестройку стромы.

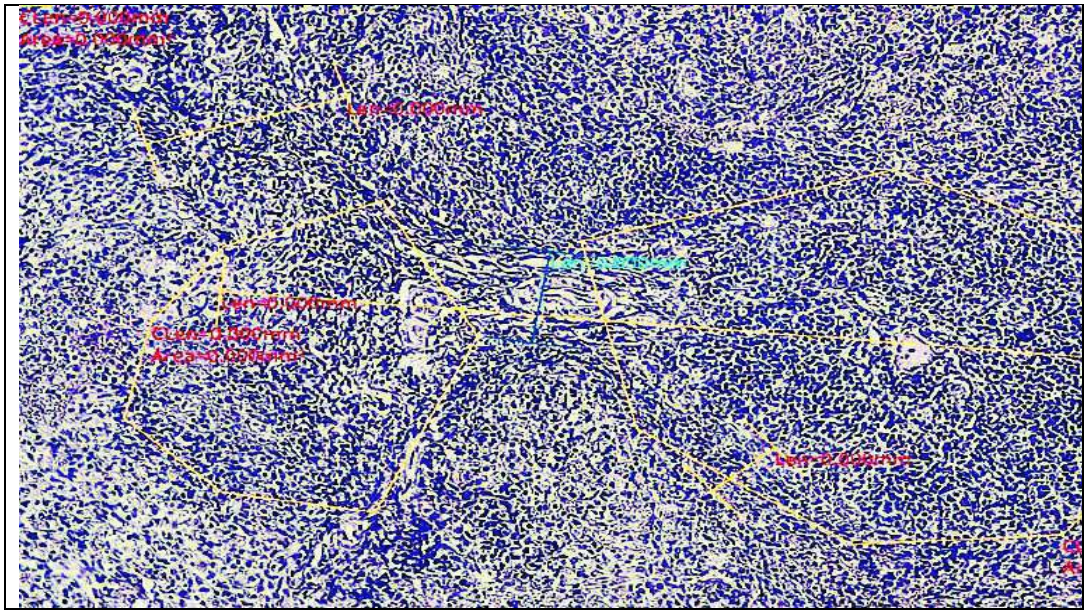


Таблица 1

Морфометрические показатели ткани селезёнки 3-месячных крыс в раннем периоде после ушиба спинного мозга средней степени (7–14–21 сутки)

Показатель	Контроль	7-е сутки	14-е сутки	21-е сутки
Площадь белой пульпы, ×10^6 px² (%)	1,39 ± 0,05 (48,7%)	1,03 ± 0,04* (36,7%)	0,84 ± 0,03** (30,4%)	0,71 ± 0,03** (25,5%)
Площадь красной пульпы, ×10^6 px² (%)	1,46 ± 0,05 (51,3%)	1,78 ± 0,05* (63,3%)	1,92 ± 0,04** (69,6%)	2,07 ± 0,05** (74,5%)
Т-лимфоциты, кол-во клеток	242 ± 8	163 ± 6* (–33%)	104 ± 5** (–57%)	82 ± 4** (–66%)
В-лимфоциты, кол-во клеток	198 ± 7	118 ± 5* (–40%)	73 ± 4** (–63%)	58 ± 3** (–71%)
Бластные лимфоциты, кол-во клеток (%)	32 ± 2 (6%)	54 ± 3* (19%)	49 ± 2* (22%)	67 ± 3** (32%)
Коллагенизированная строма в красной пульпе, %	8,2 ± 0,5	15,7 ± 0,8*	22,4 ± 1,0*	36,8 ± 1,3**

Уже на 7-е сутки фиксируются первые значимые отклонения: площадь белой пульпы уменьшается на треть (36,7 % против 48,7 % в контроле), количество Т- и В-лимфоцитов падает на 33–40 %, при этом возрастает доля бластных клеток до 19 % (почти в 3 раза выше контроля). Красная пульпа гиперемирована и расширена, а коллагенизация стромы удваивается (15,7 % против 8,2 %). На 14-е сутки изменения усиливаются: площадь белой пульпы снижается до 30,4 %, зрелые

Т- и В-лимфоциты уменьшаются в 2 раза относительно контроля (–57 % и –63 %), а процент бластных клеток возрастает до 22 %. Красная пульпа расширяется до 69,6 %, нарастает полнокровие и деструктивные изменения, а доля коллагенизированной стромы увеличивается почти в 3 раза относительно контроля (22,4 %). К 21-м суткам патологические сдвиги достигают максимума: белая пульпа редуцирована до 25,5 % общей площади, зрелые лимфоциты находятся на минимальном уровне (–66 % Т- и –71 % В-лимфоцитов), при этом бластные клетки составляют уже треть пула (32 %), что отражает выраженную компенсаторную пролиферативную активность на фоне атрофии. Красная пульпа занимает 74,5 % площади, а степень коллагенизации стромы достигает пикового уровня (36,8 %), что указывает на переход к стойким фиброзным изменениям.

Выводы

Таким образом, наибольшие изменения в селезёнке наблюдаются на 21-е сутки после ушиба спинного мозга средней степени: максимальная атрофия белой пульпы, критическое снижение количества зрелых лимфоцитов, пик относительного увеличения бластных клеток и выраженная коллагенизация красной пульпы. Однако уже на 7-е сутки формируются ранние признаки иммунодефицита, а на 14-е сутки процесс переходит в фазу структурной перестройки, подготавливая условия для тяжёлых морфологических нарушений к 21-м суткам.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Баротова Ш.Б., Тухсанова Н.Э. Изменение морфологических структур селезенки крыс при спинномозговых травмах легкой степени // Вестник фундаментальной и клинической медицины. 2025;5(19):1190-1195. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.17462548
2. Боков Дмитрий Александрович. "Параметры функциональной морфологии селезёнки мелких млекопитающих и оценка условий перестройки системы крови и иммунитета при действии факторов газоперерабатывающего производства." Известия Самарского научного центра Российской академии наук 2015;17(5-2):327-332.
3. Волков Владимир Петрович. "Новый алгоритм морфометрической оценки функциональной иммуноморфологии селезёнки" Universum: медицина и фармакология, no. 2015;5-6(18).
4. Кащенко С.А., Захаров А.А., And Бобрышева И.В.. "Морфоструктура Селезёнки Крыс После Удаления Тимуса В Эксперименте" Крымский Журнал Экспериментальной И Клинической Медицины, 2017;7(3):28-32.
5. Макалиш Татьяна Павловна. "Морфометрические особенности селезёнки крыс периода предстарческих изменений под действием ксеногенной цереброспинальной жидкости" Морфологические ведомости, 2017;25(3):46-48.
6. Махмудова Г. (2024). Влияние различных факторов на лимфоидные структуры селезенки. Центральноазиатский журнал образования и инноваций, 2024;3(1):122-130. извлечено от https://in-academy.uz/index.php/cajei/article/view/25710
7. Новосёлова И.Н., Понина И.В., Попова О.В., Калюжный А.В., Мельников И.А., и Валиуллина С.А.. "Диагностические ошибки повреждений спинного мозга у детей при сочетанной травме на примере клинических случаев" // Вестник восстановительной медицины, 2021;20(4):106-114.
8. Цыренова Д. З., Гуляев С. М., Хобракова В. Б. Влияние Экстракта Phlomoidestuberose [L]Moench На Структуру Селезёнки Мышей При Иммуносупрессии. Обзоры По Клинической Фармакологии И Лекарственной Терапии. 2017;15(1):53-57.
9. Ш.Б.Баротова. "Морфологические и функциональные изменения селезенки при различных травмах. (обзорная статья)" Central Asian Journal of Academic Research 2024;2(10-2):17-23. doi:10.5281/zenodo.13933327
10. Auerbach Aaron, Mark Girton, and Nadine Aguilera. "Controversies in the spleen: histiocytic, dendritic, and stromal cell lesions." Surgical Pathology Clinics 2023;16(2):385-400.
11. Aviles H., Johnson M.T., Monroy F.P. Effects of cold stress on spleen cell proliferation and cytokine production during chronic Toxoplasma gondii infection // Neuroimmunomodulation. 2014;11(2):93-102.
12. Liatsos G.D. The immunity features and defects against primary cytomegalovirus infection post-splenectomy indicate an immunocompromised status: A PRISMA-compliant meta- analysis. // Medicine (Baltimore). 2019;98(43):e17698. doi:10.1097/ MD.0000000000017698 17

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDC- 616.33-002.27

MULTI-FACTOR ETIOPATHOGENESIS OF GASTRIC AND DUODENAL PEPTIC ULCER DISEASE

Obidov I.U. https://orcid.org/0009-0003-9205-294X
e-mail: ObidovI@bsmi.uz

[1]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***

Gastric and duodenal peptic ulcer disease is a multifactorial pathology, in the etiopathogenesis ofwhich the general and local reactions of the body to external and internal risk factors play a role. Psychoemotional stress is the main cause of the pathology of nervous and humoral regulation (general reaction), and the local reaction is expressed in a violation of the ratio between the factors of aggression and protection factors in the mucous membrane of the stomach and / or duodenum. The combined action of these components leads to the formation of an ulcerative defect.

Key words: peptic ulcer disease, factors of aggression and protection factors, acid-peptic factor, Helicobacter pylori, heredity, stress

МНОГОФАКТОРНЫЙ ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Обидов И.У. https://orcid.org/0009-0003-9205-294X

[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

✓ ***Резюме***

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки представляет собой многофакторную патологию, в этиопатогенезе которой важную роль играют как общие, так и местные реакции организма на внешние и внутренние факторы риска. Психоэмоциональный стресс является основной причиной нарушения нервной и гуморальной регуляции (общая реакция), тогда как местная реакция выражается в нарушении соотношения между факторами агрессии и факторами защиты в слизистой оболочке желудка и/или двенадцатиперстной кишки. Совместное действие этих компонентов приводит к формированию язвенного дефекта.

Ключевые слова: язвенная болезнь, факторы агрессии и защиты, кислотно-пептический фактор, Helicobacter pylori, наследственность, стресс.

OSHQOZON VA O‘N IKKI BARMOQLI ICHAK YARA KASALLIGINING KO‘P OMILLI ETIOPATOGENEZI

Obidov I.U. https://orcid.org/0009-0003-9205-294X

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***

Oshqozon va o‘n ikki barmoqli ichak yara kasalligi ko‘p omilli patologiya bo‘lib, uning etiopatogenezida tashqi va ichki xavf omillariga organizmning umumiy hamda mahalliy reaksiyalari muhim rol o‘ynaydi. Psixoemotsional stress nerv va gumoral regulyatsiya patologiyasining asosiy sababi (umumiy reaksiya) hisoblanadi, mahalliy reaksiya esa oshqozon va/yoki o‘n ikki barmoqli ichak shilliq qavatida agressiya omillari bilan himoya omillari o‘rtasidagi nisbatning buzilishi orqali namoyon bo‘ladi. Ushbu komponentlarning birgalikdagi ta’siri yara nuqsonining shakllanishiga olib keladi.

Kalit so‘zlar: yara kasalligi, agressiya va himoya omillari, kislota-peptik omil, Helicobacter pylori, irsiyat, stress.

Relevance

Peptic ulcer disease of the stomach and duodenum (PUD) is a chronic, polyetiological, and recurrent disease. The development of this condition is based on complex nervous, hypothalamic–pituitary, hypothalamic–pituitary–adrenal, and local gastroduodenal mechanisms that lead to trophic disturbances in the gastric and duodenal mucosa [1].

The morphological substrate of PUD is a recurrent ulcer of the stomach or duodenum [2].

There are numerous risk factors and causes that contribute to the development of ulcerative defects: stress; infection with Helicobacter pylori (H. pylori); intake of medications such as nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), glucocorticoids, bisphosphonates, and immunosuppressants; pathology of nervous and/or humoral regulation; endocrine disorders; Zollinger–Ellison syndrome; age-related decline in prostaglandin levels; excessive gastric acid secretion (acid-peptic factor); circulatory and hypoxic lesions; disturbances in diet and meal patterns (dry meals, eating "on the go," late dinners, long intervals between meals, consumption of very hot and/or cold food, excessive intake of salty foods, spicy seasonings and condiments, meat broths, chocolate, strong coffee and tea); alcohol use; smoking; biliary reflux; toxic and allergic lesions; and heredity [2–14].

The mechanism of ulcer disease development is quite complex. In its pathogenesis, an important role is played by both general and local reactions of the organism to the combined influence of various risk factors [1].

The general reaction consists of pathology of nervous and humoral regulation. The coordinating role of the cerebral cortex over subcortical structures—the intermediate brain and hypothalamus—is disrupted. This leads to excitation of hypothalamic–pituitary centers and increased vagal tone. The effect of the vagus nerve is realized through an increase in acid-peptic activity and disturbances in gastric and/or duodenal motility. When gastric emptying accelerates or when pyloric contractions become irregular, the contact time between hydrochloric acid and the buffering components of food is reduced, allowing active gastric juice to enter the duodenal lumen. In another scenario, the rate of gastric emptying does not change, but the passage of chyme through the duodenum slows down, resulting in duodenostasis. In both cases, an ulcer defect forms, localized mainly in the pyloroduodenal region [1, 15, 16].

According to the Global Burden of Disease (GBD) 2023 data, peptic ulcer disease affects about 8–10% of the adult population, or roughly 8.4 million people worldwide each year. The infection with Helicobacter pylori is detected in 70–90% of patients with duodenal ulcers and in 50–70% of patients with gastric ulcers. The use of NSAIDs and low-dose aspirin contributes to about 20–25% of new ulcer cases, particularly among the elderly.

The annual incidence of ulcer disease is estimated at 0.1–0.3% of the global population. The recurrence rate after treatment remains around 5–15% per year, depending on the effectiveness of eradication therapy and lifestyle modification. Complications such as bleeding, perforation, and stenosis occur in 10–20% of all ulcer cases, with ulcer bleeding causing 5–10% mortality, especially in older patients with comorbidities.

In Central Asia, including Uzbekistan, the prevalence of peptic ulcer disease reaches 9–12%, with H. pylori infection rates exceeding 70% among adults.

Pathophysiology:

Thus, peptic ulcer disease of the stomach and duodenum is a multifactorial pathology resulting from the combined influence of systemic neurohumoral disturbances and local mucosal defense impairment. Despite advances in acid suppression and eradication therapy, risk factors such as stress, NSAID use, smoking, and dietary habits continue to sustain the high prevalence of this disease worldwide.

In gastric body ulcers, the hypothalamic–pituitary centers are suppressed, and the tone of the vagus nerve decreases. The activity of the acid-peptic factor and gastric motility are reduced or remain unchanged, while local pathogenic factors play a decisive role in the development of the disease [1, 15].

Etiology

Many authors consider that the triggering factor in the development of peptic ulcer disease is psychoemotional stress, to which individuals with a high level of anxiety and predominance of astheno-depressive traits are particularly susceptible. These problems arise, for example, in various conflict situations, during military actions, with prolonged pain syndrome, overwork, and lack of sleep [1, 4, 10, 15–19].

In stress-induced ulcers, the mucous membrane of the stomach and duodenum is damaged secondarily in relation to other acutely developing severe diseases. For example, Curling's ulcers are secondary to systemic burns, and Cushing's ulcers – to acute traumatic brain injuries. Most often, stress ulcers form in the body and fundus of the stomach, but they also occur in the antral part of the stomach and in the duodenum. The main risk factors for the development of this type of ulcers are: artificial ventilation of the lungs for more than 48 hours, coagulation abnormalities (decrease in the number of platelets), sepsis and septic shock, use of vasopressors and large doses of steroids, hepatic, renal, multiple organ failure, burn injuries of more than 30% of the body surface, head trauma, gastrointestinal bleeding during the previous year. Their cause may also be the damaging effect of bile salts and uremic toxins on the mucous membrane [20].

The local reaction of the organism during the development of the disease is usually represented as a model called "Shea's balance," according to which the disease occurs when the balance between the protective and aggressive factors shifts toward the predominance of the latter [16, 21, 22]. The aggressive factors include infection with H. pylori, increased activity of the acid-peptic factor, and the use of medications (mainly NSAIDs). The protective factors include bicarbonates, prostaglandins, the mucous barrier, and adequate blood circulation of the mucous membrane [11, 13].

An increase in the activity of the acid-peptic factor occurs both as a result of disturbances in nervous-humoral regulation (as mentioned above) and as a result of hereditary (hyperplasia of parietal cells and an increase in the number of gastrin-producing cells) and external (smoking, alcohol consumption, disturbance of diet and nutritional structure) risk factors. The principle of K. Schwarz "no acid – no ulcer" underlies both therapeutic (pharmacotherapy with antacids, cholinolytics, proton pump inhibitors, H2-histamine receptor blockers) and surgical (vagotomy, subtotal gastrectomy) methods of treatment of peptic ulcer disease [3, 15, 21].

According to modern epidemiological data, stress-related and secondary ulcers account for about 5–10% of all peptic ulcer cases. The incidence of Curling's ulcers among patients with severe burns exceeds 20–25%, while Cushing's ulcers occur in up to 15% of patients with traumatic brain injury. Among critically ill patients in intensive care units, stress ulcers develop in 75–100% of cases without preventive therapy, although only 5–10% lead to clinically significant bleeding due to the widespread use of proton pump inhibitors and H2 blockers. Mortality associated with ulcer bleeding in intensive care patients remains at 15–20%, especially in those with multiple organ failure. Helicobacter pylori infection continues to affect more than 50% of the world's population, playing a role in 60–70% of all ulcer cases, while NSAID-induced ulcers account for about 25% of new cases each year.

The main aggressive factor is the spiral-shaped bacterium Helicobacter pylori (H. pylori), discovered by B. Marshall and R. Warren in 1983. For a long time, peptic ulcer disease was considered a manifestation of a local reaction to bacterial infection, and the most radical gastroenterologists claimed that without H. pylori, the development of the disease was impossible, and that the main therapy should be aimed at eradication of the pathogen. However, this postulate cannot explain the occurrence of H. pylori–negative forms of the disease [3, 7–9, 15, 23].

On the other hand, H. pylori infection affects more than 60% of the population, while only 10–15% suffer from peptic ulcer disease. From this, it can be concluded that H. pylori plays a role in the pathogenesis of ulcer disease but is not its only cause [15, 16, 21, 24].

Initially, H. pylori was a commensal microorganism, i.e., a representative of the conditionally pathogenic microflora. However, as a result of the uncontrolled use of antibacterial drugs, resistant strains emerged, carrying cytotoxicity genes such as cytotoxin-associated gene A (CagA) and vacuolating-associated cytotoxin A (VacA) [15, 21].

H. pylori resides in the layer of supraepithelial mucus and, using its flagella, reaches the epithelial cells of the gastric mucosa. The enzyme mucinase (protease) destroys the glycoproteins of gastric mucus, providing access to epithelial cells. Through the enzyme urease, H. pylori breaks down urea into ammonia, which forms a "cloud" that protects the bacteria from the acidic gastric environment [12, 15].

Although hydrochloric acid is a factor of aggression, it suppresses H. pylori activity in the gastric body, causing the bacteria to colonize the antral part of the stomach and induce inflammation. Gastric secretion changes toward an increase in gastrin and chloride concentrations, which leads to acidification of the duodenal lumen and the formation of ulcers. Conversely, at low hydrochloric acid concentration, H. pylori spreads throughout the gastric mucosa, causing more extensive inflammatory lesions [3].

Epithelial cells of the gastric mucosa respond to the invasion of H. pylori by secreting cytokines (interleukin-1, tumor necrosis factor-alpha). Interleukin-1 triggers the local inflammatory reaction by activating effector cells to eliminate the pathogen and repair the damaged tissue. After brief vasoconstriction mediated by thromboxane A_2 and catecholamines, vasodilation occurs through the action of nitric oxide, produced by endothelial cells in response to proinflammatory cytokines (TNF-α, IL-1, IL-6, interferon-γ) and bradykinin. Bradykinin, in turn, increases vascular permeability, promoting tissue edema [2, 12, 25–29].

Peptidergic nerve fibers involved in pain sensitivity release neuropeptides, which contribute to vasodilation, expression of adhesion molecules on endothelial and leukocyte surfaces, and enhanced cytokine production by macrophages. From damaged cytoplasmic membranes, lipid mediators are formed: prostacyclins, prostaglandins, leukotrienes, thromboxanes, platelet-activating factor, and lipid peroxides. As vascular permeability increases, pain develops at the site of inflammation [25].

Aggressive properties are also characteristic of medications, mainly nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs). Their role lies in inhibiting cyclooxygenase-1 (COX-1) and disrupting the synthesis of prostaglandins, which are one of the protective factors of the mucosa against ulcer formation. This pathological effect is more pronounced with the use of non-selective drugs [11, 13].

The next defense factor is the mucosal barrier, which consists of three parts: mucus (mucin and sialic acids), the epithelial lining and its membranes, and subepithelial structures. When this barrier is disrupted, the back diffusion of hydrogen ions increases, stimulating gastrin and histamine production, and causing microcirculatory and trophic disturbances of the gastric mucosa [17].

According to I.A. Litovsky and A.V. Gordienko [22], a limited ulcerative defect (necrosis) can develop only under local ischemia of the gastric or duodenal mucosa. Other etiopathogenetic factors (disturbances of gastroduodenal motility, changes in hydrochloric acid secretion, stress conditions, autonomic disorders, and irregular nutrition with long intervals between meals and dry food intake, as well as H. pylori infection) are considered auxiliary. Their role is to intensify the adverse effects of ischemia to a critical level, followed by mucosal necrosis. Impaired blood circulation in the gastric and duodenal mucosa arises from congenital (in ulcer disease) or acquired (in stress-induced ulcers) hypoplasia of small and medium-caliber vessels.

Seasonal peaks of peptic ulcer disease in autumn and spring, as well as spontaneous or drug-induced remissions during summer, are associated by the authors with the influence of the Earth's geomagnetic field, which affects cell membranes by activating or inhibiting lipid peroxidation (LPO) [22].

Products of lipid peroxidation inactivate sulfhydryl (SH) groups of enzymes, receptors, and hormones, induce histamine release from mast cells, and damage membrane lipids, increasing their permeability and leading to cell destruction and ulcer defect formation [15, 22].

At the same time, hereditary predisposition increases the body's sensitivity to external damaging factors (H. pylori, NSAIDs, stress, alcohol, smoking, poor diet). Individual features such as the number of parietal cells in the gastric mucosa, the tone of the vagus nerve, secretion of gastrin, pepsin, mucus, and bicarbonates, the quantity of IgA immunoglobulins and mucopolysaccharides, as well as the metabolism and blood circulation characteristics in gastric cells, are also genetically determined [15, 30–34].

According to current epidemiological data (2020–2025), H. pylori infection affects about 4.4 billion people worldwide, which corresponds to nearly 55–60% of the global population. However, only 10–15% of infected individuals develop peptic ulcers, indicating the role of additional environmental, genetic, and vascular factors. The prevalence of NSAID-induced ulcers is around 20–25% among all ulcer cases, particularly in elderly patients and those with comorbidities. The annual recurrence rate of H. pylori–positive ulcers is 5–10%, while complications such as bleeding or perforation occur in 10–20% of patients.

In Central Asia, including Uzbekistan, H. pylori infection prevalence reaches 70–75%, with peptic ulcer disease affecting approximately 10–12% of adults, showing a seasonal increase during spring and autumn months.

The role of hereditary predisposition is supported by data from the literature, according to which duodenal peptic ulcer disease occurs 3 to 7 times more often among first-degree relatives compared to the general population [33, 35]. The familial nature of the disease is most accurately demonstrated by twin studies. In monozygotic twins, a similar course of the disease was observed, with simultaneous

spontaneous exacerbations and complications. In dizygotic twins, this pattern was less pronounced, despite similar lifestyles and unfavorable environmental conditions [30].

Further evidence of hereditary predisposition includes early disease manifestation, a pronounced clinical picture with severe pain, serious complications, and frequent relapses [31]. Genetic and epidemiological studies have identified a number of candidate genes that play a role in the development of peptic ulcer disease:

PSCA, ABO, IL1β, IL1RN, TNFα, HSP70–1, GSR, TLR4, TLR2, TLR9, MMP-1, MMP-3, MMP-9, TIMP-3, PGC, MIF, MPO, and COX-1 [5, 6].

Discussion

Etiopathogenesis of peptic ulcer disease involves both external (stress, Helicobacter pylori infection, use of medications, dietary disturbances, smoking, alcohol consumption) and internal (disorders of neural and/or humoral regulation, endocrine abnormalities, acid-peptic factor, decreased prostaglandin levels, circulatory-hypoxic damage of the gastric mucosa, biliary reflux, and heredity) risk factors.

An important role in the development of the disease is played by both general and local reactions of the organism, which lead to a disturbance in the balance between aggressive and protective factors, resulting in trophic disorders of the gastric and duodenal mucosa and the formation of ulcerative defects.

A significant role belongs to hereditary predisposition, since it increases the body's sensitivity to external risk factors and determines individual structural and functional characteristics of the digestive, nervous, endocrine, immune, and other systems, which enhance the effects of internal etiopathogenetic mechanisms.

According to modern genetic studies (2020–2025), familial aggregation of peptic ulcer disease is confirmed in up to 35–45% of cases. The heritability coefficient for duodenal ulcer disease reaches 0.60–0.70, indicating a strong genetic influence. Specific polymorphisms in genes such as IL1β, TNFα, and TLR4 are associated with a higher risk of H. pylori-induced mucosal inflammation and ulcer recurrence. These findings emphasize that genetic susceptibility, in combination with environmental and behavioral factors, remains a key determinant in the multifactorial pathogenesis of gastric and duodenal ulcer disease.

LIST OF REFERENCES:

1. Kolotilova M. L., Ivanov L. N. (2014). Neurosis and genetic theory of etiology and pathogenesis of ulcer disease. Annals of the Russian Academy of Medical Sciences, 2014;69(7–8):10–16. DOI: 10.15690/vramn.v69i7–8.1104
2. Makolkin V. I., Ovcharenko S. I., Sulimov V. A. (2012). Vnutrennie bolezni [Internal Diseases]. 6th ed., revised and enlarged. Moscow. 789 p.
3. Vyalov S.S. (2012). Peptic ulcer and Maastricht-4: introduction to clinical practice. Effective Pharmacotherapy, 2012;(28):16–23.
4. Shilova M. V. (2014). Gastric ulcer. Bulletin of Medical Internet Conferences, 2014;4(5):527.
5. Minyaylo O. N. (2020). Allele distribution and haploblock structure of matrix metalloproteinase gene polymorphism in patients with H. pylori-negative gastric and duodenal ulcer. Research Results in Biomedicine, 2020;6(4):488–502. DOI: 10.18413/2658-6533-2020-6-4-0-5
6. Rashina O. V., Churnosov M. I. (2021). Peptic ulcer candidate genes. Experimental and Clinical Gastroenterology, 2021;186(2):52–57. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-186-2-52-57
7. Ramakrishnan K., Salinas R. C. (2007). Peptic ulcer disease. American Family Physician, 2007;76(7):1005–1012. PMID: 17956071.
8. Stewart D. J. (2011). Peptic ulcers and their complications. Surgery.
9. Araújo M. B., Borini P., Guimarães R. C. (2014). Etiopathogenesis of peptic ulcer: back to the past? Arquivos de Gastroenterologia, 2014;51(2);155–161. DOI: 10.1590/s0004-28032014000200016.
10. Herszényi L., Juhász M., Mihály E., Tulassay Z. (2015). Peptic ulcer disease and stress. Orvosi Hetilap, 2015;156(35):1426–1429. DOI: 10.1556/650.2015.30249.
11. Chang Y. W. (2016). Non-Helicobacter pylori, non-NSAID peptic ulcer disease. Korean Journal of Gastroenterology, 2016;67(6):313–317. DOI: 10.4166/kjg.2016.67.6.313.
12. Dhar P., Ng G. Z., Sutton P. (2016). How host regulation of Helicobacter pylori-induced gastritis protects against peptic ulcer disease and gastric cancer. American Journal of Physiology – Gastrointestinal and Liver Physiology, 2016;311(3):514–520. DOI: 10.1152/ajpgi.00146.2016.

13. Shim Y.K., Kim N. (2016). NSAID and aspirin-induced peptic ulcer disease. Korean Journal of Gastroenterology, 2016;67(6):300–312. DOI: 10.4166/kjg.2016.67.6.300.
14. Lanas A., Chan F. K. L. (2017). Peptic ulcer disease. The Lancet, 2017;390(10094):613–624. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)32404-7.
15. Cimmerman Ya. S. (2012). Peptic ulcer: current problems of etiology, pathogenesis, and differentiated treatment. Clinical Medicine, 2012;90(8):11–18.
16. Chizhikov D. A., Kopytova T. V., Borisov V. I. (2015). Peptic ulcer and duodenal ulcer: focus on idiopathic ulcers and autonomic regulation. MediAl Journal, 2015;3(17):125–138.
17. Strukov A. I., Serov V. V. (2010). Pathological Anatomy. 5th ed. Moscow: Litterra. 880 p.
18. Yaroslavtseva A. Yu., Obukhova K. S. (2014). The factor of personal anxiety in the etiology of peptic ulcer disease. Personality in a Changing World: Health, Adaptation, Development, 2014;4(7):61–65.
19. Fink G. (2017). Selye's general adaptation syndrome: stress-induced gastro-duodenal ulceration and inflammatory bowel disease. Journal of Endocrinology, 2017;232(3):1–5. DOI: 10.1530/JOE-16-0547.
20. Siddiqui A. H. (2018). Ulcer, Curling (Stress-Induced Gastric). StatPearls Publishing LLC.
21. Krylov A. A., Krylova G. S. (2013). On the role of Helicobacter pylori in the etiology and pathogenesis of gastric and duodenal ulcer. International Reviews: Clinical Practice and Health, 2013;2(2):136–139.
22. Litovskiy I. A., Gordienko A. V. (2015). Discussion issues of the pathogenesis of gastroduodenal ulcers. Bulletin of the Russian Military Medical Academy, 2015;4(52):197–204.
23. Sheptulin A. A. (2015). Peptic ulcer: keeping up with the times. Crimean Therapeutic Journal, 2015;(1):5–10.
24. Zhernakova N. I. (2013). Clinical neuroimmunoendocrinology of peptic ulcer disease in the elderly. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology, 2013;23(2):88–89.
25. Serebrennikova S. N., Seminskiy I. Zh. (2008). The role of cytokines in the inflammatory process (message 1). Siberian Medical Journal, 2008;(6):5–8.
26. Nurgalieva A. Kh., Shaimardanova E. Kh., Khidiyatova I. M., et al. (2014). Associations of polymorphic variants of cytokine genes with the risk of developing peptic ulcer disease in the Republic of Bashkortostan. Genetika, 2014;50(12):14-55.
27. Galustian C., Elviss N., Chart H., Owen R., Feizi T. (2003). Interactions of the gastrotropic bacterium Helicobacter pylori with leukocyte-endothelium adhesion molecules, the selectins – a preliminary report. FEMS Immunology & Medical Microbiology, 36(3), 127–134. DOI: 10.1016/S0928-8244(03)00021-X.
28. Datta De D., Roychoudhury S. (2015). To be or not to be: the host genetic factor and beyond in Helicobacter pylori-mediated gastro-duodenal diseases. World Journal of Gastroenterology, 2015;21(10):2883–2895. DOI: 10.3748/wjg.v21.i10.2883.
29. Essadik A., Jouhadi H., Rhouda T., Nadifiyine S., Kettani A., Maachi F. (2015). Polymorphisms of tumor necrosis factor-alpha in Moroccan patients with gastric pathology: new single-nucleotide polymorphisms in TNF-α (–193) (G/A). Mediators of Inflammation, 2015, Article 143941. DOI: 10.1155/2015/143941.
30. Kambalov M. N., Lobankov V. M. (2008). Clinical variants of peptic ulcer disease in twins. Bulletin of Surgical Gastroenterology, 2008;(3):53–55.
31. Kuramshina O. A., Kryukova A. Ya. (2011). Clinical and endoscopic characteristics and emotional-personal traits of patients with duodenal ulcer disease with hereditary predisposition. Fundamental Research, 2011;11(1):53–56.
32. Pakhomova A. L. (2012). Antisecretory therapy of peptic ulcer disease. Bulletin of Medical Internet Conferences, 2012;2(5).
33. Baranov A. A. (2015). Federal clinical guidelines for medical care to children with gastric and/or duodenal ulcer. Ministry of Health of the Russian Federation; Union of Pediatricians of Russia.
34. Chung C. S., Chiang T. H., Lee Y. C. (2015). A systematic approach for the diagnosis and treatment of idiopathic peptic ulcers. Korean Journal of Internal Medicine, 2015;30(5):559–570. DOI: 10.3904/kjim.2015.30.5.559.
35. Polivanova T. V., Manchuk V. V., Tsukanov V. T. (2010). The risk of formation and clinical-morphological manifestations of gastroduodenal pathology in schoolchildren of Evenkia with a burdened family history of gastrointestinal diseases. Siberian Scientific Medical Journal, 2010;30(3):39–44.

Entered 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.132.2-089.168.1:616.12-005.4-053.9

КОРОНАР ТОМИРЛАР АТЕРОСКЛЕРОЗИДА КУМУШ ИМПРЕГНАЦИЯСИ ОРҚАЛИ ГИСТОКИМЁВИЙ БЎЯШ ОРҚАЛИ АНИҚЛАНГАН ЎЗГАРИШЛАР

[1]Муйдинов Жавлонбек Иброхимович e-mail: ozodbek.muydinov87@mail.com
[2]Эшбаев Эркин Абдухалимович e-mail: eshbaev.erkin@mail.ru

[1]Ўзбекистон Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти Фарғона вилояти, Фарғона шаҳри, Янги Турон кўчаси 2-А уй Тел: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz
[2]Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Коронар томирлар деворида юзага келадиган ўзгаришларни асосан кумуш импрегнацияси орқали ўрганиш коллаген толаларни 1,3 типи ва 4 типини бир биридан фарқлаш орқали шаклланган атеросклеротик фиброз пилакчаларни стабил ёки ностабил кўринишда эканлигини тасдиқлайди. Асосий ўзгаришлар томирлар етишмовчилиги миокарддаги гистокимёвий ўзгаришларни дастлабки белгилари намоён бўлиши билан ифодаланади. Илк миокард инфарктини оддий гистологик бўёқларда аниқлаш имкони мавжуд эмас, чунки, кардиомиоцитларни ядроси ва цитоплазмаси ўзгаришсиз, тутамлари бир хил кўринишида бўлиши билан намоён бўлади. Гистокимёвий бўёқлар орқали кардиомиоцитлар цитоплазмасида ц-АМФ ни кескин камайиши инфарктнинг дастлабки белгилари бўлиб микроскопик текширишларда миокард цитоплазмасида қизил доғларни аниқланиши ўз тасдиғини топади

Калит сўзлар. Гистокимёвий текшириш, ўткир коронар синдром, ишемия, миокард, стеноз, некробиоз, дистрофия.

ИЗМЕНЕНИЯ, ВЫЯВЛЕННЫЕ ПРИ ГИСТОХИМИЧЕСКОЙ ОКРАСКЕ С ИМПРЕГНАЦИЕЙ СЕРЕБРОМ В КОРОНАРНЫХ СОСУДАХ

[1]Муйдинов Жавлонбек Иброхимович, e-mail: ozodbek.muydinov87@mail.com
[2]Эшбаев Эркин Абдухалимович, e-mail: eshbaev.erkin@mail.ru

[1]Узбекский государственный медицинский институт общественного здравоохранения, Ферганская область, г. Фергана, ул. Янги Турон, 2-А, тел.: +998 (73) 243-06-62, e-mail: info@fjsti.uz
[2]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109, Ташкент, Узбекистан, ул. Фароби, 2, тел.: +998781507825, e-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Коронарные сосуды. Изучение изменений стенки, преимущественно с помощью импрегации серебра. импрегнация, подтверждает стабильное или нестабильное появление атеросклеротических фиброзных бляшек, образованных дифференцирующимися коллагеновыми волокнами 1, 3 и 4 типов. Основные изменения выражаются в появлении первых признаков сосудистой недостаточности гистохимических изменений в миокарде. Ранний инфаркт миокарда невозможно обнаружить с помощью простых гистологических окрасок, так как ядра и цитоплазма кардиомиоцитов не изменены, а их пучки имеют однородный вид. Гистохимические окраски показывают резкое снижение ц-АМФ в цитоплазме кардиомиоцитов, что является первым признаком инфаркта, а микроскопическое исследование подтверждает обнаружение красных пятен в цитоплазме миокарда.

Ключевые слова: Гистохимическое исследование, острый коронарный синдром, ишемия, миокард, стеноз, некробиоз, дистрофия.

CHANGES DETECTED BY HISTOCHEMICAL STAINING WITH SILVER IMPREGNATION IN CORONARY VESSELS

[1]*Muydinov Javlonbek Ibrohimovich e-mail: ozodbek.muydinov87@mail.com*
[2]*Eshbaev Erkin Abdukhalimovich e-mail: eshbaev.erkin@mail.ru*

[1]Uzbekistan Fergana Public Health Medical Institute Fergana region, Fergana city, Yangi Turon street 2-A Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz
[2]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan Farobi street 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Resume***

Coronary vessels The study of changes in the wall, mainly by silver impregnation, confirms the stable or unstable appearance of atherosclerotic fibrous plaques formed by differentiating collagen fibers of types 1, 3 and 4. The main changes are expressed in the appearance of the first signs of vascular insufficiency histochemical changes in the myocardium. It is not possible to detect early myocardial infarction with simple histological stains, since the nuclei and cytoplasm of cardiomyocytes are unchanged, and their bundles are uniform in appearance. Histochemical stains show a sharp decrease in c-AMP in the cytoplasm of cardiomyocytes, which is the first sign of infarction, and microscopic examination confirms the detection of red spots in the cytoplasm of the myocardium.

Key words. Histochemical examination, acute coronary syndrome, ischemia, myocardium, stenosis, necrobiosis, dystrophy.

Долзарблиги

Дунёда мультифокал атреосклероз сабабли, эластик ва мушак эластик типдаги томирларни зарарланиши қарийб 126 млн инсонда аниқланган. Дунё аҳолисини 16-18% и ўлими айнан коронар томирлар етишмовчилиги билан боғлиқ ҳолда юзага келади. Бу эса, ўлим кўрсаткичи бўйича биринчи ўринда, ҳаётий муҳим аъзоларда инфаркт ва инсульт каби оғир летал оқибатлар билан тугалланадиган касаллик ҳисобланади. Атеросклероз билан энг кўп зарарланадиган томирлар бу юрак қон томири ёки коронар томирлар ҳисобланади. Дунёда 45-55 ёшдагилар коронар томирларларида атеросклероз билан зарарланиши ўртача 1,97 млрд инсонда аниқланган (Повзун С.Н. 2015). Айнан, ушбу касаллик коронар томирлар стенозини юзага келишида энг ҳал қилувчи патология бўлиб, ҳозирги пайтда эндоваскуляр жарроҳлик амалиётининг асосий муаммоси ҳисобланади. Ўртача ҳар йили 157 млн.дан ортиқ инсонда коронар томирларга стентлаш амалиёти бажарилади. АҚШ да жами вафот этганларнинг 18,8% ни коронар томирлар атреосклерози сабабли бўлса, Россия Федерациясида ушбу кўрсаткич 28,4% ни ташкил этади, Европа, Австралия, Канада давлатларида бу кўрсаткич ўртача 21,2% ни ташкил этади. Осиё давлатларидан Хитой, Япония, Корея давлатларида 14,4% аҳолиси ЮИК дан вафот этса, Ўрта Осиё давлатларида бу кўрсаткич 2022 йил маълумотлари бўйича жами ўлимларни 28,2% ни ташкил этган. Бу эса, ЮИК ни ёш жиҳатдан бошқа давлатлардаги ўртача ёш кўрсаткичи бўйича устунлигини ва эрта ёшда кузатилишини англатади. Бу эса, муаммони долзарблиги ва заруратини тақозо этади. Дунёда ҳар йилига 10,8 млн.дан ортиқ коронар томирларни шунтлаш амалиёти бажарилади. Коронар томирлардан ўлим кўрсаткичи бўйича, АҚШ да 100 мингтага 117,1 та, Россия Федерациясида 100 мингтага 781,4 та, Евроиттифоқда 100 мингтага 137,5 тани ташкил этса, Ўрта Осиё давлатларида ҳар 100 мингтага ўртача 816,5 тани ташкил этади.

Кардиожарроҳлик амалиётидаги доимий оғир асоратлардан бири, миокардда юзага келадиган фибрилляция жараёни 10-65% ни ташкил этиб, ўлим кўрсаткичи бўйича 16% ни ташкил этади. АҚШ жарроҳлик амалиётидан кейинги даврда миокард фибрилляцияси ўртача 16-50 % ни ташкил этиб, эркакларда ўлим кўрсаткичи 20% ни ташкил этса, аёлларда бу кўрсаткич 13-21% ни ташкил этади.

Айнан ушбу ўлимга олиб келувчи асоратларни олдини олиш ёки прогнозлашда, летал кўрсаткичларини камайтириш мақсадида миокардни морфологик ва иммуногистокимёвий хос ўзгаришларини ўрганиш зарурати ҳанузгача ўз ечимини кутмоқда. Муаммони ҳал қилишда,

коронар томирларда юзага келадиган стенозларни морфологик жиҳатларини ўрганиш ва танатогенез механизмини баҳолаш мақсадида ушбу тадқиқот мавзуси танланди. Бу мавзу ўз ўрнида, меҳнатга лаёқатли қатлам орасида ўлим кўрсаткичини камайтириш ва давлатнинг ижтимоий - иқтисодий жиҳатларини ривожланиши учун тўсқинлик қилиши муаммони стратегик долзарблигини яна бир бор тасдиқлайди.

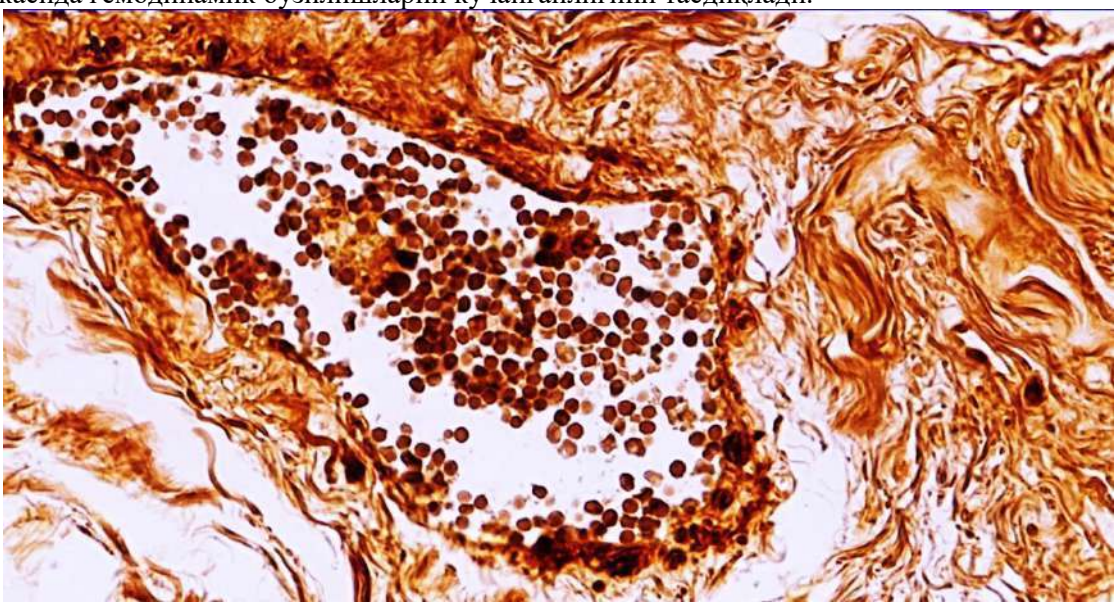
Тадқиқотни мақсади: Атеросклерозда коронар томирлар стенози ва миокарддаги ўзгаришларни ташхислаш ва даволашни режалаштиришда гистокимёвий текширишларни хос жиҳатларини ўрганиш ва амалий тавсиялар ишлаб чиқишдан иборат.

Материал ва усуллар

Тадқиқотда клиник-анамнестик, морфологик гематоксилин-эозин билан бўяш ва статистик тадқиқот усулларидан фойдаланилган.

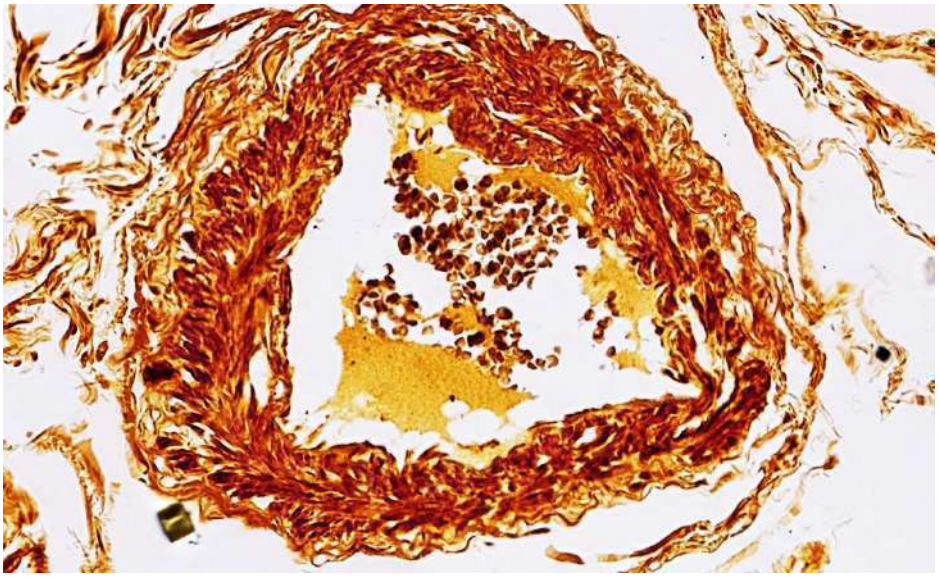
Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқотимизда кумуш импрегнацияси орқали коронар томирлар ва миокардни қисман бўяш орқали олинган натижалар таҳлилида ўрта ва кичик калибрли коронар томирларда асосан 1,3 тип ва 4 типдаги коллаген толаларни нисбати ўзгариши ва томир девори мушак қавати бўйлаб склеротик ўзгаришлар таркибида дағал толаларни кўпайиши томир гистиоархитектоникасини ўзгаришига олиб келганлиги аниқланади. Бу эса, ўз навбатида, томирни эластиклиги ва қисқарувчанлигини издан чиқиши оқибатида, томир бўшлиғида гемодинамик оқимни бузилиши ва миокард дистрофияси, томир деворида эса, метаболик ўзгаришларни чуқурлашишига олиб келганлигини кўрсатди. 1ва 3 типдаги коллаген толаларни томир девори барча қаватларида бир хил нисбатда учраши билан характерланиб, кумуш импрегнацияси билан бўялганда сариқ тилла рангда 1ва 3 типдаги фибрилляр коллаген толаларни бўялганлиги аниқланиб, томирларни атеросклерозга учраган соҳаларида кам миқдорда аниқланди. 1ва 3 типдаги коллаген толаларни меъёрда артерияларни барча қаватида турлича нисбатда бўлиб, томир девори қисқарувчанлигини бир хил амалга ошишини таъминлайди. 4 типдаги дағал толали коллаген толалар эса, асосан гипоксия юзага келганда фибробластларни пролифератив фаоллигини ошиб кетиши ва базал мембрани кескин қалинлашуви билан намоён бўлиб, томирни барча анатомик қаватларини ўзаро чегарларини бузилишига олиб келганлиги аниқланади. Натижада, бу ўзгаришлар томирларни атеросклеротик пилакчалар шаклланишида субэндотелий ва мушак қавталари чегараларида кескин, тартибсиз кўпайишига олиб келиши пилакчаларни прогрессив ривожланаётганлиги ва ностабил пилакчалар шаклланганлигини тасдиқлайди. Кумуш импрегнациясида тўқ жигар рангда асосан 4 типдаги коллаген толаларни кўпайганлигини тасдиқлади. Бу 4 типдаги коллаген толалар томирни барча қаватларида тартибсиз кўпайиши томир деворини деформациясига олиб келганлиги, пилакчаларни эса кескин томир девори стенози кўринишига олиб келиши натижасида гемодинамик бузилишларни кучайганлигини тасдиқлади.



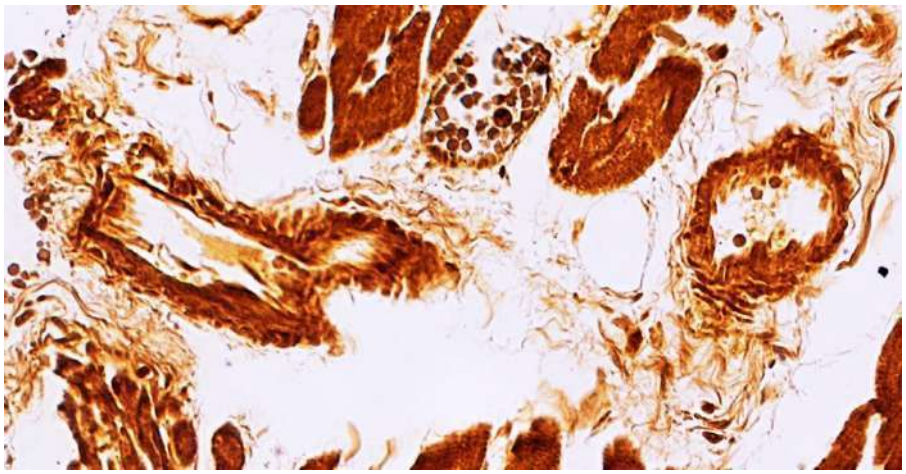
1-Расм. 35 ёшли Н исмли мурда чап қоринча коронар томири. Томир деворида оч тилла сариқ рангдаги 1 ва 3 типдаги коллаген толаларни хаотик жойлашиши аниқланади. Ораликда кам сонли тўқ жигар рангдаги 4-типдаги коллаген толалар аниқланади. Бўёқ Кумуш импрегнацияси. Ўлчами 10х10.

Клиник морфологик жиҳатдан коронар томирларни стентлаш ёки АКШ жаррохлик амалиётини бажаришда агар томир деворида 4-типдаги коллаген толаларни тартибсиз ўсганлиги аниқланса (1-расмга қаранг), АКШ амалиётидан кейинги даврда томирни пластика қилинган соҳаларида дағал толали тартибсиз жойлашган толали тузилмалар томир девори юза силлиқлигини ва томир бўшлиғини кескин стенози ривожланишига олиб келиши мумкинлигини олдиндан башорат қилиш имконини беради.



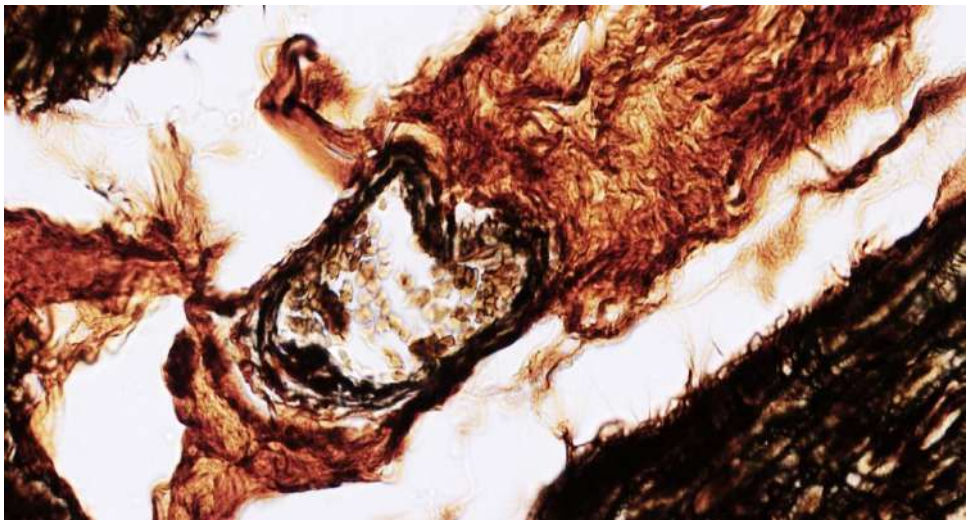
2-Расм. Чап қоринча олд соҳаси коронар томири. Томир деворида оч тилла сариқ рангдаги 1 ва 3 типдаги коллаген толаларни хаотик жойлашиши аниқланади. Ораликда кам сонли тўқ жигар рангдаги 4-типдаги коллаген толалар аниқланади. Бўёқ кумуш импрегнацияси. Ўлчами 10х10.

Аксарият, коронар томирларни стентлашда 4-типдаги коллаген толаларни аниқланиши фақат стентлаш орқали даволаш муолажасини қилишга кўрсатма беришини тасдиқлайди. Бу эса, стентни бутунлиги ва чегараларида тинч турган 1 ва 3 типдаги коллаген толаларни кўпаймаслигини англатади (2 ва 3 -расмларга қаранг). Бемор ҳаёти ва ўлим кўрсаткичи кескин камайишига олиб келади. агар 4-типдаги коллаген толаларнинг прогрессиясида стентлаш амалиёти бажарилса, бу стент деворларида фибробластларни пролиферацияси ва тропоколлаген синтезини стимулланишига ва короанр томир бўшлиғи окклюзиясига олиб келиши билан намоён бўлади. Натижада, беморда кутилаётган саногенез жараёни миокард инфаркти билан тугалланишини башорат қилиш имконини беради.



3-Расм. 48 ёшли У исмли мурда чап қоринча олд соҳаси коронар томири. Томир деворида тўқ жигар рангдаги 4-типдаги коллаген толаларни хаотик жойлашиши аниқланади. Ораликда 1 ва 3 типдаги оч тилла рангли коллаген толалар кам сонли кўринишида. Бўёқ кумуш импрегнацияси. Ўлчами 10х10.

Гистологик кесмаларни АКШ ва стент қўлланилгандан кейинги турли сабабларга кўра ривожланган миокард инфарктидан вафот этганлар аутопсиясида коронар томирларни окллюзияси аниқланди. Кесимида томир ички юзасини дағал толали кўринишда бўлиши, критик стенозни ривожланиши, коллаген толаларни 4-типга мансублиги кумуш бўёқлари орқали ўз тасдиғини топди.



4-Расм. 53 ёшли Д исмли мурда чап қоринча чўққиси коронар томир фрагменти. Томир деворида марказида тўқ жигар рангдаги 4-типдаги коллаген толалардан иборат, периметрида оч тилла сариқ рангли 1-3 типдаги коллаген толаларни массив кўпайиши, артерия бўшлиғи окллюзияси ва стенози аниқланади. Томир ички қаватида массив яллиғланиш инфильтрати ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Кумуш импрегнацияси. Ўлчами 20х10.

Қон томирлардаги ўзгаришларни аниқлаш мақсадида, кумуш импрегнацияси билан бўялди. Унга кўра тилла сариқ рангда коллаген толани 1 ва 3 типи бўялса, тўқ жигар сариқ рангда коллаген толаларни 4- типи бўялиши билан характерланади. Атеросклерозда томирлар деворида асосан оч сариқ рангда (тилла рангда) 1-3 типдаги коллаген томирлар аниқланиб, бу ҳам томирлар деворидаги коллаген томирларни функционал жиҳатлари камайганлигини англатади.

Ўткир юрак ишемик касалликларида кумуш импрегнациясида ножўя ўзгаришлар аниқланмади. Чунки, ҳали атеросклерозни тўлиқ шаклланмаганлиги ва томир функционал кўрсаткич-ларини бузилмаганлиги сабабли, патологик ўзгаришлар аниқланмади.

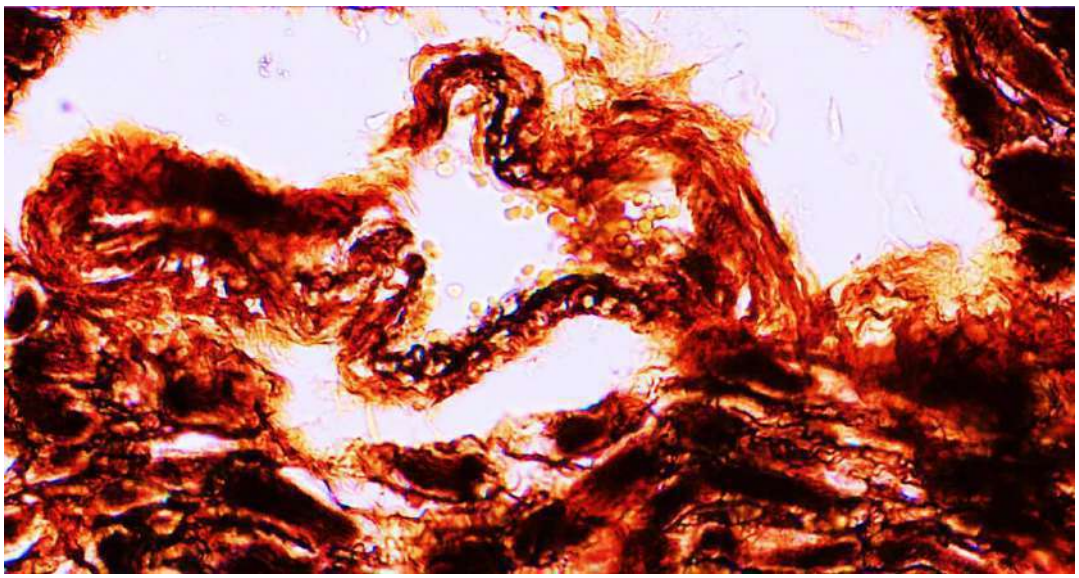
Ёшга доир 45-59 ёшлиларда кумуш билан бўялган коронар томирларда тўқ жигар рангда, 4-типдаги коллаген толаларни кўпайиши, томирлар деворида сийрак толали оч тилла сариқ рангдаги тутамли кўринишидаги толалар билан биргаликдла кўп миқдорда бўлиши аниқланди.

Бу эса, коронар томирларни атеросклерозини пилакчалар ностабил шикастланиш даврида юзага келган атеросклерозни чандиқланиши, томир деворини деформацияланиши, оралиқ стромада яллиғланиш инфильтратини бўлиши билан характерланди. Бу эса, айнан, томир деворида атреосклерозни прогрессив жадал кўринишда давом этаётганлигини тасдиқлайди.

Томирларни интимаси юзасида атеросклеротик пилакчалар танасида массив яллиғланиш инфильтрати, яраланган соҳаларида такомил топаётган тромбларни бўлиши, эндотелий кўчиши ва шаклланаётган тромбогенез жараёни натижасида томирларни окклюзияси каби ўзгаришлар аниқланди.

Натижада 45-59 ёшлиларда сурункали юрак ишемик касалликларида юзага келган обтурацион коронар томирларни тиқилиши ёки критик стенози оқибатида, миокардда массив гипоксия ва инфаркт юзага келишини тасдиқлайди. Томирларда асосан 4 типдаги колаген дағал толалардан иборат бўлган бириктирувчи тўқимани кўпайиши, фибробластлар пролиферацияси оқибати бўлиб, стромасида турли даражада яллиғланиш хужайраларини бўлиши билан характерланади. Бу эса, ўз навбатида, томирларни массив прогрессив стенозини прогнозлашда аҳамиятли бўлиб, 45-59 ёшлиларда стентлаш амалиётини бажаришдан олдин олинган морфологик ва гистокимёвий ўзгаришлар орқали прогнозлашни ретроспектив кўринишида кутилаётган оғир асоратларини олдини олишда, 4- тип коллаген толаларни кўпайишини олдини олиш учун айнан, коронар томирларга селектив таъсир қилувчи ангиопротекторларни қўллаш заруратини тақозо этади.

Акс ҳолда, стентлаш амалиётидан кейинги даврда рецидивланган томирларни окклюзияси асосан турли хил даражада 4-типдаги коллагенни кўпайиши ҳисобига ривожланишини прогнозлаш имконини беради.



5-Расм. 51 ёшли Р исмли мурда чап қоринча чўққиси коронар томир фрагменти. Томир деворида марказида тўқ жигар рангдаги 4-типдаги коллаген толалардан иборат, периметрида оч тилла сариқ рангли 1-3 типдаги коллаген толаларни массив кўпайиши, артерия бўшлиғи окклюзияси ва стенози аниқланади. Томир ички қаватида массив яллиғланиш инфильтрати ўчоқлари аниқланади. Бўёқ кумуш импрегнацияси. Ўлчами 20х10.

Коронар томирлар деворида юзага келган патологик организация ўчоқлари томир деворини стенози, окллюзияси ва деформациясига олиб келган ҳолатларда стентлаш имконини бермайдиган томирлар деворида юзага келадиган рецидивланувчи ўзгаришлардан қайта дезорганизация ва стеноз каби ўзгаришлар томир деворини очиқ усулда аллотрансплантация қилиш орқали муаммони бартараф этиш имконини берувчи прогностик маълумотларни тақдим қилишда муҳим ҳисобланади.

Демак, гистокимёвий текширишларда коронар томирларни стеноз-ланиши, окллюзияси ва деформацияланишини асосий сабабларидан бири бу кумуш бўёғи ёрдамида аниқланган 1-3 тип коллаген томирларни 18-44 ёшгача бўлган муддатда кўпайиши билан намоён бўлса, 45-59 ёшлиларда бу ўзгаришлар асосан 4-типдаги коллаген толаларни кўпайиши, томирни стенози ва ёпилиб қолишига олиб келишини тасдиқлайди.

Клиник морфологик жиҳатдан толали тузилмаларни реорганизацияси томир деворини қайта стенозланишига олиб келишини тасдиқлаши, томир деворида гипоксия жараёни кечаётганлигини тасдиқлайди. Бу эса, ўз навбатида, стентлаш амалиётини бажаришдан олдин томирлар деворидаги метаболизмни тиклаш толали тузилмалар кўпайишини олдини олишга қаратилиши лозимлигини тақозо этади.

Хулоса

Клиник морфологик жиҳатдан коронар томирларда ривожланган атеросклерозда ностабил пилакчаларда томир деворида кумуш импрегнацияси билан бўялганда 4- типдаги коллаген толаларни бўлиши, томир деворини прогрессив равишда стеноз ривожланишига олиб келади.

Атреосклерозда, томир деворида юзага келган пилакчалар остида базал мембранани ташкил этган 4-типдаги коллаген толаларни кескин кўпайиши, томирни анатомик қаватлари чегараларини кескин тартибсиз траекторияда кесишиши стеноз юзага келаётганлигини тасдиқлайди.

Амалий тиббиётда коронар томирларни стендлаш ёки АКШ амалиётини қилишга кўрсатмаларни танлашда морфологик ўзгаришларни инобатга олган ҳолда, 1-3 типдаги коллаген толаларни бўлиши, стентлаш амалиётига кўрсатма бўлиб, АКШ амалиётини қилинмаслигини тақозо этади.

Агар атеросклероздан кейинги даврда юзага келган пилакчалар остида тартибсиз жойлашган 4- типдаги тўқ жигар рангга бўялувчи дағал толаларни бўлиши, томирда АКШ амалиётини стентлаш амалиётга қисман кўрсатма, АКШ қилишга қарши кўрсатма сифатида намоён бўлади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Zhang Y., Cao H., Jiang P., Tang H. Cardiac rehabilitation in acute myocardial infarction patients after percutaneous coronary intervention: A community-based study // Medicine (Baltimore). – 2018;97(8):e9785.
2. Zhang Y., Liu Y., Liu H., Tang W.H. Exosomes: biogenesis, biologic function and clinical potential // Cell Biosci. 2019;9:19.
3. Zhang Y., Pfaffle R., Blankenstein O., Hildebrand P. Molecular mechanisms of non-familial hypercholesterolemia // J Mol Med (Berl). 2020;98(9):1241-1253.
4. Zhao Q.M., Feng T.T., Zhao X., et al. Use of cardioprotective medications among patients with coronary artery disease in China: Results from the improving Care for Cardiovascular Disease in China-Coronary artery disease (CCC-CAD) study // J Am Heart Assoc. 2019;8(17):e011496.
5. Zheng Z., Jayaram R., Jiang L., et al. Perioperative Rosuvastatin in Cardiac Surgery // N Engl J Med. 2016; 374(18):1744-1753.
6. Zhou J., Austin R.C. Contributions of hyperhomocysteinemia to atherosclerosis: Causal relationship and potential mechanisms // Biofactors. 2009;35(2):120-129.
7. Zhou L., Niu J.M., Jiang H.K. An atherogenic diet promotes macrophage infiltration into the sinoatrial node of the murine heart // Int J Mol Med. 2017;39(5):1355-1360.
8. Zhou M., Ren H., Han J., et al. Inflammatory proteins are associated with severity of coronary artery disease in patients with non-ST-elevation myocardial infarction during high-sensitivity troponin era // J Thorac Dis. 2020;12(4):1343-1352.

9. Zhuang J., Peng W., Liu H., Lin Y., Huang W., Xu J. Coronary bifurcation treatments with the provisional strategy in the past decade: A pooled analysis of 1,404 patients // Medicine (Baltimore). 2017;96(51):e9251.
10. Ziegelstein R.C., Fauerbach J.A., Stevens S.S., Romanelli J., Richter D.P., Bush D.E. Patients with depression are less likely to follow recommendations to reduce cardiac risk during recovery from a myocardial infarction // Arch Intern Med. 2000;160(12):1818-1823.
11. Zwakenberg S.R., den Braver N.R., Engelen A.I.P., et al. Vitamin K intake and all-cause and cause specific mortality // Clin Nutr. 2017;36(5):1294-1300.
12. Wang X., Khalil R.A. Matrix Metalloproteinases, Vascular Remodeling, and Vascular Disease // Adv Pharmacol. 2018;81:241-330.
13. Williams K.J., Tabas I. The response-to-retention hypothesis of early atherogenesis // Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1995;15(5):551-561
14. Winchester D.E., Pepine C.J. Angina treatments and prevention of cardiac events: an appraisal of the evidence // Eur Heart J Suppl. 2015;17(Suppl G):10-18.
15. Witztum J.L., Lichtman A.H. The influence of innate and adaptive immune responses on atherosclerosis // Annu Rev Pathol. 2014;9:73-102.
16. Wolf D., Ley K. Immunity and Inflammation in Atherosclerosis // Circ Res. 2019;124(2):315-327.
17. Wong N.D. Epidemiological studies of CHD and the evolution of preventive cardiology // Nat Rev Cardiol. 2014;11(5):276-289.
18. Yao X., Smolka G., Wawrzynska M., Franz N., Neunteufl T., Leung S.W. Interventional therapy for acute myocardial infarction: Primary percutaneous coronary intervention versus facilitated percutaneous coronary intervention // Heart Lung Circ. 2017;26(7):748-755.

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616-006.6:614.1(575.1)

SUYAK HAVFLI O'SMALARINING RESPUBLIKADAGI EPIDEMIOLOGIK HOLATI

Abdikarimov X.G. https://orcid.org/0009-0008-6490-8831
Gafur-Axunov M.A. https://orcid.org/0000-0002-1593-7504
Nasirov S.K. https://orcid.org/0009-0005-1069-4645
Davletov R.R. https://orcid.org/0000-0002-9191-4128
Nurjabov A.I. https://orcid.org/0000-0002-8026-9944
Asameddinov N.K. https://orcid.org/0000-0001-5225-1539

Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya Ilmiy-amaliy tibbiyot markazi Uzbekistan g. Tashkent, ul. Farobi, 383 tel: +998(71) 246-05-13 Email: info@cancercenter.uz

✓ ***Rezyume***

Tadqiqotning maqsadi: O'zbekiston Respublikasida suyak havfli o'smalari (suyak sarkomalari) bo'yicha kasallanish va o'lim ko'rsatkichlarini tahlil qilish.

Natijalar: O'zbekiston Respublikasida har yili 25 000 dan ortiq yangi o'sma holatlari qayd etiladi va ularning 320 dan ortig`I (1,3%) suyak o'smalariga to'g'ri keladi. So'nggi 9 yil ichida suyak o'smalarining yangi holatlari hamda o'lim holatlari soni kamayish tendensiyasiga ega. Shuningdek, har 100 000 aholiga to'g'ri keladigan kasallanish va o'lim ko'rsatkichlari ham yillar davomida erkaklar ва ayollar o'rtasida pasaygan. Suyak o'smalariga chalingan bemorlarning sezilarli ulushi 20–44 yoshdagi - nisbatan yosh aholi orasida kuzatiladi. O'zbekistonda suyak o'smasi tashxisi bilan ro'yxatda turgan bemorlar soni qariyib 3 000 nafarni tashkil etadi.

Xulosa: Statistik ma'lumotlar tahlili shuni ko'rsatdiki, onkologik kasalliklar umumiy tuzilmasida suyaklarning havfli o'smalari 22-o'rinni, o'lim sabablarida esa 20-o'rinni egallaydi. Tadqiqot davrida suyak o'smalariga chalinish va o'lim ko'rsatkichlari kamayish tendensiyasiga ega bo'lgan. Turli yosh toifalarida onkologik kasallik bilan kasallanish darajalarida sezilarli farq qayd etilgan.

Kalit so'zlar: Suyak yomon sifatli o'smalari, kasallanish, o'lim.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ КОСТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ

Абдикаримов Х.Г. https://orcid.org/0009-0008-6490-8831
Гафур-Аксунов М.А. https://orcid.org/0000-0002-1593-7504
Насиров С.К. https://orcid.org/0009-0005-1069-4645
Давлетов Р. Р. https://orcid.org/0000-0002-9191-4128
Нуржабов А.И. https://orcid.org/0000-0002-8026-9944
Асамеддинов Н.К. https://orcid.org/0000-0001-5225-1539

Республика специализированной онкологии и радиологии Научно-практический медицинский центр Узбекистан г. Ташкент, ул. Фароби, 383 +тел: 998(71) 246-05-13
e-mail: info@cancercenter.uz

✓ ***Резюме***

Цель исследования: провести анализ показателей заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований костей в Республике Узбекистан.

Результаты: ежегодно в Узбекистане регистрируется более 25 000 новых случаев злокачественных новообразований (ЗНО) и из них более 320 (1,3%) приходится на ЗНО костей. За последние 9 лет число новых и смертных случаев от ЗНО костей имеет тенденцию к снижению, также как и показатели заболеваемости и смертности на 100 000 населения с годами снижаются среди обоих полов. Удельный вес больных с ЗНО костей среди обоих полов достаточно высокий в достаточно молодом возрасте 20-44 лет. В Республике Узбекистан на учете состоит практически 3 000 больных с диагнозом ЗНО костей.

Выводы: Анализ статистической информации показал, что в общей структуре онкологических заболеваний ЗНО костей занимает 22 позицию, а в структуре смертности 20. Заболеваемость и смертность от ЗНО костей за исследуемый период имел тенденцию к снижению. В различных возрастных категориях онкологической заболеваемости отмечались существенные различия.

Ключевые слова: Злокачественные новообразования костей, заболеваемость, смертность.

EPIDEMIOLOGY OF BONE MALIGNANT TUMORS IN THE REPUBLIC

Abdikarimov X.G. https://orcid.org/0009-0008-6490-8831
Gafur-Axunov M.A. https://orcid.org/0000-0002-1593-7504
Nasirov S.K. https://orcid.org/0009-0005-1069-4645
Davletov R.R. https://orcid.org/0000-0002-9191-4128
Nurjabov A.I. https://orcid.org/0000-0002-8026-9944
Asameddinov N.K. https://orcid.org/0000-0001-5225-1539

Republic of specialized oncology and radiology Scientific and practical medical center Uzbekistan
g. Tashkent, ul. Farobi, 383 tel: +998(71) 246-05-13 E-mail: info@cancercenter.uz

✓ ***Resume***

The index of the dynamics of morbidity and mortality from malignant bone neoplasms in the Republic of Uzbekistan was carried out in this study. Based on data from the State Cancer Register, it was established that more than 25,000 new cases of malignant tumors were registered annually in the country, of which about 320 cases (1.3%) are tumors of bone tissue. Over the past decade, a steady downward trend has been observed in both the absolute number of cases and in morbidity and mortality rates per 100,000 population among both men and women. The largest proportion of patients with malignant bone tumors belongs to the 20–44-year old age group. About 3,000 patients with this diagnosis are currently under dispensary observation in Uzbekistan. The results obtained indicate a decrease in the prevalence and lethality of malignant bone tumors during the study period. At the same time, significant age-related differences in the structure of oncological morbidity were revealed, which requires further in-depth study of risk factors and improvement of preventive measures.

Keywords: malignant bone tumor, morbidity, mortality, epidemiology.

Dolzarbligi

Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma’lumotlariga ko‘ra, suyaklarning havfli o‘smalari (HO`) bilan kasallanish ko‘rsatkichi har 100 000 aholiga 1,0 ni, o‘lim ko‘rsatkichi esa har 100 000 aholiga 0,5 ni tashkil etadi [2, 4, 12].

Suyak havfli o‘smalarining tarqalishini o`rganish skrining, diagnostika va davolash bo‘yicha samarali strategiyalarni ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega. Surveillance, Epidemiology, and End Results (SEER) ma’lumotlar bazasi kasallanish tendensiyalari haqida ma’lumot berishda muhim rol o‘ynaydi [11]. Milliy Saraton Instituti tomonidan qo‘llab-quvvatlanadigan ushbu ma’lumotlar bazasi AQSh aholining taxminan 34,6% ini qamrab oluvchi populyatsion saraton registrlaridan onkologik kasallanish va yashovchanlik ko`rsatkichi haqida ma’lumotlarni to‘playdi va e’lon qiladi [13]. Adabiyotlar sharhi vizualizatsiya usullarining rivojlanishi va tibbiyot hodimlari o‘rtasida xabardorlikning oshishi tufayli suyak HO` larining kasallanish ko‘rsatkichlari ortib borayotganini ko‘rsatadi [4, 7, 9].

Suyak HO` larining kasallanish ko‘rsatkichlari turli populyatsiyalar va mintaqalarda sezilarli darajada farq qiladi. SEER ma’lumotlar bazasiga ko‘ra, AQShda birlamchi yomon sifatli suyak o‘smalarining umumiy kasallanish ko‘rsatkichi yiliga har 100 000 aholiga 0,9 ni tashkil etadi [14, 15]. Osteosarkoma barcha birlamchi suyak HO` larining taxminan 35% ini, keyingi o‘rinda xondrosarkoma (30%) va Yuing sarkomasi (16%) ni tashkil etadi [8, 9]. Dunyo miqyosida suyak HO` larining kasallanish darajasi geografik mintaqaga, shuningdek boshqa omillarga ko‘ra farqlanadi. Masalan, ayrim Osiyo mamlakatlarida osteosarkoma bilan kasallanish G‘arb mamlakatlariga nisbatan yuqoriroq [10]. Bu holat genetik omillar va atrof-muhit ta’siri bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin [9]. Suyak HO` larining rivojlanishiga bir nechta xavf omillari aniqlangan. Yosh muhim xavf omili bo‘lib, ayrim turdagi suyak HO` lari ma’lum yosh guruhlarida ko‘proq uchraydi. Shuningdek, ayrim turlari erkaklarda ayollarga nisbatan ko‘proq kuzatiladi [3, 5, 6].

Statistik ma’lumotlar saratonga qarshi kurashish bo‘yicha chora-tadbirlarni ishlab chiqish va ularning samaradorligini monitoring qilish uchun asos bo‘lib xizmat qiladi. Ushbu maqolada O‘zbekiston Respublikasida suyak HO` larining kasallanishi va o‘lim ko‘rsatkichlari bo‘yicha batafsil tahlil keltirilgan.

Tadqiqot maqsadi: O‘zbekiston Respublikasida suyaklarning HO` bo‘yicha kasallanish va o‘lim ko‘rsatkichlarini tahlil qilish.

Materiallar va metodlar.

Tadqiqot obyekti sifatida O‘zbekiston Respublikasida barcha suyak HO` holatlari bo‘yicha onkologik muassasalar tomonidan taqdim etilgan hisobot ma’lumotlari olindi. Ushbu ma’lumotlar Sog‘liqni saqlash vazirligining tasdiqlangan davlat hisob-hisobot hujjatlarining 7-sonli shakli — “Yomon sifatli o‘simtalar bilan kasallanish to‘g‘risida ma’lumotlar”ga muvofiq 2016–2024-yillar davrini o‘z ichiga oladi. Barcha ko‘rsatkichlarni hisoblash uchun O‘zbekiston Respublikasi Davlat statistika qo‘mitasining viloyatlar kesimida keltirilgan aholining o‘rtacha yillik soni haqidagi ma’lumotlardan foydalanildi.

Natijalar va tahlillar

O‘zbekistonda har yili 25 000 dan ortiq yangi HO` holatlari qayd etiladi va ulardan 320 dan ortig‘i (1,3%) suyak HO` lariga to‘g‘ri keladi. 2016–2024-yillar davomida suyak HO` holatlari sonini o‘rganish va tahlil qilish natijasida Respublika bo‘ylab jami 3 116 ta yangi holat va 2 141 ta o‘lim kuzatilgan, bu mos ravishda shu davrdagi barcha yangi aniqlangan va HO` dan vafot etganlar sonining 1,5% va 1,7% ini tashkil qiladi [1]. 2024 yilda onkologik kasalliklar umumiy tarkibida suyak HO`lari 22-o‘rinni, havfli o`smalardan o‘lim umumiy tarkibida esa 20-o‘rinni egallagan (1-jadval).

1- jadval.

2024-yilda O‘zbekiston Respublikasida kasallanish va o‘lim tuzilmasi

Havfli o`sma kasalliklari	Kasallanish ko`rsatkichi		O`lim ko`rsatkichi	
	Umumiy soni	birlamchi aniqlanganlar % ida	Umumiy soni	birlamchi aniqlanganlar % ida
Sut bezi saratoni	4757	16,8	1800	11,9
Yog`on ichak saratoni	2245	7,9	1038	6,9
Meda saratoni	2070	7,3	1452	9,6
Bachadon bo`yni saratoni	1970	6,9	824	5,5
O`pka saratoni	1742	6,1	1314	8,7
Bosh miya havfli o`smalari	1221	4,3	655	4,3
Tuxumdon saratoni	1131	4,0	522	3,5
Jigar saratoni	1093	3,9	913	6,1
Teri havfli o`smasi	942	3,3	337	2,2
Bachadon tanasi havfli o`smasi	935	3,3	328	2,2
Buyrak saratoni	811	2,9	374	2,5
Qizilo`ngach saratoni	784	2,8	610	4,0
Meda osti bezi saratoni	737	2,6	543	3,6
Prostat bezi saratoni	704	2,5	403	2,7
Og`iz bo`shlig`I va halqum aniq lokalizatsiyasi ko`rsatilmagan soha havfli o`smalari	697	2,5	367	2,4
Siydik qopi saratoni	649	2,3	293	1,9
Nohodjkon limfomalari	609	2,1	268	1,8
Qalqonsimon bez saratoni	543	1,9	126	0,8
Leykozlar	482	1,7	208	1,4
Yumshoq to`qima havfli o`smalari	437	1,5	231	1,5
Aniq lokalizatsiyaga ega bo`lmagan	337	1,2	258	1,7
Suyak havfli o`smalari	**325**	**1,1**	**216**	**1,4**
Havfli limfomalar	269	0,9	159	1,1
Hiqildoq saratoni	261	0,9	150	1,0
O`t qopi saratoni	240	0,8	151	1,0
Qorin parda orti va qorin parda havfli o`smalari	149	0,5	101	0,7
Milk saratoni	136	0,5	76	0,5
Teri melanomasi	133	0,5	70	0,5
Ingichka ichak saratoni	132	0,5	66	0,4
Og`iz tubi saratoni	83	0,3	61	0,4

So‘nggi 9 yil ichida suyak HO`lari bilan bog‘liq yangi va o‘lim holatlari soni kamayish tendensiyasiga ega, shuningdek har 100 000 aholiga to‘g‘ri keladigan kasallanish va o‘lim ko‘rsatkichlari ham yillar davomida har ikki jins orasida pasayib bormoqda. Biroq shuni ta’kidlash kerakki, suyak HO`lari bilan bog‘liq yangi va o‘lim holatlari erkaklarda ayollarga nisbatan yuqoriroq (2-jadval).

2-jadval.

2016–2024-yillar davomida O‘zbekistonda suyak HO`lari bo‘yicha kasallanish va o‘lim ko‘rsatkichlarining erkaklar va ayollar orasidagi dinamikasi

Davr	Kasallanish ko`rsatkichi				O`lim ko`rsatkichi			
	Erkaklar		Ayollar		Erkaklar		Ayollar	
	Umumiy soni	100 000 aholi soniga	Umumiy soni	100 000 aholi soniga	Umumiy soni	100 000 aholi soniga	Umumiy soni	100 000 aholi soniga
2016	205	1,3	186	1,2	177	1,1	142	0,9
2017	213	1,3	149	0,9	150	0,9	135	0,8
2018	222	1,4	148	0,9	139	0,8	108	0,7
2019	215	1,3	136	0,8	131	0,8	78	0,5
2020	172	1,0	153	0,9	135	0,8	102	0,6
2021	178	1,0	127	0,7	142	0,8	102	0,6
2022	191	1,1	152	0,9	105	0,6	89	0,5
2023	201	1,1	143	0,8	114	0,6	76	0,4
2024	198	1,1	127	0,7	138	0,7	78	0,4

3-jadval.

2016–2024-yillar davomida O‘zbekistonda suyak HO`lari bilan yangi aniqlangan holatlarning viloyatlar kesimida dinamikasi

Hududlar	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023	2024
O`zbekiston Respublikasi	391	362	370	351	325	305	343	344	325
Toshkent shahri	32	26	34	17	16	28	32	43	34
Qoraqalpog`iston Respublikasi	30	41	24	25	29	21	26	23	20
Xorazm viloyati	24	31	20	9	21	16	14	16	13
Farg`ona viloyati	49	35	37	38	32	44	41	45	44
Toshkent viloyati	49	51	58	39	30	32	35	28	31
Surxondaryo viloyati	33	27	21	52	31	25	21	27	25
Sirdaryo viloyati	4	8	8	6	7	5	5	4	3
Samarqand viloyati	29	33	27	42	39	28	36	21	33
Namangan viloyati.	25	13	24	22	18	22	17	20	22
Navoiy viloyati	14	8	19	7	15	9	17	12	10
Qashqadaryo viloyati	31	29	27	30	18	23	24	18	22
Jizzah viloyati	37	24	28	16	14	14	8	31	22
Buxoro viloyati	10	14	22	14	32	11	30	20	18
Andijon viloyati	24	22	21	34	23	27	37	36	28

Respublika viloyatlari bo‘yicha suyak HO`lari bilan kasallanish holatlarini ko‘rib chiqilganda, 2016 yilda eng past kasallanish ko‘rsatkichlari Sirdaryo, Buxoro va Andijon viloyatlarida qayd etilgan bo‘lib, ular mos ravishda har 100 000 aholiga 0,5; 0,5 va 0,8 ni tashkil etgan. 2024 yilga kelib esa eng past ko‘rsatkichlar Sirdaryo (0,3), Qashqadaryo (0,6) va Namangan (0,7) viloyatlarida kuzatilgan.

Shuni qayd etish kerakki, 2024 yilda har 100 000 aholiga eng yuqori kasallanish darajasi Jizzax (1,4), Toshkent shahri (1,2) va Farg‘ona (1,1) viloyatlarida aniqlangan.

Umuman olganda, Respublika bo‘yicha suyak HO`lari bilan bog‘liq yangi aniqlangan holatlar soni hamda kasallanish ko‘rsatkichi kamayish tendensiyasiga ega (3- va 4-jadvallar).

4 - jadval.

2016–2024-yillar davrida O‘zbekistonda suyak HO`lari bo‘yicha har 100 000 aholiga to‘g‘ri keladigan kasallanish ko‘rsatkichining dinamikasi (viloyatlar kesimida)..

Hududlar	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023	2024
O`zbekiston Respublikasi	1,2	1,1	1,1	1,1	1,0	0,9	1,0	0,9	0,9
Toshkent shahri	1,4	1,1	1,4	0,8	1,0	1,5	1,2	1,5	1,2
Qoraqalpog`iston Respublikasi	1,7	2,3	1,3	1,3	1,5	1,1	1,3	1,1	1,0
Xorazm viloyati	1,4	1,7	1,1	0,5	1,1	0,8	0,7	0,8	0,6
Farg`ona viloyati	1,4	1,0	1,0	1,0	0,9	1,2	1,0	1,1	1,1
Toshkent viloyati	1,7	1,8	2,0	1,3	1,0	1,1	1,2	0,9	1,0
Surxondaryo viloyati	1,3	1,1	0,8	2,0	1,2	0,9	0,7	0,9	0,9
Sirdaryo viloyati	0,5	1,0	1,0	0,7	0,8	0,6	0,6	0,4	0,3
Samarqand viloyati	0,8	0,9	0,7	1,1	1,0	0,7	0,9	0,5	0,8
Namangan viloyati.	0,9	0,5	0,9	0,8	0,6	0,8	0,6	0,7	0,7
Navoiy viloyati	1,5	0,8	2,0	0,7	1,5	0,9	1,6	1,1	0,9
Qashqadaryo viloyati	1,0	0,9	0,8	0,9	0,5	0,7	0,7	0,5	0,6
Jizzah viloyati	2,8	1,8	2,1	1,2	1,0	1,0	0,5	2,1	1,4
Buxoro viloyati	0,5	0,8	1,2	0,7	1,7	0,6	1,5	1,0	0,9
Andijon viloyati	0,8	0,7	0,7	1,1	0,7	0,8	1,1	1,1	0,8

5-jadvalda suyak HO`lari bilan yangi aniqlangan bemorlarning jins va yosh bo‘yicha taqsimoti keltirilgan. Umuman olganda, tadqiqot davri davomida erkak bemorlar orasida 14 yoshgacha bo‘lganlar — 253 nafardan (14,4%), 15–17 yosh — 122 (6,8%), 18–19 yosh — 71 (4,0%), 20–44 yosh — 552 (30,8%), 45–65 yosh — 533 (29,7%) va 65 yoshdan kattalar — 259 (14,4%)ni tashkil etdi.

Ayollar orasida esa 14 yoshgacha bo‘lgan bemorlar — 207 (15,7%), 15–17 yosh — 56 (4,2%), 18–19 yosh — 44 (3,3%), 20–44 yosh — 392 (29,7%), 45–65 yosh — 413 (31,2%) va 65 yoshdan kattalar — 209 (15,8%)ni tashkil etdi (2-jadval).

Shuni ta’kidlash joizki, suyak HO`lari bilan kasallanganlar ulushi erkaklar ham, ayollar orasida ham nisbatan yosh bo‘lgan 20–44 yosh toifasida ancha yuqori.

5-jadval.

2016–2021-yillar davomida O‘zbekistonda suyak HO`lari bilan yangi aniqlangan holatlarning erkaklar va ayollar orasida yosh bo‘yicha taqsimoti

Erkaklar

Yillar	Ko`rsatkich	0-4	5-9	10-14	15-17	18-19	20-44	45-64	65 va katta
2016	Mutlaq son	8	4	15	14	9	71	62	22
	ulushi	3,9	2,0	7,3	6,8	4,4	34,6	30,2	10,7
2017	Mutlaq son	2	9	16	13	7	69	74	23
	ulushi	0,9	4,2	7,5	6,1	3,3	32,4	34,7	10,8
2018	Mutlaq son	6	6	19	15	13	67	68	28
	ulushi	2,7	2,7	8,6	6,8	5,9	30,2	30,6	12,6
2019	Mutlaq son	3	12	15	13	10	67	65	30
	ulushi	1,4	5,6	7,0	6,0	4,7	31,2	30,2	14,0
2020	Mutlaq son	5	8	6	15	6	52	57	23
	ulushi	2,9	4,7	3,5	8,7	3,5	30,2	33,1	13,4
2021	Mutlaq son	7	6	16	11	6	67	42	23
	ulushi	3,9	3,4	9,0	6,2	3,4	37,6	23,6	12,9
2022	Mutlaq son	6	8	13	13	6	61	53	31
	ulushi	3,1	4,2	6,8	6,8	3,1	31,9	27,7	16,2
2023	Mutlaq son	7	11	19	11	5	47	63	38
	ulushi	3,5	5,5	9,5	5,5	2,5	23,4	31,3	18,9
2024	Mutlaq son	4	6	21	17	9	51	49	41
	ulushi	2,0	3,0	10,6	8,6	4,5	25,8	24,7	20,7

Ayollar

Yillar	Ko`rsatkich	0-4	5-9	10-14	15-17	18-19	20-44	45-64	65 va katta
2016	Mutlaq son	5	5	13	8	8	60	56	31
	ulushi	2,7	2,7	7,0	4,3	4,3	32,3	30,1	16,7
2017	Mutlaq son	3	6	14	6	10	38	41	31
	ulushi	2,0	4,0	9,4	4,0	6,7	25,5	27,5	20,8
2018	Mutlaq son	4	9	14	7	4	42	45	23
	ulushi	2,7	6,1	9,5	4,7	2,7	28,4	30,4	15,5
2019	Mutlaq son	7	5	8	5	6	36	47	22
	ulushi	5,1	3,7	5,9	3,7	4,4	26,5	34,6	16,2
2020	Mutlaq son	4	9	17	9	2	48	47	17
	ulushi	2,6	5,9	11,1	5,9	1,3	31,4	30,7	11,1
2021	Mutlaq son	2	6	13	6	2	38	45	15
	ulushi	1,6	4,7	10,2	4,7	1,6	29,9	35,4	11,8
2022	Mutlaq son	4	6	13	6	4	49	47	23
	ulushi	2,6	3,9	8,6	3,9	2,6	32,2	30,9	15,1
2023	Mutlaq son	2	6	17	5	3	36	51	23
	ulushi	1,4	4,2	11,9	3,5	2,1	25,2	35,7	16,1
2024	Mutlaq son	1	6	8	4	5	45	34	24
	ulushi	0,8	4,7	6,3	3,1	3,9	35,4	26,8	18,9

O‘simta jarayonining tarqalish darajasi onkologik kasalliklarning prognozini belgilovchi muhim omillardan biridir. Shuni ta’kidlash kerakki, tadqiqot davrida I–II bosqichda aniqlangan bemorlar ulushi 2016 yildagi 53,1% dan 2024 yilda 67,1% gacha oshgan. III bosqichdagi bemorlar ulushi esa 36,2% dan 19,1% gacha kamaygan. Tadqiqot davri davomida belgilab bo‘lmagan bosqichdagi bemorlar ulushi yetarlicha yuqori bo‘lib, o‘rtacha 4,1% ni tashkil etgan (6-jadval).

6-jadval.

2016–2024-yillar davomida O‘zbekistonda suyak HO`lari bilan kasallangan bemorlarning bosqichlar bo‘yicha taqsimoti

Yillar	I		II		III		IV		Aniqlanmagan bosqich	
	Mutlaq son	%	Mutlaq son	%	Mutlaq son	%	Mutlaq son	%	Mutlaq son	%
2016	13	3,3	194	49,7	142	36,2	42	10,7	0	0,0
2017	17	4,7	199	54,8	100	27,5	44	12,1	2	0,6
2018	34	9,2	182	49,2	74	20,0	45	12,2	35	9,5
2019	33	9,4	196	55,8	72	20,5	39	11,1	11	3,1
2020	17	5,2	192	59,1	67	20,6	38	11,7	11	3,4
2021	25	8,2	161	52,8	67	22,0	33	10,8	19	6,2
2022	20	5,8	221	64,4	67	19,5	25	7,3	10	2,9
2023	21	6,1	215	62,5	55	16,0	32	9,3	21	6,1
2024	20	6,2	198	60,9	62	19,1	27	8,3	18	5,5

O‘zbekistonda suyak HO`lari bilan ro‘yxatda turgan bemorlar soni qariyb 3 000 nafarga teng bo‘lib, bu barcha HO` bemorlarining 2,7% ini tashkil qiladi. Har yili ro‘yxatdagi bemorlar soni kamayish tendensiyasiga ega bo‘lib, bu 7-jadvalda ko‘rsatilgan.

7-jadval.

2016–2024-yillar davomida O‘zbekistonda ro‘yxatda turgan suyak HO`lari bilan bemorlar dinamikasi

Yillar	Yil ohirida hisobda turganlar		
	Mutlaq son	100 000 aholi soniga	Kontingentlar yig`ilish indeksi
2016	3585	11,2	9,2
2017	3192	9,9	8,8
2018	2821	8,6	7,6
2019	2812	8,5	8,0
2020	2866	8,5	8,8
2021	2789	8,1	9,1
2022	2828	7,9	8,2
2023	2933	8,0	8,5
2024	2891	7,8	8,9

Xulosa

O‘tkazilgan ishlar natijasida shuni ta’kidlash mumkinki, O‘zbekistonda har yili suyak HO`lari bilan 300 dan ortiq yangi holat va 200 dan ortiq o‘lim holatlari qayd etiladi. Erkaklar orasida kasallanish darajasi ayollarga nisbatan biroz yuqoriroq. Shuningdek, 20–44 yosh toifasida suyak HO`lari bilan kasallangan bemorlar soni nisbatan katta. Shuni ham ta’kidlash kerakki, yillar davomida dastlabki bosqichlardagi suyak HO`lari bilan bemorlar ulushi oshib bormoqda, katta va rivojlangan shakllardagi bemorlar ulushi esa kamaymoqda.

ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. O‘zbekiston Respublikasi SSV davlat idoraviy hisobot shakllari “Yomon sifatli o‘simtalar bilan kasallanish to‘g‘risida ma’lumotlar” – 7-shakl, 2016–2024-yillar.
2. Valiev A.K., Tararykova A.A., Teplyakov V.V., Musaev E.R., Rogozhin D.V., Sushentsov E.A. va boshqalar. Suyaklarning yomon sifatli o‘simtalarini dorivor davolash bo‘yicha amaliy tavsiyalar. RUSSCO amaliy tavsiyalari, 1-qism. Yomon sifatli o‘simtalar, 2023 (jild 13), 3s2, b. 335–355.
3. Valiev A.K., Tararykova A.A., Teplyakov V.V., Musaev E.R., Rogozhin D.V., Sushentsov E.A., Machak G.N., Konev A.A., Fedorova A.V., Fedoseenko D.I. Birlamchi yomon sifatli suyak o‘simtalari. Yomon sifatli o‘simtalar. 2024;14(3s2-2):367-392. https://doi.org/10.18027/2224-5057-2024-14-3s2-1.2-14
4. Merabishvili V.M., Chepik O.F., Merabishvili E.N. Suyaklarning yomon sifatli o‘simtalari. Kasallanish, o‘lim, hisob-kitobning ishonchliligi, gistoanatomik shakllar hisobga olingan bemorlarning omon qolishi // Sibir onkologik jurnali. 2015. №3. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/zlokachestvennye-novoobrazovaniya-kostey-zabolevaemost-smertnost-dostovernost-ucheta-vyzhivaemost-bolnyh-s-uchetom-gistologicheskih (kirish sanasi: 01.07.2025).
5. Basu M.A., Chawla S.P. Suyakning gigant hujayrali o‘simtasi: yangilangan ma’lumot. Curr Oncol Rep. 2021;23:51.
6. Bielack S.S., Blattmann C., Borkhardt A. va boshqalar. Osteosarkoma va o‘lim sabablari: hamkor osteosarkoma tadqiqot guruhi (COSS)dagi 1520 vafot etgan bemorlarning hisobotlari. Eur J Cancer. 2022;176:50–57.
7. Choi J.H., Ro J.Y. 2020-yilgi WHO suyak o‘simtalarini tasnifi: yangilangan sharh. Adv Anat Pathol. 2021;28:119–138.
8. Cole S., Gianferante D.M., Zhu B., Mirabello L. Osteosarkoma: 1975–2017-yillar oralig‘ida SEER ma’lumotlar bazasi asosida kuzatuv, epidemiologiya va yakuniy natijalar tahlili. Cancer. 2022;128:2107–2118.
9. Franchi A. Suyak o‘simtalarining epidemiologiyasi va tasnifi. Clin Cases Miner Bone Metab. 2012 May;9(2):92–95. Epub 2012 Sep 30. PMID: 23087718; PMCID: PMC3476517.
10. Klangjorhor J., Pongnikorn D., Phanphaisarn A. va boshqalar. Tailandda suyak sarkomasi bilan kasallangan bemorlar orasida kasallanish va omon qolish ko‘rsatkichlari tahlili: 2001–2015-yillar populyatsiyaga asoslangan saraton registrlari hisobotlari. Cancer Epidemiol. 2022;76:102056.
11. Mirzaei S., Saghari S., Bassiri F., Raesi R., Zarrabi A., Hushmandi K., Sethi G., Tergaonkar V. NF-κB saraton metastazi va davolashga javobning regulyatori sifatida: epitelial-mezenximal o‘tishga e’tibor. J Cell Physiol. 2022;237(7):2770–2795.
12. National Comprehensive Cancer Network. NCCN Guidelines. https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?category=1&id=1418
13. Viale P.H. American Cancer Society faktlari va raqamlar: 2020 nashri. J Adv Practitioner Oncol. 2020;11(2):135.
14. Xu Y., Shi F., Zhang Y., Yin M., Han X., Feng J., Wang G. Yomon sifatli suyak o‘simtalari bilan bemorlarning 20 yillik kasallanish, yangi holatlar, o‘lim va omon qolish natijalari. Int J Cancer. 2024;154(2):226–240.
15. Yu K., Chen Y., Tian Y., Kang H., Song K., Dong Y., Peng R., Li F. Birlamchi yomon sifatli suyak o‘simtalari bilan bemorlar orasida o‘limga olib keluvchi pnevmoniya xususiyatlari, kasallanish va xavf omillari: SEER ma’lumotlar bazasiga asoslangan kuzatuvchi tadqiqot. Transl Cancer Res. 2021;10(8):3659.

Qabul qilingan sana 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDC 616.36-003/826

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***

Nonalcoholic fatty liver disease is one of the most pressing problems in modern medicine, and its components, metabolic syndrome, insulin resistance, and chronic inflammation, negatively affect many systems, including bone metabolism. The study results revealed a reliable correlation between liver enzymes, vitamin D, parathyroid hormone, bone turnover biomarkers, and bone mineral density . Non-alcoholic fatty liver disease showed that individuals with nonalcoholic fatty liver disease are at high risk of developing osteoporosis. This study examined the prevalence of nonalcoholic fatty liver disease in middle-aged and elderly people . The risk of osteoporosis in patients with osteoporosis was comprehensively assessed using clinical, biochemical, and hormonal markers.

Keywords: NAFLD, osteoporosis, bone mineral density level, vitamin D

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 яллиғланиш 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

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 НАЖБП 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

Relevance

Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) is a metabolic disease that occurs in approximately 25-30% of the world's population. Insulin resistance, lipid metabolism disorder, inflammatory process and oxidative stress play a key role in its pathogenesis. In recent years, NAFLD has become a hot topic not only in hepatology, but also in endocrinology, cardiology, and osteology. Scientific research has shown that individuals with NAFLD are at increased risk of developing low bone mineral density, osteopenia, and osteoporosis. Osteoporosis is a chronic systemic disease characterized by deterioration of the microarchitectural structure of bone tissue and a decrease in bone mineral density, which leads to increased bone fragility and fracture [1,3,5]. This problem has a serious impact on the quality of life, especially in middle-aged and elderly people. Therefore, the use of clinical and laboratory markers for early detection and prognosis of bone changes associated with NAFLD is very important. The aim of the study is to identify non-alcoholic fatty liver disease in middle-aged and elderly patients [2,4].

Objective of the study: Comprehensive assessment of the risk of developing osteoporosis in patients with osteoporosis using clinical, biochemical and hormonal markers.

Material and methods

120 patients with nonalcoholic fatty liver disease were selected for the study, of which 46 (66 %) were women and 24 (34 %) were men, aged 45–75 years (mean age 59.2 ±4.2). All patients included in the study were divided into three groups. The first group of the study included patients with NAFLD + osteoporosis (40 patients); the second group included patients with group II – OA, but without osteoporosis (40 people); the third group of patients formed group III – healthy controls (40 people). The results of the study in all groups were evaluated by a clinical reference card (questionnaire). Consent was obtained from the members of the ethics committee established under the auspices of the Bukhara Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina to carry out this research. In the study are as follows: with confirmed UTI; no alcohol consumption and no chronic hepatitis. Exclusion criteria: oncological diseases, steroid use, hormone therapy in menopause.

The study was conducted in 2 stages. In the first stage, all patients in the main group were selected through a special questionnaire. Then, in the second stage of the study, patients in the main and control groups underwent laboratory and biochemical examinations. Checked parameters . Biochemical markers: In order to study the functional status of jigap, its lipid metabolism was investigated. The general cholesterol level (UXD) was evaluated according to the classification of the European Atepoclepotic Society [11]: in this case, up to 5.2 mmol/l is the optimal level; 5.3-6.5 mmol/l — mild hypepxolectepinemia (GXC); 6.6-7.8 mmol/l — moderate, severe; Higher than 7.8 mmol/l — high. Expanded lipid lipoproteins were also studied: triglyceride (TG), cholecystokinin (XC) density pact lipopoteinlap (LDL) and XC density high lipoprotein lipopoteinlap (HDL). Cholectepin very density pact lipopoteinlap (LDL) invention was investigated. It is determined that TG is up to 1.7 mmol/l, cholectepin ZLPP is higher than 2.6 mmol/l, cholectepin LDH is higher than 1.15 mmol/l. NAFLD to assess the functional state of the liver in patients , parameters of pigment metabolism, cytolysis and cholestasis were studied. C -reactive protein, Omega-3/6 ratio, markers of cholesterol metabolism: 25-hydroxyvitamin D (25(OH)D), parathyroid hormone (PTH), osteocalcin, CTX-1 (C-terminal telopeptide), P1NP (procollagen

type 1 N-terminal propeptide) and instrumental testing methods**:** DEXA – lumbar spine and hip bone mineral density levels were assessed.

Results and discussion

Demographic and anthropometric indicators of patients were analyzed.Were found to be overweight (Ketley index up to 30).

Disruption of lipid metabolism in NAFLD is one of the leading indicators of the disease. In our study, hyperlipidemia (above 6 mmol/l) was observed. Dyslipidemia in NAFLD was characterized by TG above 1.8 mmol /l , and LDL -C <1 mmol/l. These disorders were more pronounced with deeper lipid metabolism disorders. From the data in Table 5, in the steatosis and hepatic steatohepatitis stage of NAFLD, a decrease in cholesterol (p = 0.005), LDL-C (p = 0.001), HDL-C (p = 0.001), TG (p = 0.001), HDL-C (p = 0.03) and LDL-C (p = 0.001) was observed. In our study, HDL-C was above 6 mmol/l. The atherogenic index was significantly increased in all examined patients compared to the established indicator. In NAFLD, the parameters of pigment metabolism, cytolysis and cholestasis were studied to evaluate the functional status of the liver in the stage of steatosis and steatohepatitis. Biochemical tests: a laninaminotransferase (ALT) and aspartate aminotransferase (AST), γ -glutamyltranspeptidase (GGTP), alkaline phosphatase (IF), the amount of total bilirubin and its fractions were studied.

Table 2

Comparative analysis of demographic and anthropometric parameters in the main and control group patients

Index	CG (n= 40)	I NAFLD+osteoporosis (n= 40) 1	II NAFLD+without osteoporosis (n= 40) 2	P 1-2
age	53.2±1.20	59.2±2.2	58.2±4.2	> 0.00 1
body weight, kg	62.0±1.03	83.0±3.2	81.0±3.22	0.001
Height, cm	172±3.2	165 ±3.33	166 ±4.25	> 0.005
BWI, kg/m 2 (25-30)	22.0±0.37	26.2±2.6	27.1±1.6	0.001
BWI , kg/m 2 (30-34.9)	23.2±0.19	32.2±1.8	31.9±1.1	0.001
BWI , kg/m 2 (35-39.9)	24.2±0.4	36.4±2.4	35.4±2.5	0.001
BWI, kg/m 2 40 <	24.0±0.5	40.2±1.4	38.2±2.8	0.001

Table 2

Indicators of lipid metabolism in the examined group of patients

Index	CG (n= 40)	I AFLD+osteoporosis (n= 40) 1	II NAFLD+without osteoporosis (n= 40) 2	P 1-2
Cholesterol (mmol/l)	4 , 93 ±0.0 6	7, 2 ±0.1 7	6.37 ± 0.23	>0.005
Cholesterol LDH (mmol/L)	0.36 ± 0.0 7	0.9 4 ±0.1 5	0.77 ± 0.1 1	0.001
Cholesterol LBP (mmol/l)	3, 22 ±0.0 8	4.68 ± 0.12	3.85 ± 0.41	0.005
Cholesterol LDH (mmol/L)	1.41 ± 0.04	0.79 ± 0.0 1	0.9 2 ±0.0 7	0.001
Triglycerides (g/l)	0.9 2 ±0.02	1.89 ± 0.1 9	1.78 ± 0.21	0.001
Atherogenic coefficient (AK)	2.7 3 ±0.04	7.67 ± 0.8 4	6.3 ± 0.72	0.03

Bilirubin levels were significantly higher than in the control group . Cytolysis levels were higher in patients with NAFLD + osteoporosis, with ALT 6 times higher and AST 3-4 times higher. Carbohydrate metabolism indicators: serum glucose levels in patients were significantly higher (p> 0.05). To determine the increased level of compensatory insulin in NAFLD patients, the HOMA-IR index was determined. The index was calculated according to the following formula: [insulin in the morning (mIU/ml) × glucose in the morning (mmol/l)] / 22.5. A normal index is considered to be less than 2 [8]. In our study, the HOMA-IR insulin resistance index in patients was significantly higher than in controls . Below is a distribution of bone mineral density (DXA-based, T-score) in 120 patients with NAFLD, ready for inclusion in a scientific article:

Table 3

Distribution by bone mineral density (BMD).

Assessment category (WHO criteria)	T-score value	Number of patients (n)	Share (%)
Norm	≥ –1.0	38 people	31.7 %
Osteopenia	From –1.0 to –2.5	54 people	45.0 %
Osteoporosis	≤ –2.5	28 people	23.3 %
Total	—	120 people	100%

Overall, 68.3% (n=82) of patients had decreased bone mass (osteopenia + osteoporosis). Osteoporosis was most common in patients over 55 years of age and in stages II–III of the NAFLD.

Vitamin D, ALT, AST and TVI with T-score (BMD) in 120 patients with CKD. Quoted (based on Pearson r):

Table 4

Correlation of selected clinical and laboratory parameters with T-score

Index	Correlation coefficient (r)	p-value
Vitamin D (25(OH)D)	+0.62	< 0.001
ALT (alanine aminotransferase)	–0.48	< 0.01
AST (aspartate aminotransferase)	–0.41	< 0.01
TVI (Body Mass Index)	–0.29	< 0.05

There is a strong positive correlation between Vitamin D and T-score ($r = +0.62$, $p<0.001$) — this confirms that vitamin D plays an important role in maintaining bone mineral density. As ALT and AST levels increase, T-score decreases —increasing levels of liver damage can lead to bone decalcification. A negative correlation with TVI indicated the presence of impaired bone metabolism in the context of obesity.

Conclusion

Based on this, it can be concluded that the risk of osteoporosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease was mainly observed in patients over 55 years of age and in patients with stage II–III of NAFLD. Vitamin D is important in maintaining bone mineral density, and the risk is especially high in elderly patients. As body weight increases, bone metabolism disorders increase. In our subsequent studies, the role of molecular-genetic factors in the development of osteoporosis risk in patients with nonalcoholic fatty liver disease will be studied.

LIST OF REFERENCES:

1. Tsao L, An I, Liu X, Jiang DJ, Liu W, Zhou I, Shi M, Day W, Liu I, Zhao I, Lu I, Chen L, Xia I. Global epidemiology of type 2 diabetes mellitus in patients with NAJBP and MAJBP: systematic review and meta-analysis. BMC Med. 2024 6 times; 22(1):101. DOI: 10.1186/s12916-024-03315-0. PMID: 38448943
2. Zhang G., Zhao I., Wang S., Gun K., Li X. J Zaimosvyaz medu non-alkohokolnoy boleznyu kichen and mineral density of bone tissue and pojilykh kitaytsev. Orthop Surg Res. 2023 September 13; 18(1):679. DOI: 10.1186/s13018-023-04168-8. PMID: 37705028
3. Tsui A., Xiao., Fan Z., Lei DJ., Han S., Zhang D., Wei S., Wang., Zhuang Y. Prichinno-sledstvennaya svyaz NAJBP with osteoporosis, risk of fractures and falls: double mendelian randomization study. Predniy Endocrinol (Lausanne). 2023 Aug 9;14:1215790. DOI: 10.3389/fendo.2023.1215790. eCollection 2023. PMID: 37621646
4. Hansen SG, Wernberg KW, Gryonker LL, Jacobsen BG, Caterino TD, Krag A, Yul KB, Lauridsen MM, Shanbhog VV. Non-alcoholic fatty liver disease and bone tissue mineral density? - Cross-sectional study with the use of biopsies and dual-energy X-ray absorption. JBMR Plus. January 11, 2023; 7(3):e10714. DOI: 10.1002/jbm4.10714. eCollection March 2023. PMID: 36936359
5. Hassan A.M., Haridi M.A., Shoair M.Z., Abdel-Aziz T.M., Kura M.K., Kenavi E.M., Mansoor T.M., Salakheldin Elsayed S., Ali V.E., Abdelmegid M.M., Abdel-Gawad M. Non-alcoholic fatty liver disease is related to the reduction of mineral density of bone tissue in patients from Upper Egypt. Sci Rep. 2023 16 times; 13(1):4353. DOI: 10.1038/s41598-023-31256-w. PMID: 36928441

Entered 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDC 618.1/.2-006-073

CURRENT CHALLENGES IN GYNECOLOGIC ONCOLOGY: INSUFFICIENT COVERAGE OF CERVICAL CANCER SCREENING AND HPV VACCINATION

Safarova Dilnozabonu Zafarovna E-mail: dilnozabonu.djamalova@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***

Cervical cancer remains one of the most preventable malignancies in women, yet it continues to cause significant morbidity and mortality worldwide. Despite the availability of effective screening methods and prophylactic HPV vaccines, many low- and middle-income countries still suffer from inadequate program coverage. This review highlights the main barriers to widespread implementation of screening and vaccination programs and emphasizes the need for integrated public health strategies to reduce the global burden of cervical cancer.

Key words: cervical cancer, HPV vaccination, screening coverage, gynecologic oncology, prevention barriers, public health, epidemiology.

ТЕКУЩИЕ ПРОБЛЕМЫ В ОНКОГИНЕКОЛОГИИ: НЕДОСТАТОЧНЫЙ ОХВАТ СКРИНИНГОМ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ И ВАКЦИНАЦИЕЙ ПРОТИВ ВПЧ

Сафарова Дилнозабану Зафаровна e-mail: dilnozabonu.djamalova@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 шейки матки остаётся одним из наиболее предотвратимых злокачественных новообразований у женщин, однако продолжает быть значимой причиной заболеваемости и смертности во всём мире. Несмотря на наличие эффективных методов скрининга и профилактических вакцин против ВПЧ, многие страны с низким и средним уровнем дохода по-прежнему сталкиваются с недостаточным охватом профилактических программ. В данном обзоре рассматриваются основные барьеры, препятствующие широкому внедрению программ скрининга и вакцинации, а также подчёркивается необходимость комплексных стратегий общественного здравоохранения для снижения глобального бремени рака шейки матки.

Ключевые слова: рак шейки матки, вакцинация против ВПЧ, охват скринингом, онкогинекология, барьеры профилактики, общественное здравоохранение, эпидемиология.

ҲОЗИРГИ ЗАМОНАВИЙ ОНКОГИНЕКОЛОГИЯДАГИ ДОЛЗАРБ МУАММОЛАР: БАЧАДОН БЎЙНИ САРАТОНИ СКРИНИНГИ ВА HPV ВАКЦИНАЦИЯСИ ҚОПЛАМИ ЕТАРЛИ ЭМАСЛИГИ

Сафарова Дилнозабону Зафаровна e-mail: dilnozabonu.djamalova@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***

Бачадон бўйни саратони аёлларда энг кўп олдини олиш мумкин бўлган ўсмалардан бири ҳисобланишига қарамай, ҳозирги кунда ҳам бутун дунёда юқори касалланиш ва ўлим кўрсаткичларига сабаб бўлмоқда. Самарали скрининг усуллари ва профилактик HPV (инсон папилломавируси) вакциналари мавжуд бўлишига қарамасдан, кўплаб паст ва ўрта даромадли мамлакатларда ушбу дастурлар қамрови етарли эмас. Ушбу таҳлилий мақолада скрининг ва вакцинация дастурларини кенг жорий этишга тўсқинлик қилаётган асосий омиллар ёритилиб, бачадон бўйни саратони юкини камайтириш учун интеграциялашган жамоат саломатлиги стратегияларини ишлаб чиқиш зарурлиги таъкидланади.

Калит сўзлар: бачадон бўйни саратони, HPV вакцинацияси, скрининг қамрови, онкогинекология, профилактикадаги тўсиқлар, жамоат саломатлиги, эпидемиология.

Introduction

Gynecologic oncology has undergone remarkable advances over the past two decades, yet several malignancies—including cervical, ovarian, and endometrial cancers—remain major contributors to global morbidity and mortality among women [1]. Cervical cancer, in particular, stands out as one of the most preventable cancers due to the availability of effective screening methods and prophylactic human papillomavirus (HPV) vaccines [2-4]. Nevertheless, substantial challenges persist in achieving adequate prevention, early detection, and equitable access to care.

Worldwide, more than 600,000 new cases of cervical cancer are diagnosed annually, with the highest burden observed in low- and middle-income countries, where organized screening systems are limited and HPV vaccination programs remain underutilized [5]. Social, economic, and healthcare disparities further exacerbate the issue, contributing to late-stage diagnoses and poor clinical outcomes. Despite robust scientific evidence confirming the safety and efficacy of HPV vaccines and HPV-based screening, vaccination uptake and screening coverage remain insufficient in many regions [6].

As a result, cervical cancer continues to be a pressing public health problem and a central focus within gynecologic oncology. Understanding the barriers that hinder the effective implementation of prevention programs is essential for reducing disease burden and achieving the World Health Organization's (WHO) global cervical cancer elimination targets [7-8].

The aim of the study is to examine the main barriers to the widespread implementation of screening and vaccination programs and the challenges to comprehensive public health strategies to reduce the global burden of cervical cancer.

Materials and Methods

This study was designed as a mixed-methods investigation combining retrospective epidemiological analysis with a cross-sectional survey aimed at identifying barriers to cervical cancer screening and HPV vaccination. Epidemiological data covering the period from 2018 to 2024 were obtained from national cancer registries, public health databases, and WHO regional reports, with a focus on incidence trends, screening participation rates, and vaccination coverage among females aged 9 to 26 years. The survey component included women aged 18 to 65 years eligible for cervical cancer screening, as well as parents or guardians of adolescents eligible for HPV vaccination. A structured 32-item questionnaire was administered in outpatient gynecology clinics and community health centers, assessing participants' knowledge of HPV, attitudes toward vaccination, prior screening behavior, and perceived barriers related to access and socioeconomic or cultural factors. Only respondents who provided informed consent and completed the questionnaire were included, while individuals with a previous history of cervical cancer, hysterectomy, or incomplete responses were excluded. Data collection was conducted by trained research assistants through face-to-face interviews, ensuring anonymity and confidentiality. Epidemiological indicators were extracted using standardized definitions, with screening coverage defined as the proportion of eligible women undergoing cytology or HPV-based testing within the recommended interval, and vaccination coverage defined as the percentage of adolescents completing the full HPV vaccination schedule. All research procedures complied with ethical requirements and were approved by the institutional ethics committee. Quantitative data were analyzed using SPSS version 26.0, applying descriptive statistics along with chi-square tests and logistic regression to identify predictors of low participation, while qualitative responses were examined through thematic content analysis. Statistical significance was set at $p < 0.05$.

Results and discussions

The analysis of national and regional epidemiological data demonstrated that cervical cancer screening and HPV vaccination coverage remain substantially below recommended global benchmarks. Over the 2018–2024 period, screening participation among eligible women showed only a modest increase, reaching an average coverage of 42%, which is considerably lower than the WHO target of 70%. The majority of screened individuals underwent cytology-based testing, while the use of HPV DNA testing remained limited due to restricted availability in primary healthcare settings. Incidence data further revealed that regions with the lowest screening coverage had proportionally higher rates of late-stage cervical cancer diagnoses, emphasizing the direct impact of insufficient prevention efforts.

HPV vaccination coverage among girls aged 9–15 years was also notably low, with full-dose completion averaging 35%. Survey findings indicated that many parents expressed uncertainty about vaccine safety and necessity, reflecting gaps in public awareness. Additionally, high vaccine cost and limited access to immunization centers were commonly reported barriers. Qualitative responses from adolescents and parents highlighted misconceptions regarding the association between vaccination and early sexual activity, which negatively influenced acceptance rates.

The cross-sectional survey involving adult women further revealed that nearly half of respondents had never undergone cervical cancer screening. The most frequently cited barriers included lack of time, fear of discomfort, absence of symptoms, and limited knowledge about the importance of early detection. Logistic regression analysis showed that women with higher educational levels, urban residence, and regular access to gynecologic care were significantly more likely to participate in screening programs. Healthcare providers reported that insufficient staffing, limited laboratory capacity, and irregular supply of HPV test kits impeded the implementation of organized screening.

Overall, the combined quantitative and qualitative findings confirm that both systemic and sociocultural factors significantly contribute to the low uptake of cervical cancer prevention measures. These trends collectively illustrate a persistent gap between available preventive technologies and their actual utilization among the target population.

Conclusion

The findings of this study underscore the persistent gaps in cervical cancer prevention efforts, demonstrating that both screening and HPV vaccination coverage remain critically inadequate. Despite the proven effectiveness of these interventions, structural, educational, and sociocultural barriers continue to limit their widespread implementation. Addressing these challenges requires strengthening primary healthcare infrastructure, expanding community-based education, improving accessibility of screening services, and integrating school-based HPV vaccination programs. Enhanced public health strategies, greater governmental commitment, and multidisciplinary collaboration are essential for increasing participation and ultimately reducing the burden of cervical cancer.

LIST OF REFERENCES:

1. Banerjee S., Kaye, S. B. (2021). PARP inhibitors in ovarian cancer: An evolving landscape. // Nature Reviews Clinical Oncology, 2021;18(6):422-439.
2. Makker V., Rasco, D., Vogelzang, N. J., et al. (2020). Lenvatinib plus pembrolizumab in advanced endometrial cancer. The New England Journal of Medicine, 2020;383(1):23-34.
3. Colombo, N., Sessa, C., du Bois, A., et al. (2022). ESMO guidelines for the management of gynecological malignancies. Annals of Oncology, 2022;33(1):42-56.
4. Perren, T. J., Swart, A. M., Pignata, S., et al. (2021). A phase III trial of bevacizumab in ovarian cancer. The Lancet Oncology, 2021;22(5):657-669.
5. Monk, B. J., Willmott, L. J., Sumner, D. A. (2020). Anti-PD-1 and PD-L1 therapy in cervical cancer. Gynecologic Oncology, 2020;158(1):167-175.
6. Nezhat, C., Kennedy-Benson, A., Rahaman, J. (2022). Advances in minimally invasive surgery for gynecologic cancers. Journal of Minimally Invasive Gynecology, 2022;29(3):309-318.
7. Isakovna, K. D. (2024). Diagnosis and prognosis of liver fibrosis in chronic viral hepatitis c in hiv-infected children. Journal of healthcare and life-science research 2024;3(5):127-133.
8. Ibrokhimovna M. M. (2024). Improvement of Primary Prophylaxis and Treatment of Spontaneous Bacterial Peritonitis Complicated in Virus Etiology Liver Cirrhosis. Journal of Intellectual Property and Human Rights, 2024;3(4):19–25. Retrieved from http://journals.academiczone.net/index.php/jiphr/article/view/2506

Entered 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.314-002-02

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА СЛЮНЫ И СОСТОЯНИЯ ЭМАЛИ ПРИ КАРИЕСЕ И ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ЗУБОВ

Шокирова Хуринисо Абдумавлон кизи https://orcid.org/0009-0006-5468-0007
e.mail: hurinisoaxmadjonova@gmail.com

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

✓ ***Резюме***

Цель исследования - провести комплексную оценку биохимических и физико-химических характеристик слюны и состояния эмали у студентов Ферганской области и определить их связь с распространённостью кариеса и гиперчувствительностью зубов. В исследование включены 382 респондентов (возраст 18–25 лет) г. Ферганы. Оценивали: дебит слюны (нестимулированный и стимулированный), pH, буферную ёмкость, содержание ионов кальция и фосфатов, секреторного иммуноглобулина А (sIgA), индексы кариеса (DMFT, ICDAS) и распространённость зубной гиперчувствительности (шкала VAS и шкала Шиффа). Полученные данные проанализированы с использованием описательной статистики, сравнений групп и логистической регрессии. Результаты показали высокую распространённость кариеса (68%) и чувствительности зубов (42%), а также устойчивую связь между низкой буферной ёмкостью, пониженным pH слюны и повышенным риском кариеса и гиперчувствительности. На основании результатов предложены практические рекомендации по профилактике и лечению.

Ключевые слова: слюна, буферная ёмкость, pH, кариес, гиперчувствительность зубов, эмаль.

OMPREHENSIVE ASSESSMENT OF SALIVA AND EMAL CONDITIONS IN CARIES AND HYPERSENSITIVITY OF TEETH

Shokirova Khuriniso Abdumavlon kizi https://orcid.org/0009-0006-5468-0007
e.mail: hurinisoaxmadjonova@gmail.com

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

✓ ***Rezume***

The purpose of the study is to conduct a comprehensive assessment of the biochemical and physicochemical characteristics of saliva and enamel in students of the Fergana region and to determine their relationship with the prevalence of caries and dental hypersensitivity. The study included 382 respondents (18-25 years old) from the city of Fergana. The following were assessed: saliva flow rate (unstimulated and stimulated), pH, buffer capacity, calcium and phosphate ion content, secretory immunoglobulin A (sIgA), caries indices (DMFT, ICDAS), and the prevalence of dental hypersensitivity (VAS scale and Schiff scale). The obtained data were analyzed using descriptive statistics, group comparisons, and logistic regression. The results showed a high prevalence of caries (68%) and tooth sensitivity (42%), as well as a stable correlation between low buffer capacity, reduced saliva pH, and an increased risk of caries and hypersensitivity. Based on the results, practical recommendations for prevention and treatment were proposed.

Keywords: saliva, buffer capacity, pH, caries, tooth hypersensitivity, enamel.

Актуальность

Кариес и гиперчувствительность зубов остаются одними из наиболее распространённых стоматологических проблем среди молодёжи, оказывая влияние на качество жизни, учебную деятельность и общую заболеваемость [1-3]. Современные представления подчёркивают, что состояние полости рта определяется не только гигиеной и диетой, но и свойствами слюны - её объёмом, буферной функцией, минерализующей способностью и иммунными компонентами. В условиях Ферганской области имеются локальные особенности питания, доступа к стоматологической помощи и уровня профилактической работы, что делает исследование состава слюны и состояния эмали особенно важным для разработки целевых профилактических программ [4, 5].

Кариес остаётся одной из самых распространённых хронических болезней полости рта во всех возрастных группах и регионах мира, создавая значимую нагрузку на системы здравоохранения и экономику стран. Глобальные обзоры WHO/GBD и профильные отчёты подчёркивают высокий бременный уровень заболеваний полости рта и необходимость включения стоматологической помощи в пакеты универсального охвата здоровья [6-9].

Согласно WHO-профилю по охране рта для Узбекистана (данные за 2019 г.), доля детей 1–9 лет с нелеченым кариесом временных зубов составляет примерно 47.7%, а доля лиц 5+ лет с нелеченым кариесом постоянных зубов - 34.1%**.** Эти показатели указывают на высокий уровень незакрытой стоматологической заболеваемости и ограниченный доступ/использование профилактических программ. В том же профиле отмечается недостаточная развитость профилактических мер, что усиливает значимость научных исследований, направленных на раннюю диагностику и профилактику [10-15].

WHO-профиль по Российской Федерации показывает сопоставимо высокие значения: 46.9% - нелеченый кариес временных зубов (1-9 лет) и 32.9% - нелеченый кариес постоянных зубов (5+ лет). В Европейском регионе WHO отмечает одну из самых высоких (по всем регионам) долей взрослых с «главными» заболеваниями полости рта: в 2019 г. кариес постоянных зубов был распространён примерно у 33.6% населения региона (около 335 млн случаев), причём в Европейском регионе отмечены серьёзные системные пробелы в национальной политике и покрытии услуг. Эти данные свидетельствуют о необходимости развития методов ранней диагностики и профилактики на популяционном уровне [16, 17].

По данным CDC (National Center for Health Statistics), в США существенная доля детей и взрослых также имеют кариес или нелеченый кариес: например, 46.0% детей в возрасте 2–19 лет имели восстановленный или нелеченый кариес (оценка 2017–март 2020), а доля детей 5–19 лет с нелеченым кариесом составляет порядка 13.2%, а у взрослых 20–44 лет - 25.9%. Эти цифры подчёркивают, что даже в странах с развитой стоматологической службой проблема остаётся актуальной и многоплановой (социально-экономические детерминанты, поведение, доступность профилактики) [18].

Дентинная (зубная) гиперчувствительность - частое клиническое явление, влияющее на качество жизни пациентов и требующее точной диагностики и целенаправленной профилактики. Мета-анализ и систематический обзор показывают широкий диапазон частот в разных исследованиях; «лучшей точечной» оценкой является 11.5% (95% CI 11.3–11.7%) как наиболее консервативная оценка, тогда как среднее по всем исследованиям достигает 33.5%. Это указывает на значимость исследований причинно-следственных факторов (эрозии, абразии, неправильная гигиена, рекессия десны и т.д.) и на необходимость интеграции методов оценки эмали/дентинно-эмалевого перехода в эпидемиологические исследования.

Слюна выполняет ключевые местные функции (буферная способность, реминерализация, антимикробная активность); изменения объёма, pH, буферных свойств, концентраций ионов кальция/фосфата, уровня белков и ферментов прямо влияют на устойчивость эмали к деминерализации и на риск кариеса. Поэтому изучение показателей слюны (количество, поток, pH, буферная емкость, минералы, состав микробиоты) обеспечивает раннюю функциональную диагностику риск-состояний ещё до выраженных клинических поражений эмали.

Состояние эмали (микроповреждения, начальная деминерализация, индекс реминерализации, морфология поверхности) в сочетании с данными слюны и поведенческими факторами позволяет выделить подгруппы высокого риска и направлять малоинвазивные

профилактические вмешательства (фторирование, реминерализующие гели, коррекция гигиены и диеты), что экономически выгодно по сравнению с поздним пломбированием и лечением осложнений. Страны с высокой долей нелеченого кариеса особенно выиграют от программ раннего скрининга на основании биохимии слюны + объективной инструментальной оценки эмали.

В условиях Узбекистана (высокие показатели нелеченого кариеса и ограниченность национальной профилактической стратегии) такие исследования могут дать конкретные рекомендации для региональных программ профилактики (например, целевое фторирование, обучение по гигиене, мониторинг риска по биомаркерам слюны) и снизить экономическую нагрузку на здравоохранение [19].

Цель исследования: Комплексная оценка физико-химических и биохимических показателей слюны и их взаимосвязи с состоянием эмали, распространённостью кариеса и зубной гиперчувствительностью у студентов Ферганской области; разработка практических рекомендаций по снижению риска и коррекции выявленных нарушений.

Материал и методы

Исследование выполнено на базе Международного Центрально-азиатского медицинского университета CAMU г.Фергана. Всего обследовано 382 респондента (212 женщин и 170 мужчин) в возрасте 18-25 лет. Критерии включения: согласие на участие, возраст 18-25 лет, отсутствие системных заболеваний в активной стадии (например, декомпенсированные эндокринные патологии), не принимавшие антибиотики или системные кортикостероиды в последние 4 недели. Исключались лица с ортодонтическими конструкциями, острыми стоматологическими воспалениями или имплантатами в зоне исследования.

В ходе исследования использованы следующие методы исследования:

1. Анкетирование: демографические данные, привычки питания (частота приёма сахара), курение, режим чистки зубов, посещения стоматолога;

2. Клинический осмотр: оценка кариеса по индексу DMFT и системе ICDAS, определение признаков деминерализации эмали, оценка гиперчувствительности (самооценка по визуально-аналоговой шкале VAS 0-10 и объективная оценка реакции на холодный воздух/воду по шкале Шиффа).

Сбор и исследование слюны проводилось следующим образом:

- Нестимулированная слюна собиралась утром (8:00–10:00) после ночного воздержания от приёма пищи и зубной пасты не менее 8 часов; пациент сидел, наклонив голову вперёд, и сплевывал в пробирку в течение 5 минут.

- Стимулированная слюна (жвачка без сахара) собиралась в течение 5 минут.

В нашей работе исследовались параметры: дебит (мл/мин), pH (электродный метод), буферная ёмкость (метод титрования/коммерческий набор), концентрация кальция и фосфатов (колориметрические тесты), содержание sIgA (иммуноферментный анализ, ELISA). Также определяли уровень бактерий Streptococcus mutans при помощи импресс-метода/полосных тестов (при возможности).

Оценка эмали и гиперчувствительности проводилась методом кариозной нагрузки - DMFT (Decayed, Missing, Filled Teeth), стадии поражения по ICDAS, а гиперчувствительность – методом субъективной оценки VAS и объективной - методом реакции на воздушную струю (Шифф).

Статистическая обработка проведена методом ввода в статистический пакет (SPSS). Для описательной статистики рассчитывались средние (M), стандартные отклонения (SD), медианы (если распределение ненормальное). Для сравнения групп применялись t-тесты. Корреляция определялась по Пирсону. Для оценки влияния параметров слюны на риск кариеса и гиперчувствительности использована многофакторная логистическая регрессия (рассчитывались ОШ и 95% доверительные интервалы). Статистическая значимость принималась при $p<0,05$.

Исследование одобрено локальным этическим комитетом университета; все участники дали информированное согласие.

Результат и обсуждения

В ходе исследования составлена общая характеристика выборки n = 382, среди них женщины составили 212 (55,5%), мужчины - 170 (44,5%). Средний возраст составил 20,9±1,8 лет.

Распределение основных клинических показателей сопровождалось следующими параметрами. Распространённость кариеса составило около 68% (259 из 382). Средний DMFT составил 2,8 ± 1,9. Распространённость зубной гиперчувствительности (VAS ≥ 3) составил 42% (160 из 382).

Средние значения и проценты показателей параметров слюны составили:

- Не стимулированный дебит слюны: среднее 0,4 ± 0,2 мл/мин; пониженный (<0,3 мл/мин) — 18% (68 чел);
- pH слюны: среднее 6,6 ± 0,4; низкий pH (<6,5) — 28% (106 чел);
- Буферная ёмкость: нормальная/высокая - 66%, пониженная - 34% (129 чел);
- Кальций в слюне: среднее значение в популяции составил 1,2 ± 0,3 ммоль/л; пониженный - у 25% (95 чел);
- среднее значение sIgA составил 150 ± 60 μg/ml; пониженный уровень sIgA- у 22% (84 чел).

В ходе исследования проведены результаты регрессионного анализа, который показал, что низкая буферная ёмкость была связана с повышенным риском кариеса (скорректированный ОШ = 2,4; 95% CI 1,6–3,6; p<0,001). Низкий pH слюны (<6,5) увеличивал вероятность наличия кариеса (ОШ = 2,1; 95% CI 1,4–3,2; p=0,001). Пониженный дебит слюны ассоциировался с повышенной частотой гиперчувствительности (ОШ=1,8; 95% CI 1,1–2,9; p=0,02). Низкие уровни кальция и фосфатов в слюне коррелировали с признаками деминерализации эмали и повышенным DMFT (r = −0,34; p<0,01). Низкий sIgA ассоциировался с более высокой колонизацией S.mutans и увеличением числа кариозных очагов (p<0,05).

Количественные показатели распределились следующим образом: кариес: 259/382 (67,8%); гиперчувствительность: 160/382 (41,9%); низкий дебит: 68/382 (17,8%); низкая буферная ёмкость: 129/382 (33,8%); низкий pH: 106/382 (27,7%); низкие уровни кальция: 95/382 (24,9%); низкий sIgA: 84/382 (22,0%).

Обсуждение результатов

Полученные данные демонстрируют, что у значительной доли обследованных студентов Ферганской области отмечаются факторы слюны, предрасполагающие к кариесу и повышенной чувствительности зубов: пониженный дебит, сниженная буферная ёмкость, уменьшение pH и снижение минерализующего потенциала (кальций/фосфаты). Эти находки соответствуют результатам международных исследований, где низкий объём и буферная функция слюны ассоциировались с повышенным кариесогенным риском. Механистически понижение pH и буферной функции приводит к более частому удержанию кислой среды после приёма углеводов, что усиливает деминерализацию эмали. Снижение концентрации кальция/фосфатов в слюне уменьшает способность к реминерализации, что проявляется в увеличении числа стадий деминерализации по ICDAS и повышении DMFT. Пониженный дебит слюны уменьшает механическое самоочищение полости рта и концентрацию защитных факторов (sIgA), что способствует росту S. mutans и других кариесогенных микроорганизмов.

Связь между пониженным дебитом слюны и гиперчувствительностью объясняется тем, что при уменьшении количества слюны нарушается реминерализация и формирование поверхностной пелликулы, а также повышается воздействие термических и химических раздражителей на открытые дентинные канальцы.

Практическое значение полученных данных заключается в том, что оценка слюны (дебит, pH, буферная ёмкость, минералы, sIgA) может выступать частью скрининга рисков и позволить раннюю индивидуальную профилактику: реминерализующие программы, коррекция рациона, стимулирующая слюнообразование терапия, повышение гигиенических навыков, применение топических фторсодержащих средств и препаратов для снижения чувствительности.

Выводы и практические рекомендации

1. В популяции студентов Ферганской области зафиксирована высокая распространённость кариеса (68%) и значительная доля случаев зубной гиперчувствительности (42%);
2. Низкая буферная ёмкость слюны, сниженный pH и пониженный дебит, являются значимыми предикторами повышенного риска кариеса и гиперчувствительности;
3. Рекомендуется внедрить в вузовскую практику скрининг по основным показателям слюны (дебит, pH, буферная ёмкость) и оценку минерализующего потенциала у лиц с повышенным риском;
4. Профилактические меры: обучение рациону с уменьшением частоты приёма свободных сахаров, применение реминерализирующих средств (фторированные пасты, гели, лаки), использование средств для

уменьшения чувствительности (K-нитрат, фторидные лаки, растворы оксалатов), назначение средств, стимулирующих секрецию слюны (без сахара жевательная резинка), при показаниях — консультация стоматолога и применение современных методов (лазерная терапия, профессиональная реминерализация);

5. Необходимы лонгитюдные исследования и расширенные популяционные проекты со включением школьной молодёжи и других возрастных групп региона.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Dionysopoulos D., et al. Dentin Hypersensitivity: Etiology, Diagnosis and Clinical Management. Applied Sciences. 2023. (обзор механизмов и менеджмента гиперчувствительности). MDPI
2. Havseda K., et al. Salivary Proteins and Metabolites as Caries Biomarkers. Clinica Chimica Acta/Karger (Review). 2024. (систематизация белковых и метаболитных маркеров в слюне). Karger Publishers
3. Г.А.Эрматова, О.Р.Парпиева, А.Якубов, Д.А.Камалова. Привычки здорового питания в контексте повседневной жизни населения // International Journal of Education, Social Science & Humanities. Finland Academic Research Science Publishers. Volume-12| Issue-5| Published: |22-05 2024| https://doi.org/10.5281/zenodo.11402418
4. Gorbatova M.A., et al. Associations between caries experience and mineral composition of oral fluid in adolescents (Russia, Arctic zone). 2024. Eco-Vector Journals Portal
5. A Yakubov, GA Ermatova, OR Parpieva, DA Kamalova. Problems Of Environmental Biosafety in Its Parasitic Pollution/Texas Journal of Medical Science ISSN. № 2770-2936. P. 16-20 https://scholar.google.com/citations?view_op=view_citation&hl=ru&user=7kc8cLIAAAAJ&citation_for_view=7kc8cLIAAAAJ:WF5omc3nYNoC
6. Ismayilova N., et al. Assessment of severity and mineral composition of saliva in children with MIH. J Clin Pediatr Dent/J OCPD. 2024. (исследование минерального состава слюны и его связи с состоянием твердых тканей). jocpd.com
7. West N.X., et al. Prevalence of dentine hypersensitivity, erosive tooth wear and related factors. Journal of Dentistry / Elsevier. 2024. (пул данных по ETW и DH в европейских популяциях). ScienceDirect
8. Seminal meta-analysis / systematic review: Salivary elemental signature of dental caries (мета-анализ отличий Ca, P, Mg и др. в слюне у лиц с кариесом). (онлайн-резюме на Semantic Scholar). 2021–2024. semanticscholar.org
9. Akhmatovich E.I. Specific changes in saliva content in oral pathologies. Tajik/Uzbek regional journal (Inlibrary.uz). 2023. (региональное исследование состава слюны). InLibrary+1
10. Докумачигил N.K., et al. Dental caries, oral hygiene and salivary characteristics in special patient groups. 2024/2025 (публикация с анализом pH, буфера и гигиены). PubMed
11. Mavrogiannidou Z., et al. Dentin hypersensitivity management using herbal and bioactive dentifrices. 2023 (обзор RCT и клинических испытаний). ejdent.org
12. Tenovuo J. соавт. (серия работ о клинических приложениях слюны): обзоры/монографии 2020–2022 (реминерализация, диагностика). (см. сборники и обзоры по слюне). doaj.org
13. Baliga S., Muglikar S., Kale R. Salivary pH: A diagnostic biomarker. Journal of Indian Society of Periodontology — обзор и эмпирические данные 2020–2023 (применимо к скринингу pH/буфера). Research Parks Journals
14. Jayarajan J., Subramanian V., et al. Salivary biomarkers in dental caries. European Archives of Paediatric Dentistry. 2020–2022 (исследования биомаркеров у детей). ScienceDirect+1
15. Ш.А. Норматова, МД Ашурова, Г.А. Эрматова и др. (2014). Актуальные проблемы экологии и здоровья населения в Узбекистане/Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук № 5-2. С. 208-211. https://scholar.google.com/citations?view_op=view_citation&hl=ru&user=7kc8cLIAAAAJ&citation_for_view=7kc8cLIAAAAJ:9yKSN-GCB0IC
16. ШС Бахритдинов, РУ Ахмадалиев, ША Норматова, ГА Эрматова, МД Ашурова (2010). Актуальные проблемы гигиены окружающей и производственной среды в условиях Ферганской долины Узбекистана/Сборник научных трудов «Фундаментальные науки и практика. 2010;1(3):6-7. https://scholar.google.com/citations?view_op=view_citation&hl=ru&user=7kc8cLIAAAAJ&citation_for_view=7kc8cLIAAAAJ:UeHWp8X0CEIC
17. Ermatova G.A., Hozhimatov Kh.O. «Influense factors of the environment on the state of health of the population at the regional level». European science review, 2016;3-4:87-90. https://cyberleninka.ru/article/n/influence-factors-of-the-environment-on-the-state-of-health-of-the-population-at-the-regional-level.
18. Antonelli R., et al. Salivary Diagnosis of Dental Caries: A Systematic Review. 2024. (обзор по слюняным биомаркерам и связи с кариесом). PMC

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.36-002:616.988:615.275

ПРОТИВОВИРУСНЫЕ ЛЕЧЕНИИ ПРИ ГРИППЕ

Абдуллоев Мухриддин Зиёдуллоевич https://orcid.org/0009-0005-2297-5516
E-mail: abdulloyev.muhriddin@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***

Грипп является одним из самых распространенных заболеваний с высоким риском развития осложнений. Видоизменение вирусов гриппа обуславливает возникновение эпидемий и вызывает необходимость ежегодной вакцинации населения. В предстоящем году ожидается новый подтип гриппа «Мичиган», относящийся к «свиному» гриппу H1N1, с потенциально тяжелым течением. Противовирусные препараты являются основными в терапии гриппа. Наиболее эффективными считаются препараты нового поколения – ингибиторы нейраминидазы: осельтамивир. Осельтамивир фосфат рекомендован для лечения и профилактики гриппа и является безопасным, экономически доступным для большинства населения. Основным методом профилактики гриппа остается активная иммунизация – вакцинация.

Ключевые слова: грипп, осложнения, противовирусная терапия, ингибиторы нейраминидазы, Оселтамивир.

ANTIVIRAL TREATMENT FOR INFLUENZA

Abdulloev Mukhriddin Ziyodulloyevich https://orcid.org/0009-0005-2297-5516
E-mail: abdulloyev.muhriddin@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***

Influenza is one of the most common diseases with a high risk of complications. Modification of influenza viruses causes epidemics and annual vaccination of the population. In the coming year, a new subtype of Michigan influenza related to the swine H1N1-influenza with a potentially severe course is expected. Antiviral drugs are essential components of a comprehensive pandemic response. Oseltamivir are the new generation neuraminidase inhibitors which are considered to be the most effective drugs. Oseltamivir phosphate is the recommended drug for the treatment of influenza. It is safe and affordable for the majority of the population. Active immunization, i.e. vaccination, is the most effective method of preventing influenza.

Keywords: influenza, complications, antiviral therapy, neuraminidase inhibitors, Oseltamivir.

GRIPGA QARSHI ANTIVIRUS DAVOLASH USULLARI

Abdulloyev Muxriddin Ziyodulloevich https://orcid.org/0009-0005-2297-5516
E-mail: abdulloyev.muhriddin@bsmi.uz

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

✓ ***Rezyume***

Gripp asoratlar xavfi yuqori bo'lgan eng keng tarqalgan kasalliklardan biridir. Gripp viruslarining o'zgarishi epidemiyalarni keltirib chiqaradi va yillik emlashni talab qiladi. Kelgusi yilda H1N1 "cho'chqa grippi" bilan bog'liq bo'lgan grippning yangi kichik turi, "Michigan" grippi paydo bo'lishi kutilmoqda, bu esa og'ir kechishi mumkin. Antiviral dorilar gripp terapiyasining asosiy vositasidir. Eng samaralilari oseltamivir kabi yangi avlod neyraminidaza ingibitorlaridir. Oseltamivir fosfat grippni davolash va oldini olish uchun tavsiya etiladi va aholining aksariyat qismi uchun xavfsiz va arzon hisoblanadi. Faol immunizatsiya yoki emlash grippning oldini olishning asosiy usuli bo'lib qolmoqda.

Kalit so'zlar: gripp, asoratlar, virusga qarshi terapiya, neyraminidaza ingibitorlari, oseltamivir.

Актуальность

Грипп и другие респираторные вирусные инфекции являются наиболее массовыми заболеваниями. Ежегодно в мире заболевают от 0,5 до 1 млрд человек. К сожалению, ежегодно происходит видоизменение вирусов гриппа, и, переболев заболеванием, человек в последующем остается уязвим к другим подтипам вируса или даже к мутировавшему вирусу, вызвавшему перенесенную инфекцию. Этим обусловлена необходимость ежегодной вакцинации населения обновленными вакцинами. Грипп – острое заболевание с коротким инкубационным периодом, внезапным началом и циклическим течением, которое характеризуется выраженным токсикозом и поражением верхних дыхательных путей и легких.

Вирусы гриппа относятся к ортомиксовирусам, имеют сферическую форму. Внутренняя часть вируса состоит из полимеразного комплекса (PA, PB1, PB2), рибонуклеопротеида и матриксного протеина. Снаружи вирус покрыт оболочкой с двумя видами поверхностных антигенов – гемагглютинин (HA) и нейраминидаза (NA). За счет этих образований происходит прикрепление и внедрение вируса внутрь клетки хозяина. Вирусы гриппа А содержат два типа нейраминидазы и три типа гемагглютинина, вирус В – 1-й тип нейраминидазы и 1-й тип гемагглютинина, вирус С содержит только гемагглютинин. Поверхностные антигены обладают значительной способностью к изменчивости, что обусловливает появление новых вирусов гриппа и в конечном счете приводит к эпидемиям. В период эпидемии болеет от 5 до 20% населения. При пандемиях, когда происходят резкие изменения свойств вируса, заболевает каждый второй человек. Самая большая пандемия гриппа, унесшая около 40 млн жизней, возникла в 1918–1919 гг. [15]. В 2009–2010 гг. мир перенес первую в новом тысячелетии пандемию гриппа, вызванную новым (реассортантным) вариантом вируса гриппа A(H1N1)/California/04/2009. Она возникла в условиях достаточно продолжительной одномоментной циркуляции вирусов гриппа разных серотипов – A(H3N2), A(H1N1), B – и разных штаммов вирусов гриппа одного и того же серотипа (когда новые штаммы не вытесняли из циркуляции предыдущие, уже существующие и актуальные в плане развития инфекции) на фоне снижения частоты напряженных эпидемий гриппа с нарастанием активности прочих респираторных вирусов, микоплазм, хламидий и бактерий. В сезон 2017–2018 гг. ожидается циркуляция среди населения 3 подтипов вируса гриппа: A/Michigan/ 45/2015 (H1N1); A/Hong Kong/4801/2014 (H3N2); B/Bris bane/60/2008. По предварительным прогнозам, начало эпидемии гриппа стоит ожидать в начале декабря 2017 г. с пиком заболеваемости в середине января 2018 г.

Распространение инфекции происходит воздушно капельным путем, однако не исключается возможность передачи вируса через предметы обихода. Источником инфекции служит человек с манифестной или стертой формой ОРВИ, который наиболее опасен в первые дни заболевания. Вирусы способны сохранять жизнеспособность в окружающей среде достаточно длительное время. Так, инфекционные свойства вируса гриппа сохраняются в воздухе помещений в течение 2–9 ч, на бумаге, картоне, тканях – 8–12 ч, на металлических предметах и пластмассе – 24–48 ч.

Входными воротами инфекции является респираторный тракт (место первичной локализации инфекции и развития патологического процесса). Внутриклеточное размножение вирусов приводит к гибели и отторжению клеток, что клинически проявляется катаральным воспалением дыхательных путей (особенно трахеи).

Эпидемии возникают, как правило, осенью или зимой. Основным источником инфекции при этом является собственно больной гриппом человек. Быстрое распространение заболевания в

короткие сроки обусловлено коротким инкубационным периодом, воздушно-капельным механизмом передачи, высокой восприимчивостью людей к гриппу, а также отсутствием иммунитета у населения к новым антигенным вариантам вируса. Для того чтобы произошло инфицирование, вирус должен преодолеть факторы неспецифической резистентности дыхательных путей. Первая линия неспецифической защиты: вязкость слизи, постоянное движение ресничек цилиндрического эпителия, неспецифические ингибиторы репликации вируса, которые содержатся в секрете дыхательных путей, макрофаги, захватывающие вирус, секреторный IgA. Вторая линия специфической защиты: интерферон, циркулирующие антитела классов IgM, IgG, IgE, температурная реакция.

Патологический процесс развивается быстро. Вирус из мест первичной локализации попадает в кровь (стадия вирусемии), появляются признаки интоксикации.

Вирус гриппа оказывает токсическое действие на сердечно-сосудистую и нервную системы. За счет повышения проницаемости сосудов, их ломкости и нарушения капиллярного кровообращения развивается геморрагический синдром. С нарушением церебральной гемодинамики и отеком мозговой ткани связано развитие нейротоксического синдрома.

Вирус гриппа подавляет двигательную активность мерцательного эпителия, угнетает клеточный и гуморальный иммунитет, тем самым нарушая неспецифическую резистентность организма. Это может привести к присоединению вторичной бактериальной инфекции.

При формулировке диагноза указывается по возможности тип вируса гриппа – A, B, C. Грипп разделяют по тяжести течения: легкая степень тяжести, средняя степень тяжести, тяжелая степень и отдельно выделяют молниеносное течение. По наличию осложнений разделяют неосложненное и осложненное течение.

Начало болезни всегда острое. Ведущим клиническим симптомом является интоксикация: сильная головная боль, головокружение, боль в глазных яблоках, миалгии, артралгии. При гриппе A(H1N1) первым симптомом может быть кашель, который появляется до подъема температуры. Отмечаются озноб, быстрое развитие клинических симптомов лихорадки, которая достигает своего максимума (39–40 °C) уже в 1-е сутки. Средняя длительность лихорадочного периода составляет около 4 сут. Снижается температура тела критически или ускоренным лизисом.

Характерен внешний вид больного – гиперемия и одутловатость лица, сосуды склер инъецированы, гиперемия конъюнктив. Одним из основных симптомов токсикоза является цианоз. Характерна диффузная гиперемия слизистой оболочки мягкого неба, дужек, задней стенки глотки, у трети больных отмечается выраженный цианотичный оттенок. Катаральные явления в виде ринита, заложенности носа, сухого кашля являются постоянными симптомами гриппа, но бывают умеренными и возникают к концу первых суток. Одним из важных симптомов гриппа является трахеит. Геморрагический синдром, развивающийся при выраженной интоксикации, проявляется в виде носовых кровотечений, точечных кровоизлияний на коже и слизистых оболочках, микрогематурии.

Грипп может проявляться и симптомами со стороны желудочно-кишечного тракта: тошнотой, рвотой, жидким учащенным стулом.

Диапазон клинических проявлений со стороны нервной системы достаточно широк: от легких функциональных расстройств до серозных менингитов и тяжелых менингоэнцефалитов. Функциональные расстройства имеются даже при легких формах болезни и проявляются вегетативно-сосудистыми расстройствами, лабильностью сосудистого тонуса, внутричерепной гипертензией.

Выраженная интоксикация, бред, галлюцинации, потеря сознания, судороги, повторная рвота являются симптомами тяжелого течения гриппа и требуют немедленного обращения за медицинской помощью.

В периферической крови при неосложненном гриппе отмечается лейкопения, которая наиболее выражена на 3–4-й день болезни. Другие показатели, как правило, соответствуют нормальным значениям, отмечаются лишь небольшие моноцитоз и эозинопения. При присоединении осложнений появляется лейкоцитоз, нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом.

Наиболее грозен грипп своими осложнениями. Он наносит непосредственный вред здоровью человека, снижает защитные силы организма и может быть причиной разнообразных

заболеваний верхних и нижних отделов дыхательных путей, центральной нервной системы, почек и др.

Наиболее часто встречаются респираторные осложнения гриппа: острый бронхит (20–30%), круп (5–15% среди госпитализированных), острый средний отит (35% среди госпитализированных детей), пневмонии: первичная (2–5%), вторичная, бактериальная (4% среди госпитализированных пожилых людей).

Также возможны сердечно-сосудистые осложнения: сердечная недостаточность, миокардит и перикардит, кровоизлияние в сердечную мышцу и другие органы; неврологические осложнения: вирусный энцефалит, энцефаломиелит.

Среди детей 5–14 лет возможно развитие синдрома Рейе: энцефалопатия + жировая дистрофия печени.

Данное осложнение связывают с приемом салицилатов, частота – от 0,2 до 4,0 на 100 тыс. инфекционных больных. Среди остальных осложнений необходимо выделить почечные (нефрит), гастроинтестинальные, офтальмологические и наиболее опасные – инфекционно-токсический шок, геморрагический шок, рабдомиолиз.

Кроме того, грипп способен обострять течение других сопутствующих заболеваний, что чрезвычайно опасно для людей с хронической патологией сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, поджелудочной железы, центральной нервной системы и др. Особенно опасен грипп для людей пожилого возраста, новорожденных и беременных. У многих пациентов, переболевших ОРВИ, сохраняется синдром послевирусной астении, который может развиваться у 65% больных и продолжаться в течение одного-двух месяцев после выздоровления.

Группы высокого риска осложнений и смертности от гриппа (рекомендации ВОЗ)

1. Лица, находящиеся в домах престарелых.
2. Пожилые лица с хроническими заболеваниями.
3. Лица старше 65 лет независимо от наличия хронических заболеваний.
4. Дети от 6 мес. и взрослые с хроническими заболеваниями.
5. Лица, часто контактирующие с вышеуказанными категориями лиц, в том числе медицинский персонал и члены их семей.

В межэпидемический период диагноз гриппа должен быть подтвержден лабораторно с помощью специфических диагностических тестов, в т. ч. полимеразной цепной реакцией (ПЦР), выделением вирусной культуры, увеличением в 4 раза титров вирус - нейтрализующих антител.

Заболевание, вызванное различными подтипами вируса гриппа, имеет свои особенности течения и симптоматики, что позволяет провести дифференциальную диагностику. Вирусы предстоящего эпидсезона: Гонконгский, Мичиган, Брисбен – также будут вызывать заболевание с особенностями клинической картины. Гонконгский вирус (подтип птичьего гриппа – N3N2) считается наиболее опасным подтипом в связи с тяжестью течения, развитием осложнений и высокой смертностью. Вирус Гонконгского гриппа В начал распространяться среди людей в конце 2016 г. На тот момент иммунитета у людей к данному подтипу вируса еще не было. Возможно, поэтому заболевание, вызванное Гонконгским вирусом, отличается высокими показателями смертности. Заболевание начинается остро с симптомов интоксикации: головной боли, жжения в глазах, разбитости, ломоты в суставах. Оно протекает на фоне высокой температуры, которая с трудом снижается жаропонижающими средствами. Возможны диспепсические проявления – тошнота, рвота, диарея, боль в животе. Катаральные проявления появляются позднее: боль в горле, насморк, сухой кашель. Заболевание длится в среднем неделю.

В отличие от Гонконгского, вирус Брисбен является менее опасным и протекает в более легкой форме, осложнения развиваются редко у пациентов с сопутствующими заболеваниями, стариков и детей. Симптомы, типичные для гриппа, такие как головная боль, лихорадка, боли в мышцах, насморк, кашель, менее выражены, чем при других подтипах гриппа. Через 2–3 дня после начала заболевания температура нормализуется и самочувствие начинает улучшаться.

Подтип гриппа Мичиган относительно мало изучен. Заболевание, вызванное этим вирусом, протекает тяжело с развитием различных осложнений. Вирус относится к «свиному» гриппу, поэтому протекает со схожими симптомами. После 2–3 дней инкубационного периода остро развиваются симптомы интоксикации и подъем температуры до 39–40 °С и выше. Начиная со 2-

го дня заболевания возможно развитие вирусной пневмонии, что может повлечь летальный исход. Дифференциальная диагностика гриппа проводится также с другими острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ) (табл. 1).

В осенне-зимний период отмечается подъем заболеваемости ротавирусной инфекцией, что совпадает с эпидемическим сезоном ОРВИ, в т. ч. гриппа. Наряду с поражением ЖКТ, при ротавирусной инфекции у 70% больных наблюдаются симптомы, схожие с ОРВИ: лихорадка, ринорея, боль в горле, кашель. У детей возможны явления фаринготрахеита. При осмотре могут выявляться: гиперемия зева и миндалин, зернистость и отечность задней стенка глотки, увеличение миндалин и шейных лимфоузлов, конъюнктивит. В то же время при гриппе A(H1N1), аденовирусной инфекции и коронавирусной инфекции возможна диарея. Диагноз ротавирусной инфекции подтверждается вирусологическими и иммунологическими исследованиями.

Ведение пациента с гриппом первым делом требует от врача решения вопроса: нуждается ли больной в госпитализации или может быть оставлен для лечения в домашних условиях?

Таблица 1. Дифференциальная диагностика ОРВИ

Показатель	Грипп	Парагрипп	Аденовирус	РС-вирус	Риновирус
Подъем заболеваемости	Зима	Осень, зима	Осень-зима-весна	Зима, весна	Осень, весна
Начало заболевания	Внезапное, интоксикация, лихорадка	Постепенное	Острое	Чаще острое	Острое
Температура	Более 38,0 °С	Более 38,0 °С	Более 38,0 °С	Менее 37,5 °С	Менее 37,5 °С
Интоксикация	Выраженная	Умеренная	Умеренная или выраженная	Умеренная	Слабая
Поражение респираторного тракта	Трахеит	Ларингит	Фаринготрахеит	Бронхит, бронхиолит, пневмония	Ринит
Кашель	Сухой надсадный	Сухой, лающий, хриплый	Влажный	Сухой с приступами удушья	Редко
Гиперемия глотки	Яркая	Слабая	Яркая, увеличение миндалин	Слабая	Слабая
Лимфаденит	Отсутствует	Отсутствует	Полиаденит	Редко, шейный, подчелюстной	Отсутствует
Особенности клиники	Сильная головная боль, миалгии, артралгия	Возможна осиплость голоса	Возможен конъюнктивит Может быть диарея, увеличение печени	Возможен астматический синдром	Резко выраженная ринорея

Критерии госпитализации [4]

1. Тяжелое состояние больного, обусловленное интоксикацией (гипертермия, геморрагический синдром, спутанность сознания, менингизм, бред, гипоксия, нарушение ритма сердечных сокращений, бледность кожи, уменьшение диуреза, тошнота, рвота).

2. Осложненные формы гриппа (наличие симптомов дыхательной недостаточности и/или отека легких, кровохарканье, бронхообструктивный синдром, острый отечный ларингит, пневмония, острое воспаление придаточных пазух носа).

3. Больные из группы риска неблагоприятного развития болезни.

- дети младше 2 лет;
- беременные на любом сроке беременности;
- лица с хроническими заболеваниями легких (бронхиальная астма, ХОБЛ);
- лица с хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой системы (пороки, ИБС с признаками сердечной недостаточности);
- лица с нарушениями обмена веществ (сахарный диабет, ожирение 2–3-й степени);
- лица с хронической болезнью почек, хронической болезнью печени, с определенными неврологическими состояниями (включая нейромускульные, нейрокогнитивные нарушения, эпилепсию), гемоглобинопатиями или угнетенным иммунным состоянием, либо по причине первичных иммуносупрессивных состояний, таких как ВИЧ-инфекция, либо в связи с вторичными иммунодефицитными состояниями вследствие приема иммуносупрессорных

медикаментов или злокачественных новообразований; ■ дети, получавшие аспирин для лечения хронического заболевания;

■ лица в возрасте 65 лет и старше.

Эпидемиологические показания для госпитализации

1. Больные из организованных закрытых коллективов: военнослужащие, учащиеся интернатов, студенты, проживающие в общежитиях, при невозможности их изоляции от окружающих по месту жительства.

2. Невозможность постоянного медицинского наблюдения.

3. Если больной остается дома, следует учитывать, что его местопребывание становится первичным очагом инфекции. Лечащему врачу в этих условиях предстоит решать 3 принципиальные задачи:

1) организовать проведение противоэпидемических мероприятий вокруг больного;

2) обеспечить раннее этиотропное лечение пациента и экстренную профилактику лиц, находящихся с ним в тесном контакте;

3) назначить больному симптоматическое лечение.

Необходимо строго ограничить доступ к больному. Лиц, тесно соприкасающихся с больным гриппом, защищают с помощью марлевых респираторов. Предметы быта и обстановки, окружающие больного, подвергают текущей дезинфекции. Ежедневно проводят влажную уборку помещений с применением 0,5%-ного раствора хлорамина; рекомендуют проветривание помещений 2–3 раза в день.

Непременным условием является соблюдение постель ного режима в течение всего лихорадочного периода и интоксикации. Через 3 дня после нормализации температуры тела и исчезновения интоксикации назначают полупостельный режим.

Для уменьшения интоксикации показано введение достаточного количества жидкости (1500–1700 мл) и вита минов, особенно аскорбиновой кислоты. Положительное значение оказывает одновременное насыщение диеты продуктами, богатыми витаминами Р (черноплодная рябина, шиповник, черная смородина, лимоны и др.). В первые дни болезни калорийность рациона снижают до 1600–1800 ккал. Назначают частый прием пищи (6–7 раз в сутки), преимущественно в жидком и в хорошо измельченном виде.

В случае развившегося заболевания необходим целый ряд мер. Успех терапии во многом обусловлен наиболее ранним началом лечения. Терапия гриппа должна быть комплексной, адекватной этиологии и тяжести течения заболевания и направленной на все звенья патогенеза этого широко распространенного и нередко тяжелого заболевания. Особые требования должны предъявляться к этиотропным и патогенетическим средствам для лечения гриппа.

Все противогриппозные препараты условно можно разделить на противовирусные и симптоматические средства. Лечение гриппа обязательно должно проводиться противовирусными препаратами. В методических рекомендациях по диагностике и лечению гриппа Министерства здравоохранения Российской Федерации предложены схемы ведения пациентов с гриппом с различной степенью тяжести и наличием осложнений (табл. 2, 3).

Блокаторы М2-каналов – ремантадин и амантадин являются препаратами первого поколения. В настоящее время к данному классу препаратов у большинства штаммов вируса гриппа выработалась резистентность. Поэтому данная группа противовирусных препаратов малоэффективна при лечении гриппа.

Препараты нового поколения – это ингибиторы нейраминидазы. В России широкое применение получил препарат осельтамивир. Препарат эффективен в отношении большинства вирусов гриппа, включая пандемический. На фоне применения осельтамивира снижается число осложненных форм гриппа, уменьшается продолжительность заболевания. Первые сообщения о создании нового противовирусного препарата занамивир с действием, направленным на нейраминидазу, появились в 1993 г., в 1997 г. было сообщено о создании осельтамивира. Использование препаратов – ингибиторов нейраминидазы в лечении гриппа началось с 1999 г. В настоящее время ингибиторы нейраминидазы являются препаратами первой линии и рекомендованы ВОЗ для лечения и профилактики гриппа [6].

Таблица 2. Схемы лечения и профилактики гриппа для взрослых: легкие, среднетяжелые, неосложненные формы

Лечебная схема	Экстренная профилактика (при контакте с больным гриппом)
Осельтамивир	
75 мг 2 р/сут в течение 5 дней (суточная доза 150 мг)	75 мг 1 р/сут в течение 10 дней
Занамивир для ингаляций	
2 ингаляции (2 × 5 мг) 2 р/сут в течение 5 дней (суточная доза 20 мг) *! Может развиться бронхоспазм и/или ухудшение функции дыхания, в том числе без предшествующих заболеваний в анамнезе*	2 ингаляции (2 × 5 мг) 1 р/сут в течение 10 дней (суточная доза 10 мг)
Арбидол	
200 мг 4 р/сут в течение 5–7 дней (суточная доза 800 мг)	200 мг ежедневно в течение 10–14 дней
Ингавирин	
90 мг 1 р/сут в течение 5 дней	90 мг 1 р/сут в течение 7 дней

Ингибиторы нейраминидазы эффективны в отношении сезонных гриппозных инфекций, показали высокую эффективность в лечении свиного гриппа H1N1 пандемии 2009 г., а также вирусов гриппа птиц A(H5N1), A(H7N9) и A(H5N6). Нейраминидаза является поверхностным ферментом вируса гриппа. С помощью нейраминидазы происходит репликация вирусов типов А и В к клеткам «хозяина» (люди, животные, птицы). Нейраминидаза также участвует в выходе новых вирионов из инфицированных клеток. Действие ингибиторов нейраминидазы основано на угнетении фермента, что способствует нарушению репликации и подавлению вирусемии. Ингибиторы нейраминидазы обладают антицитокиновой активностью, снижают выработку ИЛ-1, фактора некроза опухоли альфа, тем самым снижая выраженность воспаления и уменьшая клинические проявления заболевания. При клинических исследованиях осельтамивир зарекомендовал себя безопасным препаратом и поэтому разрешен для лечения гриппа у детей с 1 года. Также осельтамивир является препаратом выбора при лечении гриппа у беременных. Согласно российским рекомендациям терапии гриппа, осельтамивир входит в стандарты лечения как легких, так и тяжелых форм гриппа. В случае тяжелого течения гриппа рекомендованы пациентам удвоенные дозировки осельтамивира. Осельтамивир применяется при лечении вирусной (гриппозной) пневмонии. На фоне терапии гриппа осельтамивиром наблюдается более быстрое купирование симптомов заболевания и снижается риск развития осложнений. В 2014 г. было проведено открытое рандомизированное сравнительное исследование фармакокинетики и биоэквивалентности препаратов Оселтамивира. Резуль таты исследований показали, что препарат сопоставимы по фармакокинетике, биодоступности и биоэквивалентности. Отмечена хорошая переносимость препаратов и отсутствие побочных эффектов.

Противовирусный препарат осельтамивира фосфат является пролекарством, его активный метаболит (осельтамивира карбоксилат, ОК) – эффективный и селективный ингибитор нейраминидазы вирусов гриппа типа А и В – фермента, катализирующего процесс высвобождения вновь образованных вирусных частиц из инфицированных клеток, их проникновение в клетки эпителия дыхательных путей и дальнейшее распространение вируса в организме. Тормозит рост вируса гриппа in vitro и подавляет репликацию вируса и его патогенность in vivo, уменьшает выделение вирусов гриппа А и В из организма. Оселтамивир рекомендован для лечения и профилактики гриппа у взрослых и детей с трех лет. Препарат выпускается в виде капсул с дозировкой 30, 45 и 75 мг. Рекомендуемая суточная доза для лиц старше 12 лет составляет 150 мг. Препарат назначают в дозе 75 мг 2 р/сут внутрь в течение 5 дней. Для профилактики препарат может применяться в дозе 75 мг 1 р/сут.

Признаки прогрессирования заболевания:

■ нарастание температуры тела или сохранение высокой лихорадки более 3 дней,
■ появление одышки в покое или при физической нагрузке,
■ цианоз,
■ кровянистая или окрашенная кровью мокрота,
■ боли в груди при дыхании и кашле,
■ артериальная гипотония,
■ изменение психического статуса.

Стационарное лечение рекомендуется больным с высоким риском тяжелого и осложненного течения гриппа.

Симптоматическая терапия

Среди населения повсеместно распространена температурофобия, когда температуру пытаются снизить во что бы то ни стало. Жаропонижающие средства необходимо назначать при подъеме температуры выше 38,5 °С. Лихорадка развивается при большинстве ОРВИ, ее функция – защитная, связанная со стимуляцией иммунной системы, снижением способности к размножению многих микроорганизмов. При температуре выше 39,5 °С могут возникнуть отрицательные эффекты лихорадки (повышение потребления кислорода, усиление потерь жидкости, дополнительная нагрузка на легкие, сердце). Снижение температуры жаропонижающими средствами не должно иметь целью нормализацию температуры, обычно достаточно снизить ее на 1–1,5 °С. Наиболее безопасным жаропонижающим препаратом является парацетамол, в случаях когда нужно достичь и противовоспалительного эффекта, назначают ибупрофен.

Таблица 3. Противовирусная терапия взрослых, больных тяжелыми и осложненными формами гриппа (проводится в стационаре)

Препарат	Схема лечения
Осельтамивир	150 мг 2 р/сут в течение 5–10 дней (суточная доза 300 мг)
Занамивир для ингаляций	2 ингаляции (2 х 5 мг) 2 р/сут в течение 5 дней (только у спонтанно дышащих пациентов)
Осельтамивир + Ингавирин	150 мг 2 р/сут в течение 5–10 дней (суточная доза 300 мг) + 180 мг 1 р/сут 5–10 дней

Заключение

По показаниям назначают местные антибактериальные средства, противовоспалительные и муколитические средства. При необходимости используют местные сосудосуживающие препараты: предпочтителен спрей, а не капли, наличие дозатора и меньшая концентрация (0,05% вместо 0,1%) помогают избежать побочных эффектов.

В качестве антиоксидантной терапии рекомендуется назначение флавоноидов и витаминов (рутозид, дигидрокверцетин, витамин Е, витамин С).

Симптоматически при кашле могут быть назначены противокашлевые и отхаркивающие препараты (ацетилцистеин, амброксол).

Препараты, содержащие фенилпропаноламин и псевдоэфедрин, противопоказаны при артериальной гипертензии (АГ) и других сердечно-сосудистых заболеваниях, гипертиреозе, сахарном диабете. Они существенно увеличивают риск геморрагического инсульта. В 2001 г. эти препараты решением фармкомитета переведены из ряда безрецептурных в рецептурные.

Единственным безрецептурным препаратом является фенилэфрин, он не повышает АД, не вызывает нарушений ритма и не оказывает стимулирующего действия на ЦНС (бессонница, беспокойство, тремор).

Хорошим правилом врачевания является получение желаемого эффекта при минимальном количестве назначаемых средств.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Клинический протокол диагностики и лечения ОРВИ и ГРИПП у взрослых (ПМСП). Утвержден протоколом заседания Экспертной комиссии по вопросам Развития здравоохранения МЗ РК от 19 сентября 2013 года №18.
2. Чукаева И., Барт Б., Ларина В., Орлова Н. и др. Поликлиническая терапия. Учебник. Издательство: КноРус. 2018, 696 с.
3. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 9 ноября 2012 г. №724н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при гриппе средней степени тяжести».
4. Грипп у взрослых: методические рекомендации по диагностике, лечению, специфической и неспецифической профилактике. Под редакцией А.Г. Чучалина, «НП-Принт», 2014. 192 с.
5. Методические рекомендации по диагностике и лечению гриппа. МЗ РФ. Чучалин А.Г. 2016, 29 с.
6. Penttinen P, Catchpole M. ECDC expert opinion on efficacy and effectiveness of neuraminidase inhibitors published for public consultation. Influenza Other Respir Viruses, 2016, 10(3): 152–153.
7. Oblokulov A.R., Elmuradova A.A., Farmanova M.A., Abdullaev M.Z., Efficiency of anti-virus treatment of hcv-infection // New Day in Medicine 1(29)2020 298-300 https://cutt.ly/avNYvzY
8. Ziyodulloyevich A. M. ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ // Ta'lim innovatsiyasi va integratsiyasi. 2025;45(3):100-104.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.314-08-038.71/616.849.1

НУР ТЕРАПИЯСИДАН СЎНГ ОНКОЛОГИК БЕМОРЛАРНИ СТОМАТОЛОГИК РЕАБИЛИТАЦИЯ ҚИЛИШ УСУЛЛАРИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Шукурова Гулчехра Ашуровна https://orcid.org/0009-0006-6873-2234 e-mail: ShukurovaG@bsmi.uz
Хабибова Нозира Насуллаевна e-mail: XabibovaN@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***

Нур терапияси бош ва бўйин соҳаси шишларини даволашнинг асосий қисми ҳисобланади, бироқ унинг оқибатлари оғиз бўшлиғидаги яллиғланиш, шиллиқ қаватининг бузилиши, ксеростомия ва остеорадионекроз каби жиддий асоратларга олиб келади. Ушбу ҳолатлар беморларнинг овқатланиш, нутқ ва умумий ҳаёт сифатини кескин пасайтиради. Ушбу мақолада нур терапиясидан сўнг ривожланадиган стоматологик ўзгаришларнинг патогенез механизми, замонавий ташхис ва даволаш ёндашувлари ҳамда реабилитациянинг инновацион усуллари таҳлил қилинади. Шунингдек, мукозит, ксеростомия ва остеорадионекрозни камайтиришга қаратилган профилактика ва терапевтик дастурларни такомиллаштириш йўналишлари ёритилган.

Калит сўзлар: нур терапияси, стоматологик реабилитация, мукозит, ксеростомия, остеорадионекроз, онкология.

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ

Шукурова Гулчехра Ашуровна https://orcid.org/0009-0006-6873-2234 e-mail: ShukurovaG@bsmi.uz
Хабибова Нозира Насуллаевна e-mail: XabibovaN@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***

Лучевая терапия является ключевым компонентом лечения опухолей головы и шеи, однако её последствия нередко приводят к развитию мукозита, ксеростомии, нарушений микробиоценоза и остеорадионекроза. Эти осложнения значительно ухудшают питание, речь и качество жизни пациентов. В статье представлены современные представления о механизмах лучевых поражений тканей полости рта, методы ранней диагностики и инновационные подходы к лечению осложнений. Рассмотрены профилактические программы и мультимодальные стратегии, направленные на улучшение функционального состояния и повышение качества жизни онкологических больных.

Ключевые слова: лучевая терапия, стоматологическая реабилитация, мукозит, ксеростомия, остеорадионекроз, опухоли головы и шеи.

OPTIMIZATION OF DENTAL REHABILITATION METHODS FOR ONCOLOGY PATIENTS AFTER RADIOTHERAPY

Shukurova Gulchehra Ashurovna https://orcid.org/0009-0006-6873-2234 e-mail: ShukurovaG@bsmi.uz
Xabibova Nazira Nasullaevna e-mail: XabibovaN@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***

Radiotherapy is an essential modality in the treatment of head and neck cancers; however, it frequently leads to severe oral complications such as mucositis, xerostomia, microbiome imbalance, and osteoradionecrosis. These conditions significantly impair patients' nutrition, speech and overall quality of life. This article reviews current insights into the pathogenesis of radiation-induced oral tissue damage, modern diagnostic approaches, and innovative rehabilitation strategies. Additionally, preventive programs and multimodal therapeutic methods aimed at improving functional outcomes and enhancing patient quality of life are discussed.

Keywords:radiotherapy, dental rehabilitation, mucositis, xerostomia, osteoradionecrosis, head and neck cancer.

Актуальность

Лучевая терапия является обязательным компонентом лечения опухолей головы и шеи, однако её проведение сопровождается тяжёлыми стоматологическими осложнениями — мукозитом, ксеростомией, радиационным кариесом и остеорадионекрозом. Эти состояния значительно ухудшают качество жизни пациентов. В данной статье проведён анализ современных сведений о механизмах лучевых поражений и рассмотрены инновационные подходы к стоматологической реабилитации онкологических больных после лучевой терапии на основе данных научно-медицинских источников.

Комбинированное лечение опухолей головы и шеи, включающее хирургию, химио- и лучевую терапию, сопровождается выраженными изменениями в тканях полости рта. Лучевая терапия вызывает мукозит, ксеростомию, нарушение слюноотделения, дисбиоз полости рта и поражение костной ткани [1,2]. Тяжесть осложнений зависит от дозы облучения, локализации опухоли, предлечевой подготовки и общего состояния пациента [3]. Эти осложнения требуют разработки оптимизированных методов стоматологической реабилитации.Ионизирующее излучение вызывает гибель эпителиальных клеток, выраженный воспалительный ответ и образование язвенных дефектов. Это формирует клиническую картину мукозита [1].Ацинарные клетки слюнных желёз особенно чувствительны к облучению, что приводит к стойкой ксеростомии, снижению защитных свойств слюны и формированию радиационного кариеса [4,5]. Снижение слюноотделения способствует росту патогенной микрофлоры и развитию вторичных инфекций [6]. Ионизирующее излучение вызывает снижение васкуляризации и остеобластической активности, что приводит к остеорадионекрозу [7,8]. Частота мукозита достигает 70–90 % у пациентов, проходящих химиолучевую терапию [1,9]. Эффективными методами лечения являются: фотобиомодуляция, антиоксидантная терапия, препараты гиалуроновой кислоты, антисептики [10]. Ксеростомия значительно снижает качество жизни, сопровождается нарушением речи, вкуса и повышенным риском кариеса [4].
Применяются слюнозаменители, стимуляторы секреции (пилокарпин), лазерная терапия [11]. Радиационный кариес развивается быстро, поражая шейку зубов и контактные поверхности независимо от гигиены [12]. Профилактика включает фторирование и реминерализацию. Тяжёлое позднее осложнение, для лечения которого применяют гипербарическую оксигенацию, PRP-терапию, щадящие хирургические методики [7,13].Санация полости рта, удаление зубов с плохим прогнозом и профилактическое протезирование существенно снижают риск осложнений [3].Регулярная гигиена, фторирование, антисептические полоскания, индивидуальные гигиенические программы [12].Инновационные методы лечения, фотобиомодуляция; фотодинамическая терапия; биорегенеративные технологии; мини-имплантаты в протезировании [10,14].

Регулярные осмотры, контроль состояния слизистой, диагностика ксеростомии, оценка состояния костной ткани [11]. Анализ литературы показывает, что комплексный подход — профилактика + малоинвазивные методы лечения + инновационные технологии — значительно снижает тяжесть осложнений. Лазерная терапия и регенеративные технологии демонстрируют высокую эффективность в реабилитации пациентов после облучения [10,13].

Заключение

Стоматологическая реабилитация пациентов после лучевой терапии требует персонализированного и междисциплинарного подхода. Использование современных технологий и ранняя профилактика обеспечивают значительное снижение частоты осложнений и улучшение качества жизни онкологических больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Avanesov A.M., Gvozdilkova E.N. Clinical predictors of radiation-induced oral. mucositis in head and neck cancer patients. Journal of Oral Medicine and Oncology. 2018; 12(3): 45–52.
2. Avanesov A.M., Nugen E.Zh. Quality-of-life assessment in patients undergoing chemoradiotherapy for head and neck tumors. Oncology Research Review. 2020; 18(2): 77–84.
3. Banh A.V., Rusakova E.O., Lyakh E.V. Modern approaches to dental rehabilitation after maxillofacial tumor treatment. Russian Dental Journal. 2024; 29(1): 15–22
4. Smirnov D.P., Sidorenko L.V. Xerostomia management strategies in oncology patients after radiotherapy. Clinical Stomatology. 2023; 12(4): 33–40.
5. Ferreira L.S., Diniz M.A. Photobiomodulation therapy for oral mucositis in cancer patients: systematic review. Supportive Care in Cancer. 2019; 27(8): 283–292.
6. Onish E.A., Nebesnova A. Oral complications in pediatric patients after radiotherapy: clinical observations. Pediatric Oncology Journal. 2022; 9(2): 54–61.
7. Tonetti D.J., Burkhardt J. Osteoradionecrosis of the jaws: current evidence and treatment strategies. International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2022; 51(6): 789–798.
8. Mahmudova F., Karimov D. Surgical and conservative approaches to jaw osteoradionecrosis. Uzbek Journal of Maxillofacial Surgery. 2023; 5(1): 12–18.
9. Berdieva R.R., Mantikova A.B. Effectiveness of combined therapy in radiation-induced mucositis. Medical Science Review. 2021; 17(3): 41–48.
10. Lee H.J., Han D.H. Effectiveness of oral care programs in radiotherapy patients: randomized clinical trial. Journal of Clinical Oral Health. 2021; 5(2): 101–109.
11. Polkin V.V., Inesa P.A. Radiotherapy-induced salivary gland dysfunction: mechanisms and prevention. Journal of Experimental Dentistry. 2021; 14(1): 66–73.
12. Romano I.T., Adreani K.A. Prevention of radiation caries using remineralizing protocols. Oral Health and Preventive Dentistry. 2021; 19(2): 144–150.
13. Steiner S., Saccarini F. Periapical tissue changes after IMRT: radiologic evaluation. Journal of Oral Radiology. 2024; 33(1): 25–32.
14. Chepelyuk T.A. Innovative regenerative technologies in dental rehabilitation of oncology patients. Modern Dentistry Review. 2023; 8(3): 58–65.
15. Shukurova G.A., Khabibova N.N., Rakhmatova D.B. Analytical overview of dental rehabilitation methods after radiotherapy. Medical Innovations Journal. 2025; 7(1): 19–28.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.007.271;616-073.75

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДОППЛЕРОГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ И ВЕНОЗНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПЛОДА

Тоирова Дилафруз Равшановна https://orcid.org/0009-0002-7714-9690
e-mail: toirovadilafruz3@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***

Сердечный выброс плода хорошо коррелировал с изменениями артериального сопротивления, за исключением DAO. Податливость желудочков увеличивалась по мере продвижения беременности, особенно в левой половине, и была тесно связана с изменением сердечного выброса. Диагностика задержки внутриутробного развития (ЗПР), как следствия хронического заболевания почек, является одной из самых сложных в акушерской практике. Почти в 60% случаев РАС плода не выявляется клиническими методами. Без использования дополнительных методов обследования можно диагностировать только в 25% случаев РАС плода, и если при дальнейшем обследовании возникает подозрение на РАС, диагноз подтверждается у одной из трех беременных женщин.

Ключевые слова: задержка роста, хроническая болезнь почек, вена пуповины, фетоплацентарная кровь, внутрисердечное кровообращение.

DOPPLER ULTRASONOGRAPHY IN THE ASSESSMENT OF FETAL ARTERIAL AND VENOUS HEMODYNAMICS

Dilafruz Ravshanovna Toirova https://orcid.org/0009-0002-7714-9690
e-mail: toirovadilafruz3@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***

Fetal cardiac output correlated well with changes in arterial resistance, with the exception of DAO. The ductility of the ventricles increased as pregnancy progressed, especially in the left half, and was closely related to changes in cardiac output. Diagnosis of intrauterine growth retardation (ASD), as a consequence of chronic kidney disease, is one of the most difficult in obstetric practice. In almost 60% of cases, fetal ASD is not detected by clinical methods. Without using additional examination methods, it is possible to diagnose fetal ASD only in 25% of cases, and if further examination suspects ASD, the diagnosis is confirmed in one out of three pregnant women.

Key words: growth retardation, chronic kidney disease, umbilical cord vein, fetoplacental blood, intracardiac circulation.

HOMILA ARTERIAL VA VENOZ GEMODINAMIKASINI BAHOLASHDA DOPPLER ULTRASONOGRAFIYASI

Dilafruz Ravshanovna Toirova https://orcid.org/0009-0002-7714-9690
e-mail: toirovadilafruz3@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***

Xomilaning yurak chiqishi Dao bundan mustasno, arterial qarshilikning o'zgarishi bilan yaxshi bog'liq edi. Homiladorlikning rivojlanishi bilan qorinchalarning egiluvchanligi oshdi, ayniqsa chap yarmida va yurak chiqishidagi o'zgarishlar bilan chambarchas bog'liq edi. Surunkali buyrak kasalligi natijasida intrauterin o'sishning kechikishi (ASD) diagnostikasi akusherlik amaliyotida eng qiyinlaridan biridir. Deyarli 60% hollarda homila ASD klinik usullar bilan aniqlanmaydi. Qo'shimcha tekshiruv usullaridan foydalanmasdan, faqat 25% hollarda homila ASD tashxisini qo'yish mumkin va agar keyingi tekshiruv asdga shubha qilsa, tashxis har uch homilador ayoldan birida tasdiqlanadi.

Kalit so'zlar: o'sishning kechikishi, surunkali buyrak kasalligi, kindik venasi, fetoplasental qon, yurak ichidagi qon aylanishi.

Актуалность

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно во всем мире происходит около 2 миллионов мертворождений, причем большая их часть приходится на страны с низким и средним уровнем дохода. Значительная часть этих трагических исходов связана с плацентарной недостаточностью - состоянием, при котором плацента не в состоянии доставлять плоду достаточное количество кислорода и питательных веществ, что часто приводит к задержке внутриутробного роста (ЗВУР)[Время ускорения в крупных артериях положительно коррелировало со сроком беременности и сердечным выбросом, за исключением случаев НС и РА; это указывает на разницу в изменениях среднего артериального давления в маточно-плацентарном кровообращении, органах плода и магистральных сосудах. Таким образом, сердечный выброс плода хорошо коррелировал с податливостью желудочков и зависел как от гемодинамических изменений периферического сопротивления, так и от среднего артериального давления.Среди многочисленных методов исследования для оценки состояния фетоплацентарной системы наибольшее значение имеет эхография, отличающаяся неинвазивностью и высокой информативностью, позволяющая своевременно спрогнозировать развитие перинатальной патологии и разработать наиболее рациональный план ведения беременности. При изменении определенных параметров состояния матери и плода во время беременности своевременная регистрация изменений и устранение вызвавших их нарушений могут снизить количество тяжелых перинатальных осложнений [1,4,5]. Наиболее распространенной причиной нарушений развития плода во время беременности является фетоплацентарная недостаточность (ФП), вызванная морфологическими и функциональными изменениями в плацентарной ткани. Диагностика задержки внутриутробного развития (МПД), как следствия хронического заболевания почек, является одной из самых сложных в акушерской практике. Почти в 60% случаев РАС у плода не выявляется клиническими методами [2, 4, 7]. Без использования дополнительных методов обследования только в 25% случаев можно диагностировать РАС у плода, и если при дальнейшем обследовании возникает подозрение на РАС, диагноз подтверждается у одной из трех беременных женщин. Целью работы была оценка взаимосвязи допплерографических параметров между патологическим артериальным и венозным кровотоком, а также изучение перинатальных исходов у плодов с РАС[6,3]. На внутрисердечном уровне отношение пиковой скорости потока волны Е к пиковой скорости потока волны А (отношение Е:А) митрального клапана (MV) увеличивалось быстрее, чем отношение Е:А трехстворчатого клапана (TV). Что касается магистральных сосудов, то пиковая скорость в аорте оставалась выше, чем пиковая скорость в легких, по мере приближения срока беременности.

Цель исследования: изучит ультразвуковой допплерографии в оценке артериальной и венозной гемодинамики плода.

Материал и методы

Мы сравнили роль артериальных допплеров (Пупочная артерия, MCA) и венозных допплеров (венозный проток, пупочная вена), объяснив, как их последовательные изменения обеспечивают "сердечно-сосудистый профиль плода", который определяет сроки родов в сложных случаях. Этот смешанный методологический подход, сочетающий фактические данные высокого уровня

с практическими клиническими алгоритмами, позволяет нам представить целостный взгляд на фетальную допплерографию как на научный инструмент и важнейший компонент принятия клинических решений в современном акушерстве.Исследование проведено комплексное динамическое допплерографическое исследование маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотока у 37 беременных с РАС плода. Обследование проводилось на сроке от 23 до 35 недель. Проспективный и ретроспективный анализ историй родов и новорожденных показал, что 27 (69,23%) из 37 беременных женщин были старше 26 лет, а 12 (30,76%) из 39 женщин были в возрасте от 18 до 25 лет. В исследовании приняли участие 20 (53,74%) женщин из Акмолинской области. Из них 9 (23,07%) женщин проживали в Атырау, 3 (7,68%) - в Восточно-Казахстанской области, 3 (7,69%) - в Карагандинской области и 2 (5,13%) - в Семипалатинской области. Было зарегистрировано 9 (23,07%) и 30 (76,92%) беременностей на первом и втором сроках соответственно. Максимальное количество посещений женской консультации от 3 до 6 раз было у 21 (53,84%) беременной женщины, 18 (46,15%) из 39 женщин не состояли на учете по беременности. Анализ исходов беременности показал, что у 14 (35,89%) женщин беременность закончилась преждевременными родами на сроке 32-34 недели. недоношенные дети умерли на 1-2-3-й день. Антенатальная гибель плода наблюдалась у 8 (20,51%) женщин в возрасте 26-30 недель. У 7 (17,94%) из наблюдавшихся беременность закончилась самопроизвольным выкидышем мертвого плода на сроке 26-33 недели. Ультразвуковое исследование проводилось на аппарате Voluson 730 Expert (GE) с использованием конвексного датчика частотой 3,5- 5,0 МГц трансабдоминальным доступом в акушерской программе по общепринятой методике. Устройство обеспечивает комбинацию режимов сканирования в оттенках серого, цветового картирования и импульсно-волновой допплерографии, что позволяет получать ультразвуковое изображение в триплексном режиме с последующей математической обработкой профилей спектра кровотока с использованием расчетной программы устройств. Частота фильтра составляла не более 100, а ширина контрольного объема не превышала 2-4 мм. Для повышения информативности допплерографического исследования фетоплацентарного кровообращения работа проводилась с использованием разработанного метода регистрации кровотока в обеих артериях пуповины. Для этого мы выбрали участок пуповины с хорошей визуализацией обеих артерий и подходящим углом допплеровского сканирования. Затем в режиме реального времени последовательно регистрировали профили кровотока сначала в одной артерии, а затем в другой. Обязательным условием был визуальный контроль местоположения тестируемого объема в режиме реального времени. Степень нарушения плацентарного кровообращения оценивалась в соответствии с усовершенствованной классификацией М. И. Агеевой. Для статистической обработки результатов исследования использовались стандартные пакеты программ "Statistics 6". Были рассчитаны статистические критерии Шапиро–Уилка, Лиллиефорса и Колмогорова–Смирнова. Чувствительность, точность и специфичность метода при уже определенных диагностических критериях были рассчитаны с использованием известных формул.

Результат и обсуждение

Результаты исследования венозного возврата и артериального притока у плодов с различной степенью функциональных нарушений позволили установить изменения КСК в венозном протоке, которые происходят вследствие перераспределения артериального притока и нарушения диастолической функции левого желудочка. Скорость кровотока во время фазы сокращения предсердий (A) значительно снижается, в то время как скорость кровотока во время систолической фазы (S) и ранней диастолы (D) не изменяется.

Изменение КСК в нижней полой вене происходит из–за централизации кровообращения и нарушения диастолической функции правого желудочка - скорость кровотока значительно снижается во все фазы сердечного цикла, но скорость кровотока во время фазы пассивного наполнения желудочков подвержена более ранним изменениям (D). Для практического использования при анализе профиля КСК рекомендуется использовать соотношение S/A для венозного протока, соотношение S/D и A/S для нижней полой вены.

Заключение

Сердечный выброс плода хорошо коррелировал с изменениями артериального сопротивления, за исключением DAO. Податливость желудочков увеличивалась по мере продвижения беременности, особенно в левой половине, и была тесно связана с изменением сердечного выброса. Диагностика задержки внутриутробного развития (ЗПР), как следствия хронического заболевания почек, является одной из самых сложных в акушерской практике. Почти в 60% случаев РАС плода не выявляется клиническими методами. Без использования дополнительных методов обследования можно диагностировать только в 25% случаев РАС плода, и если при дальнейшем обследовании возникает подозрение на РАС, диагноз подтверждается у одной из трех беременных женщин.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Changes in flow velocity patterns of the inferior vena cava during placental circulatory insufficiency / J. C. Fouron, F. Absi, A. Skoll et al. // Ultrasound. Obstet. and Gynecol. 2003;21(I):53-56.
2. Fetal growth and development /Ed. R. Harding, A. D. Bocking. – Cambridge: Cam bridge University Press, 2001; – 284 pp.
3. Абрамченко В. В. Клиническая перинатология /В. В. Абрамченко, Шабанов Н. П. – Петрозаводск: ИнтелТек, 2004; 424 стр.
4. Аксенов Д. Б. Прогностическое значение изменений кислотно-основного баланса и газового состава цереброспинальной жидкости у недоношенных детей при пери-, интравентрикулярных кровоизлияниях / Д. Б. Аксенов, Е. С. Кешишян, С. Я. Рудницкая // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. 2005;50(3):25-29.
5. Андреева А.А. Состояние сердечно-сосудистой системы и активность сердечного изофермента креатинкиназы у новорожденных с задержкой внутриутробного развития /А. А. Андреева, Ж. Н. Тумасова, Д. С. Додхоев // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. 2004;49(5):61-62.
6. Аронскинд Е.В. Клинико-нейросонографические характеристики формирования перивентрикулярных лейкомаляций у недоношенных детей /Е. В. Аронскинд, О. П. Ковтун, В. Н. Шершнев // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. 2006;51(5):22-24.
7. Ранние гемодинамические изменения у плода при синдроме задержки развития /Н. В. Башмакова, П. Б. Цывьян, С В. Михайлова и др. // Рос. вестн. акушера-гинеколога. 2006;6(5):12-15.
8. World Health Organization (WHO). (2023). Ending preventable stillbirths: An Executive Summary for The Lancet's Series. WHO. https://www.who.int/publications/i/item/WHO-RHR-23.03
9. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). (2013). The Investigation and Management of the Small-for-Gestational-Age Fetus*. Green-top Guideline No. 31. https://www.rcog.org.uk/guidance/browse-all-guidance/green-top-guidelines/the-investigation-and-management-of-the-small-for-gestational-age-fetus-green-top-guideline-no-31/
10. Alfirevic, Z., Stampalija, T., & Gyte, G. M. (2013). Fetal and umbilical Doppler ultrasound in high-risk pregnancies. Cochrane Database of Systematic Reviews, (11), CD007529. https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD007529.pub3/full

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDK 616-007.24-053.2

PHYSIOLOGICAL FEATURES OF THE THORACIC CAGE IN CHILDREN WITH CONGENITAL FUNNEL-CHEST DEFORMITY (PECTUS EXCAVATUM *Literature Review)*

Farmonov Alisher Tokhirovich https://orcid.org/0009-0004-0109-7649
e-mail: alisherfarmonov@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***

Pectus excavatum is the most common congenital deformity of the anterior chest wall in the pediatric population (1). Contemporary research demonstrates that the condition extends beyond cosmetic appearance and produces significant physiological alterations involving respiratory mechanics, lung ventilation capacity, thoracic compliance, and cardiopulmonary interactions (2,3). Posterior displacement of the sternum decreases the anteroposterior diameter of the thoracic cavity, reduces intrathoracic volume, limits diaphragmatic movement, and may compress the right cardiac chambers (4,5). This review summarizes current scientific evidence regarding the anatomical characteristics, respiratory physiology, cardiopulmonary consequences, and diagnostic methods used to assess pectus excavatum in children. Studies consistently show that functional impairments become more evident with age, particularly during periods of rapid adolescent growth (6,7). Early detection and regular functional monitoring are essential to prevent long-term respiratory and cardiovascular complications (8,9,10).

Keywords: pectus excavatum, pediatric chest wall deformity, lung ventilation, thoracic physiology, cardiopulmonary function.

ТУҒМА ВОРОНКАСИМОН КЎКРАК ҚАФАСИ ДЕФОРМАЦИЯСИ (PECTUS EXCAVATUM) БИЛАН ТУҒИЛГАН БОЛАЛАРДА КЎКРАК ҚАФАСИНИНГ ФИЗИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ *(Адабиётлар шарҳи)*

Фарманов Алишер Тохирович https://orcid.org/0009-0004-0109-7649
e-mail: alisherfarmonov@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***

Pectus excavatum болалар орасида учрайдиган олдинги кўкрак деворининг энг кўп учрайдиган туғма деформациясидир (1). Замонавий тадқиқотлар ушбу ҳолат фақат ташқи кўринишдаги ўзгаришлар билан чекланиб қолмасдан, балки нафас олиш механикаси, ўпканинг вентиляция сиғими, кўкрак қафасининг комплайенси ва юрак-ўпка ўзаро таъсирида сезиларли физиологик ўзгаришлар келтириб чиқаришини кўрсатади (2,3). Кўкрак суягининг орқага силжиши кўкрак қафасининг олдин-орқа диаметрини камайтиради, интраторакал ҳажмни қисқартиради, диафрагманинг ҳаракатини чеклайди ва ўнг юрак бўлмаларини сиқиб қўйиши мумкин (4,5). Ушбу шарҳ болаларда pectus excavatum ни баҳолашда қўлланиладиган анатомик хусусиятлар, нафас олиш физиологияси, юрак-ўпка оқибатлари ва диагностик усуллар бўйича мавжуд илмий далилларни умумлаштиради. Тадқиқотлар функционал бузилишлар ёш ўтиши билан, айниқса ўсмирлик даврида тез ўсиш босқичларида янада яққол намоён бўлишини кўрсатади (6,7). Эрта аниқлаш ва мунтазам функционал мониторинг нафас олиш ва юрак-қон томир тизимидаги узоқ муддатли асоратларни олдини олиш учун муҳим ҳисобланади (8,9,10).

Калит сўзлар: pectus excavatum, болаларда кўкрак қафаси деформацияси, ўпка вентиляцияси, торакал физиология, кардиопульмонал функция.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИЕЙ ГРУДИ (PECTUS EXCAVATUM *Обзор литературы)*

Фармонов Алишер Тохирович https://orcid.org/0009-0004-0109-7649
e-mail: alisherfarmonov@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***

Pectus excavatum является наиболее распространённой врождённой деформацией передней стенки грудной клетки у детей (1). Современные исследования показывают, что данное состояние выходит за рамки исключительно косметического дефекта и вызывает значительные физиологические изменения, затрагивающие механику дыхания, вентиляционную способность лёгких, податливость грудной клетки и кардиопульмональные взаимодействия (2,3). Заднее смещение грудины уменьшает переднезадний размер грудной полости, снижает внутригрудной объём, ограничивает подвижность диафрагмы и может приводить к компрессии правых камер сердца (4,5). В данном обзоре обобщены современные научные данные об анатомических особенностях, физиологии дыхания, кардиопульмональных последствиях и диагностических методах, применяемых для оценки pectus excavatum у детей. Исследования последовательно демонстрируют, что функциональные нарушения становятся более выраженными с возрастом, особенно в периоды быстрого роста в подростковом возрасте (6,7). Ранняя диагностика и регулярный функциональный мониторинг имеют важное значение для предотвращения долгосрочных респираторных и сердечно-сосудистых осложнений (8,9,10).

Ключевые слова: pectus excavatum, деформация грудной клетки у детей, вентиляция лёгких, физиология грудной клетки, кардиопульмональная функция.

Relevance

Pectus excavatum represents the majority of congenital chest wall deformities in children, occurring in approximately 1–8 per 1,000 live births [1]. The deformity is characterized by posterior displacement of the sternum resulting from abnormal growth of the costal cartilages [2]. Once considered a primarily cosmetic issue, evidence now confirms that pectus excavatum produces measurable physiological consequences [3,4]. The inward displacement of the sternum reduces the anteroposterior diameter of the chest and lowers the total thoracic volume [4]. As a result, the flexibility of the thoracic cage decreases, the heart is typically displaced toward the left, the retrosternal space narrows, and the overall geometry of the ribcage becomes altered [2,3]. These structural changes limit lung expansion, diminish thoracic compliance, and influence cardiopulmonary dynamics [5].

Numerous studies indicate a restrictive ventilatory pattern in children with pectus excavatum [4,7]. Reductions in forced vital capacity [FVC], decreased FEV1, limited chest wall excursion, reduced alveolar ventilation, and diminished diaphragmatic displacement have been consistently documented [4,7,9]. Clinically, these children frequently report exertional dyspnea, reduced exercise tolerance, and increased fatigue. Such limitations tend to progress as the chest wall becomes less flexible during adolescence [6].

Cardiopulmonary function is also influenced. Posterior displacement of the sternum may compress the right ventricle, resulting in reduced ventricular filling, decreased stroke volume, increased resting and exertional heart rates, and reduced cardiac output [5,9]. Echocardiographic studies often reveal right ventricular flattening, decreased diastolic filling, and mediastinal shift [5]. Cardiopulmonary exercise testing commonly demonstrates reduced maximal oxygen consumption [VO_2max], especially in moderate-to-severe cases [10].

Accurate assessment of deformity severity is critical for clinical decision-making. Computed tomography (CT) with calculation of the Haller index is the most widely accepted method [6,12]. Pulmonary function testing typically reveals restrictive defects [4,13]. Echocardiography and ECG detect cardiac displacement, chamber compression, and arrhythmias [5,14]. Chest radiography additionally demonstrates general ribcage structural abnormalities and mediastinal shift [2,11,15].

Recent diagnostic advances—such as three-dimensional thoracic imaging, digital chest-wall modeling, cardiopulmonary exercise testing, and high-resolution spirometry—offer improved precision in assessing morphological severity and functional impairment [8,9,10,18].

Analysis of current literature demonstrates that pectus excavatum is a functional disorder rather than merely cosmetic [1,3,18]. Respiratory impairment is primarily restrictive but may include ventilatory inefficiencies [4,7,16]. Cardiac compression significantly reduces exercise capacity [5,10,19]. Severity correlates strongly with physiological impairment [6,9.20], emphasizing the necessity of early diagnosis and ongoing monitoring.

Conclusion

Pectus excavatum in children produces a combination of anatomical, respiratory, and cardiopulmonary alterations [1–10]. These abnormalities may progress as the child grows, leading to worsening functional limitations. Comprehensive evaluation—using CT imaging, pulmonary testing, and cardiac assessment—is essential to determine the impact of the deformity. Early recognition and appropriate management strategies remain key to preventing long-term physiological consequences and improving quality of life.

LIST OF REFERENCE:

1. Kelly R.E. Pectus excavatum: Historical background, clinical picture, preoperative evaluation and criteria for operation. Seminars in Pediatric Surgery. 2008;17(3):181–193. doi:10.1053/j.sempedsurg.2008.03.003
2. Jaroszewski D.E., Johnson K., McMahon L., Notrica D. Sternal deformities in children: Pectus excavatum and pectus carinatum. Pediatric Clinics of North America. 2012;59(5):971–988. doi:10.1016/j.pcl.2012.07.004
3. Fonkalsrud EW. Current management of pectus excavatum. World Journal of Surgery. 2009;3394):516–527. doi:10.1007/s00268-008-9853-2
4. Lawson M.L., Mellins R.B., Paulson J.F. et al. Impact of pectus excavatum on pulmonary function in adolescents. Journal of Pediatrics. 2015;167(1):111–116.e1. doi:10.1016/j.jpeds.2015.03.015
5. Neviere R, Duhamel A, Wallaert B, et al. Cardiopulmonary response following surgical repair of pectus excavatum. Chest. 2011;140(3):706–713. doi:10.1378/chest.10-3241
6. Haller JA, Kramer SS, Lietman SA. Use of CT scans in selection of patients for pectus excavatum surgery: A preliminary report. Journal of Pediatric Surgery. 1987;22(10):904–906. doi:10.1016/S0022-3468 [87]80585-7
7. Obermeyer R.J., Goretsky M.J. Chest wall deformities in pediatric patients. Pediatric Clinics of North America. 2016;63(3):743–758. doi:10.1016/j.pcl.2016.02.013
8. Park H.J., Lee S.Y., Lee C.S. A novel three-dimensional analysis of pectus excavatum morphology and surgical outcomes. Journal of Thoracic Disease. 2020;12(3):1125–1134. doi:10.21037/jtd.2019.12.63
9. Choi H.N., Kim H.S., Lee S. Respiratory function in children with funnel chest deformity: A comprehensive assessment. European Respiratory Review. 2020;29(156):200125. doi:10.1183/16000617.0125-2020
10. Maagaard M., Heiberg J., Thilen U. et al. Cardiopulmonary exercise testing before and after minimally invasive repair of pectus excavatum [Nuss procedure]. Annals of Thoracic Surgery. 2019;108(5):1452–1459. doi:10.1016/j.athoracsur.2019.03.019
11. Nuss D., Kelly R.E., Croitoru D.P., Katz M.E. A 10-year review of minimally invasive technique for the correction of pectus excavatum. Journal of Pediatric Surgery. 1998;33(4):545–552. doi:10.1016/S0022-3468 [98]90314-1

12. Kowalewski J, Brocki M, Dryjanski M. Quality of life in patients after minimally invasive repair of pectus excavatum. Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery. 2021;32(12):238–244. doi:10.1093/icvts/ivaa272
13. Hebra A, Swoveland B, Egbert M, et al. Outcome analysis of the Nuss procedure for pectus excavatum. Journal of Pediatric Surgery. 2000;35(2):252–258. doi:10.1016/S0022-3468 [00]90012-7
14. Brochhausen C, Turial S, Müller FK, et al. Pectus excavatum: History, hypotheses and treatment options. Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery. 2012;14(6):801–806. doi:10.1093/icvts/ivs045
15. Haecker F.M., Mayr J. The vacuum bell for treatment of pectus excavatum: Approval and clinical results. Journal of Pediatric Surgery. 2010;45(11):2390–2397. doi:10.1016/j.jpedsurg.2010.07.009
16. Kragten H.A., Siebenga J., Janssen J.P. Symptom relief after surgery for pectus excavatum. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. 2011;40(4):834–838. doi:10.1016/j.ejcts.2011.02.070
17. Castellani C, Schober P, Hoellwarth ME. Early complications of the Nuss procedure: Prevention and management. Journal of Pediatric Surgery. 2013;48(5):1046–1051. doi:10.1016/j.jpedsurg.2013.02.019
18. Kelly R.E. Pectus excavatum: Scientific and clinical advances. Journal of Pediatric Surgery. 2016;51(1):3–9. doi:10.1016/j.jpedsurg.2015.10.024
19. St. Peter S.D., Weesner K., Sharp R.J. et al. Improved outcomes with modified Nuss procedure. Journal of Pediatric Surgery. 2008;43(1):79–82. doi:10.1016/j.jpedsurg.2007.09.029
20. Sigalet D.L., Montgomery M., Harder J. et al. Long-term cardiopulmonary function after minimally invasive repair of pectus excavatum. Annals of Thoracic Surgery. 2003;75(2):505–510. doi:10.1016/S0003-4975(02)04355-7

Entered 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 611.715.5/7616.216.2-07-08

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОГО СЛОЯ ЖЕЛУДКА БЕЛЫХ КРЫС, УПОТРЕБЛЯЮЩИХ АЛКОГОЛЬ В ТЕЧЕНИЕ 30 ДНЕЙ, В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТА

Шарифова Шахноза Кучкаровна e-mail: sharipova 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***

Желудок часто страдает от острых заболеваний после чрезмерного употребления спиртных напитков, вызывая быструю гибель клеток в зависимости от его концентрации, активируя фосфорилирование ключевых медиаторов пути некроптоза, не влияя на ключевые медиаторы путей апоптоза. Результаты указывают, что путь некроптоза, а не апоптоза, является важным механизмом и является новой терапевтической мишенью при острых алкогольных желудочных заболеваниях.

Ключевые слова. острых заболеваний, острых алкогольных желудочных заболеваниях, медиаторов пути некроптоза.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE GASTRIC MUCOSA OF WHITE RATS DRINKING ALCOHOL FOR 30 DAYS UNDER EXPERIMENTAL CONDITIONS

Sharifova Shaxnoza Kuchkarovna e-mail: sharipova 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 stomach often suffers from acute diseases after excessive alcohol consumption, causing rapid cell death depending on its concentration, activating phosphorylation of key mediators of the necroptosis pathway, without affecting the key mediators of the apoptosis pathway. The results indicate that the necroptosis pathway, rather than apoptosis, is an important mechanism and is a new therapeutic target in acute alcoholic gastric diseases.

Keywords. acute diseases, acute alcoholic gastric diseases, mediators of the necroptosis pathway.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ШАРОИТДА 30 КУН ДАВОМИДА СПИРТЛИ ИЧИМЛИКЛАРНИ ИСТЕЪМОЛ ҚИЛАДИГАН ОҚ КАЛАМУШЛАРНИНГ ОШҚОЗОН ШИЛЛИҚ ҚАВАТИДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

Шарифова Шахноза Кучкаровна e-mail: sharipova shaxnoza@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

Ошқозон кўпинча спиртли ичимликларни ортиқча истеъмол қилгандан кейин ўткир касалликлардан азият чекади, бу унинг концентрациясига қараб хужайраларнинг тез ўлимига олиб келади, апоптоз йўлининг асосий воситачиларига таъсир қилмасдан некроптоз йўлининг асосий воситачиларининг фосфорилланишини фаоллаштиради. Натижалар шуни кўрсатадики, апоптоз емас, балки некроптоз йўли муҳим механизм бўлиб, ўткир алкоголли ошқозон касалликларида янги терапевтик мақсад ҳисобланади.

Калит сўзлар; ўткир касалликлар, ўткир алкоголли ошқозон касалликлари, некроптоз йўлининг воситачилари.

Актуальность

В настоящее время алкоголизм официально признан болезнью, изменяющей физическое и психическое состояние. В результате токсического действия этанола злоупотребление алкоголем отрицательно сказывается на функционировании большинства органов и систем организма, в том числе и желудка. Среди висцеральных проявлений хронического алкоголизма преобладают поражения пищеварительного тракта, печени, и сердечно-сосудистой системы. Патологические изменения, развивающиеся в желудке при хроническом алкоголизме, связывают с прямым и косвенным воздействием алкоголя. Алкоголь – это психо активное вещество, вызывающее зависимость,которое является для человека канцерогеном из группы и оказывает значительное влияние на здоровье населения во всем мире. В связи с этим изучение структурного и функционального состояния желудка при хроническом алкоголизма остается востребованным. В мировом масштабе потребление алкоголя обусловливает почти 3 млн смертей ежегодно. Неблагоприятные последствия употребления алкоголя проявляются на относительно ранних этапах жизни, в основном в результате травм, но его разрушительное воздействие ощущается на каждом из этапов жизни. В целом, потребление алкоголя является одним из ведущих факторов риска преждевременной смертности как во всем мире, где потребление алкоголя служит причиной каждой четвертой смерти среди молодых взрослых (в возрасте 20–24 лет) [1.3.5.7.9.11.13.15.17].

Цель работы: Сравнительная характеристика морфометрических показателей желудка при хронической алкогольной интоксикации и определение их изменений с иммуногистохимическими маркерами.

Объектом исследования явилось использовано 296 белых беспородных крыс. Они разделенные на 3-х, 6-ти, 9-ти и 12 месячные возраста.

Предметом исследования послужил гистологический материал, полученный с безжелизистого и железистого отделов желудка белых беспородных крыс.

Методы исследования. Для выполнения диссертационной работы применены морфологические, морфометрические гистологические, экспериментальные, иммуногистохимические и статистические методы исследования.

В экспериментальных условиях приведены морфологические изменения слизистой оболочки желудка после введения крысам алкоголя в течение 6 месяцев. В частности, в мукоцитах поверхности слизистой оболочки выявляют очаги отслаивании и разрушение клеток. В то же время под влиянием хронической альтерации клеток железы сохраняются уменьшенные клетки и разрастание соединительной ткани. В результате в клетках железы развиваются следующие морфологические субстраты. В частности, продолжается развитие апоптоза в мукоцитах по сравнению с 6-месячной группой, гипертрофия париетальных клеток, компенсирующая разрушению на поверхности слизистой оболочки, с развитием моноклеточной гидропической нарушении у некоторых из них.

В то же время выявляются изменения в виде уменьшение клеток в части париетальных клеток, выполняющих свою функцию при физическом напряжении. В результате фундальные железы частично деформируются по форме, развиваются явления стаза и сладжа в мелких капиллярных сосудах, очаговые разрушенные изменения и, наконец, усиление действия ульцерогенных факторов в кислой среде приводит к образованию язв. У тех же шестимесячных крыс, получавших алкоголь, на поверхности слизистой оболочки желудка продолжали развиваться мелкие очаги точечных разрушений, а на некоторых поверхностях разрушенных мест прогрессировали на периферию фундальных желез. В результате определяются нарушения обмена веществ, миграция межэпителиальных лимфоцитов в интерстиций ворсин и продолжение ветвей на поверхность слизистой оболочки.

Наши иммуногистохимические исследования подтверждают выше указанные изменения. В частности, средняя экспрессия маркера BCL-2, более высокий уровень экспрессии по сравнению с 6-месячным сроком, усиление процесса апоптоза в ветвях до края фундальных желез и усиление процесса апоптоза в мукоцитах. расположены в верхней части железистых вихрей.

Умеренная экспрессия маркера CD 68 свидетельствует о большом количестве миграции моноцитов и тканевых макрофагов, захвативших на своей поверхностной мембране гастропротеины семейства LAMP Lysosomal-associated membrane protein - семейства лизосом-ассоциированных мембранных белков), вокруг очагов апоптоза. 6-9% CD 68-позитивных макрофагов, которые должны быть обнаружены в 3% случаев, в тот же 6-месячный период нашего исследования свидетельствует об усилении процесса изменение клеток и резкой выработке микроструктур (промоторов) вызывающих воспаления. В результате длительное течение процесса приводит к уменьшению

клеточного состава и разрастанию соединительной ткани большей части паренхиматозных клеток фундальных желез слизистой оболочки желудка [2.4.6.8.10.12.14.16].

В 6-месячный период работы клинико-морфологические признаки поверхностно-активного атрофического гастрита которые подтверждены проведенными морфологическими и иммуногистохимическими исследованиями (рис 1 и рис. 2).

Кроме того, в эксперименте определяли морфологические изменения слизистой оболочки желудка после введения крысам алкоголя в течение 9 месяцев. В частности, в результате хронического развития очагов отслоении и разрушении в поверхностных мукоцитах слизистой оболочки определяется восстановление клеток. Определяли метапластическое изменение эпителия, покрывающего поверхность слизистой оболочки, т. е. переход к плоскому виду. В то же время под влиянием хронической изменением клеток железы сохраняются уменьшение и разрастание соединительной ткани.

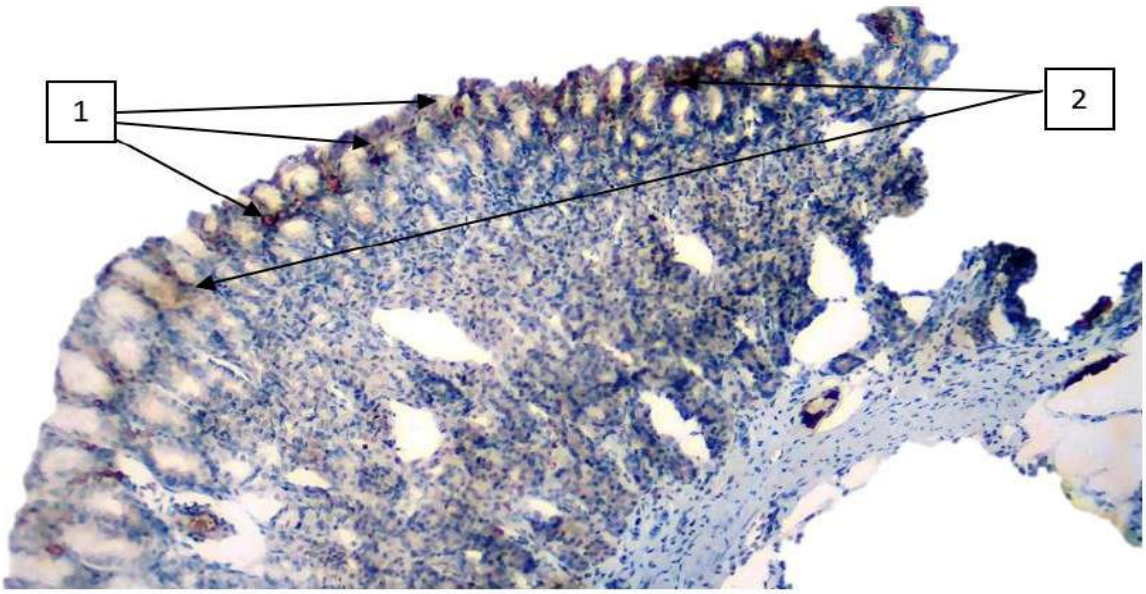


Рис 1. У шестимесячных крыс выявляется повышенный апоптоз мукоцитов в области поверхности слизистой оболочки желудка вплоть до границ фундальной железы (1), умеренная экспрессия маркера BCL-2 (2). (Окраска хромогеном Dab (диаминобензидин). Размер 4х10).

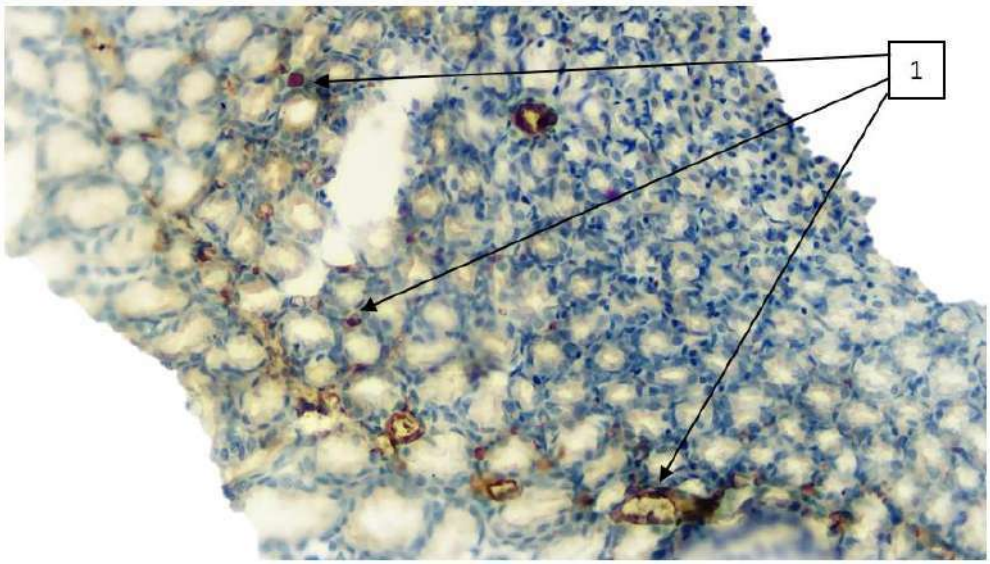


Рис 2. У шестимесячных крыс средняя экспрессия маркера CD68 вокруг кровеносных сосудов на поверхностных участках слизистой оболочки желудка (1). Золотисто-желтым цветом выявляются макрофаги и моноциты, мигрировавшие из сосудов вокруг фундальной железы в интерстициальное пространство ворсинок (2). (Окраска хромогеном Dab (диаминобензидин). Размер 20х10).

В частности, активное развитие процесса апоптоза в мукоцитах по сравнению с 6-месячной группой, гиперфункция компенсирующих париетальных клеток, вырабатывающих слизисто-бикарбонатный барьер на поверхности слизистой оболочки, проявляется в виде гидропической нарушении. , в результате определяется формирование париетальных клеток в виде уменшения и гипертрофии разных форм приспособления и смещения.

В то же время обилие гранул в области базальной плазмолеммы париетальных клеток в гиперфункциональном состоянии свидетельствует о том, что обезвреженная под действием алкоголя слизистая оболочка перерабатывает продукт бикарбонатной слизи.

Гранулы в базальной ветви париетальных клеток объясняют развитием гидропической нарушении и образованием очагов очагового некроза в слизистой оболочке желудка. В результате фундальные железы деформируются по форме, что приводит к развитию явления сладжа в капиллярах, развитию гипоксии, появлению разреженных волокнистых соединительнотканных структур вокруг фундальных желез. В то же время миграция многочисленных рассеянных интраэпителиальных лимфоцитов вокруг фундальных желез слизистой оболочки к апикальным ветвям желез приводит к развитию хронических поверхностных воспалительных процессов в структурах желез и уменьшении структур слизистых желез.

Так, на поверхности слизистой оболочки желудка крыс, принимавших алкоголь в течение 9 месяцев, наблюдается развитие уменшение клеточного состава процесса (рис. 3 и рис. 4).

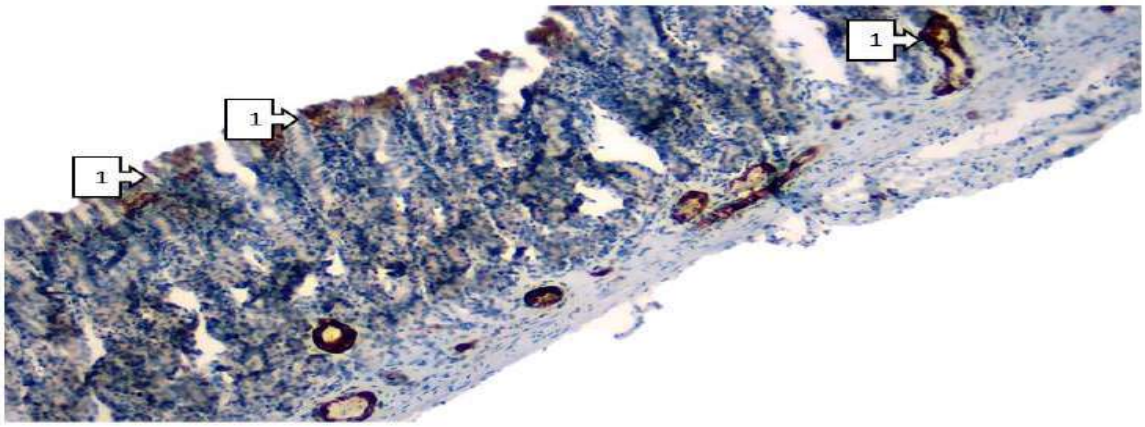


Рис 3. У девятимесячных крыс выявляют апоптоз и некроз однослойного призматического эпителия на поверхности слизистой оболочки желудка. Высокая экспрессия маркера BCL-2 (1). (Окраска хромогеном Dab (диаминобензидин). Размер 10х10).

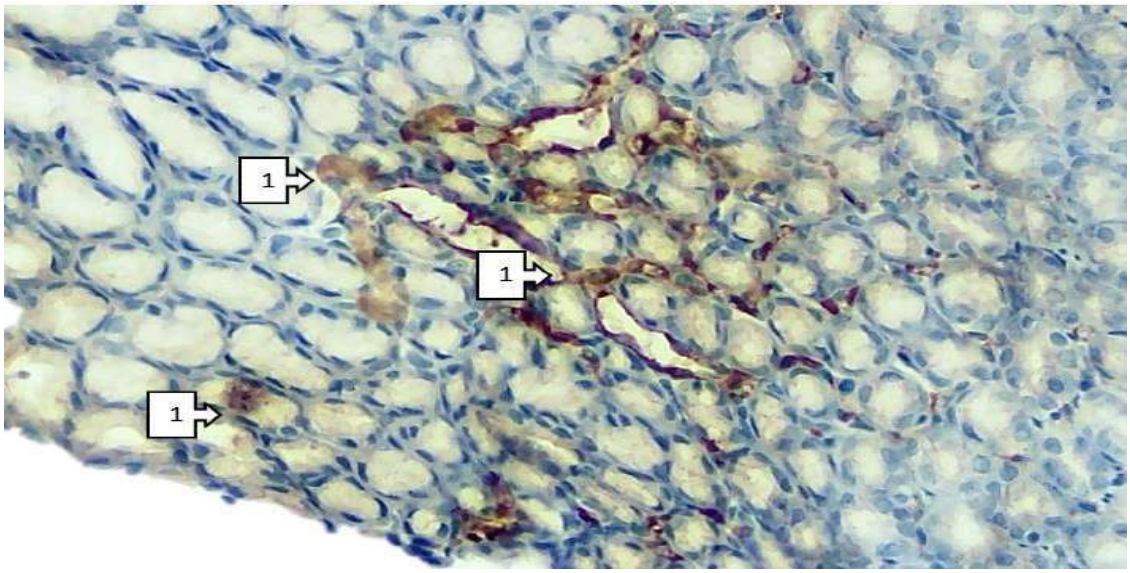


Рис. 4 У девятимесячных крысах умеренная экспрессия положительных по маркеру CD-68 макрофагов и моноцитов мигрировала из стенки слизистой оболочки желудка в межворсиночные кровеносные сосуды (1). (Окр. хромогеном Dab (диаминобензидин). Размер 10х10).

Морфологические изменения слизистой оболочки желудка 12-месячных белых крыс в экспериментальных условиях после 30 дневного приёма алкоголя изменились в отличии от предыдущих исследований (рис. 5, рис. 6, рис. 7, рис. 8).

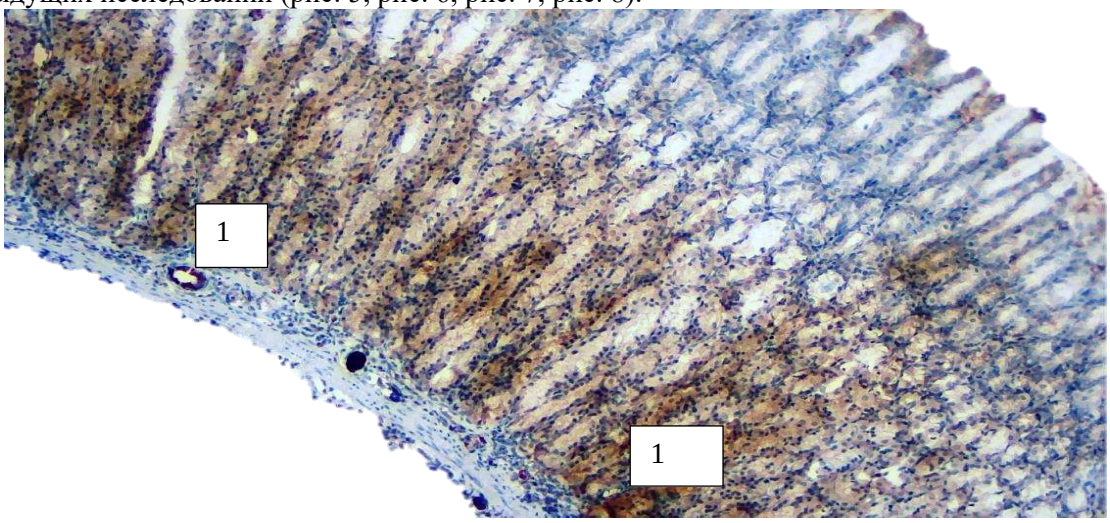


Рис. 5. Двенадцати месячных белых крыс высокий уровень положительной экспрессии маркера BCL-2 в криптах фундальных желез слизистой оболочки желудка. Повышенный апоптоз обнаруживается также в эпителии желез вплоть до собственного слоя слизистой оболочки. (Окраска хромогеном Dab (диаминобензидин). Размер 4х10).

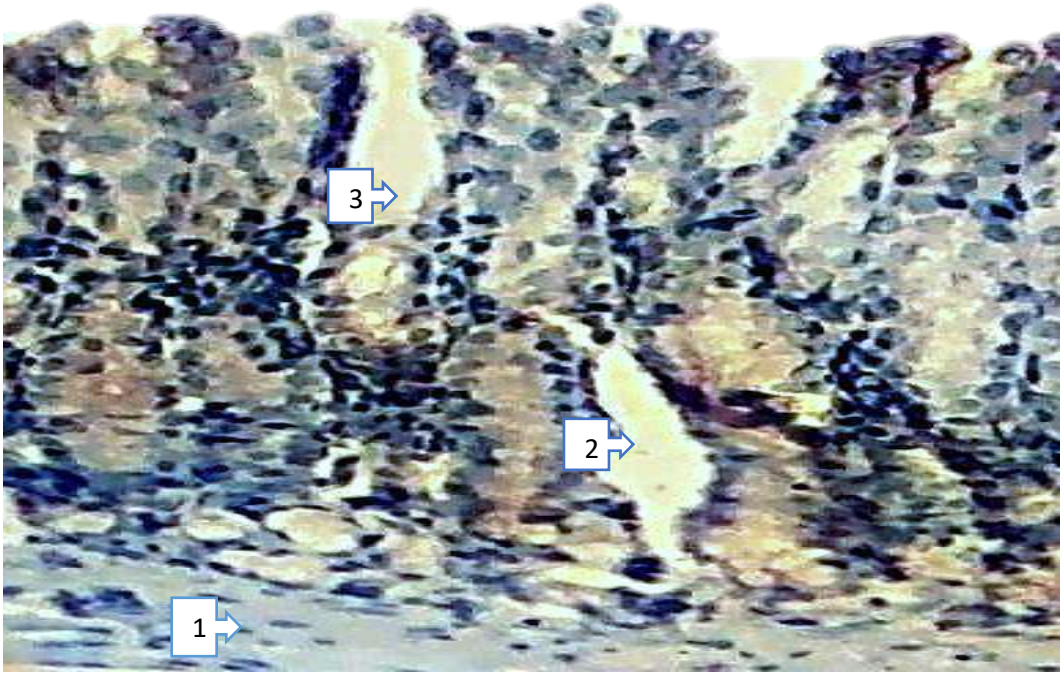


Рис. 6. Двенадцати месячных белых крыс слизистая оболочка желудка атрофирована. В дне фундальной железы снижено количество париетальных клеток (1), положительная экспрессия маркера BCL-2 (2), выявляются очаговые расширения в криптах (3). (Окраска хромогеном Dab (диаминобензидин). Размер 40х10).

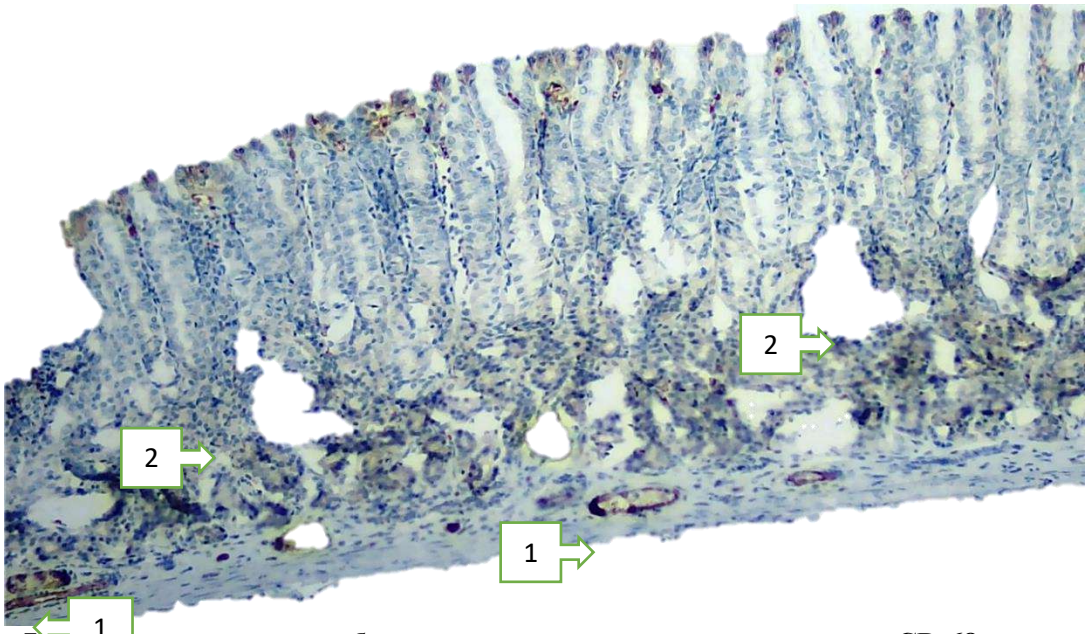


Рис. 7.Д[illegible]цати месячных белых крыс низкая экспрессия маркера CD-68 моноцитов и макрофагов в стенках сосудов приватного слоя слизистой оболочки желудка (1), в приватном слое слизистой оболочки желудка выявляются интерстициальные вздутия (2). (Окраска хромогеном Dab (диаминобензидин). Размер 4х10).

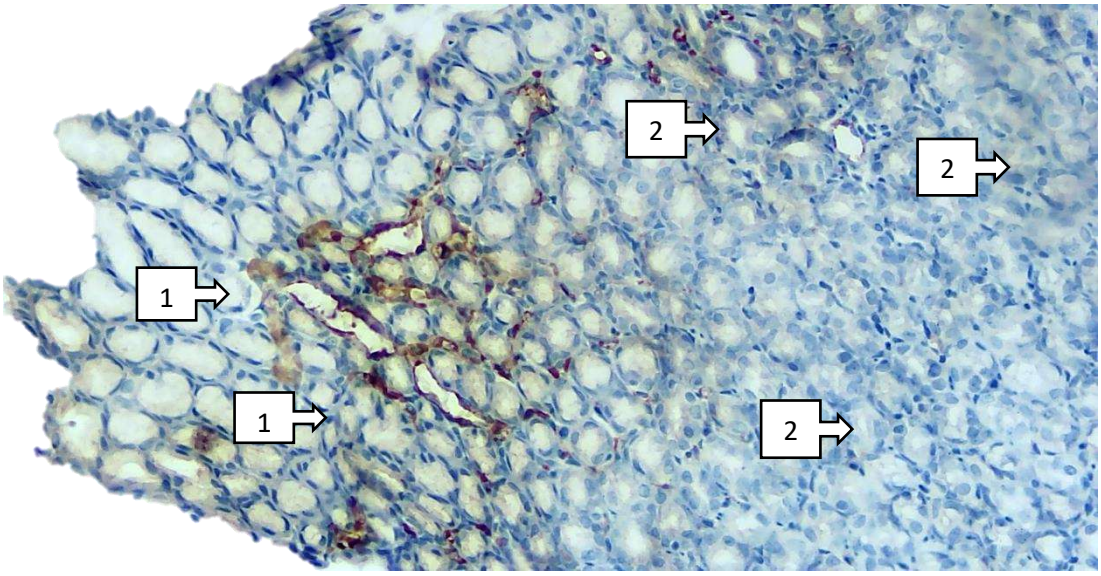


Рис. 8. Двенадцати месячных белых крыс в слизистой оболочке желудка отмечается умеренная экспрессия маркера CD-68 моноцитами и макрофагами вблизи капиллярных сосудов вокруг апикальных ветвей фундальных желез (1), метаплазия однослойного призматического эпителия, покрывающего поверхность большинства фундальных желез и слизистой оболочки на плоский и кубический эпителий (2). (Окраска хромогеном Dab (диаминобензидин). Размер 4х10).

Заключение

CD-68 указывает на то, что моноциты и тканевые макрофаги, захватывающие на своей поверхностной мембране гастропротеины семейства LAMP, мигрируют в большинство интерстициальных пространств слизистой оболочки.

В результате она заканчивается развитием уменшения числа клеток и разрастанием соединительной ткани слизистой оболочки. 10-11% CD-68-позитивных макрофагов, которые должны быть обнаружены в 3% случаев, за 9-месячный период нашей работы свидетельствует

об усилении процесса альтерации и резкой выработке промоторов воспаления. Клинико-морфологические признаки атрофического гастрита, улучшающегося за девятимесячный период нашей работы, подтверждены морфологическими и иммуногистохимическим исследованием.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А., Хожиев Х.Ш. Клиническая лабораторная, инструментальная диагностика и интенсивная терапия острых отравлений алкоголем. // Учебное пособие. Ташкент. 2019; 1-100 стр.
2. Бутов М.А. Василевская А.С. Мнихович М.В. Маслова О.А. Адеметионин при алкоголь ассоцированныхзаболеваниях печени: клинико – эксперементальное исследование. Врач 2014;6:49-52.
3. ВОЗ Краткое профилактическое консультирование в отношении употребления алкоголя: учеб. пособие для первичного звена медико-санитарной помощи, 2017; 134 стр.
4. Гринь В.Г., Макромикроскопические особенности рельефа слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта белых крыс. Світ медицини та біології. 2019;4(70):188-193.
5. Зиякаева К.Р., Каюмова А.Ф., Каюмов Ф.А., Фазлыахметова М.Я. Гистоморфологические изменения в различных тканях у крыс при хронической интоксикации медно-цинковой колчеданной рудой // Казанский мед. ж. 2020;101(4):524-529.
6. Камолдинова Р.А., Рахмонов Р.Р., Ибрагимова Х.З. Особенности формирования слизистой оболочки желудка крыс в постнатальном онтогенезе // Rehealth journal 2020;2(6):65-71.
7. Макарова М.Н., Рыбакова А.В., Гущин Я.А., Шедько В.В., Мужикян А.А., Макаров В.Г. Анатомо-физиологическая характеристика пищеварительного тракта у человека и лабораторных животных // Международный вестник ветеринарии. 2016;1:82-104.
8. Ряховский А.Е., Еникеев Д.А., Байков Д.Э., Фаткуллин., К.В. Экспериментальное моделирование различных степеней алкогольного опьянения у крыс // Медицинский вестник Башкортостана. 2017;12/1(67):76-80.
9. Савельева А.Ю., Практикум по анатомии декоративных и экзотических животных // Красноярская Гос. Аграр. Ун-т Красноярск, 2018; 284 стр.
10. Тешаев Ш.Ж., Худойбердиев Д.К., Тешаева Д.Ш. Воздействие экзогенных и эндогенных факторов на стенку желудка // Журнал проблемы биологии и медицины. – Самарканд, 2018;4(104):213-215.
11. Худойбердиев Д.К., Тешаев Ш.Ж., Наврузов Р.Р. Морфометрические особенности стенки желудка белых крыс в раннем постнатальном онтогенезе // Проблемы биологии и медицины. 2020;5(122):231-234.
12. Davis E. L., Cook R., Mayer L. J., and A. R. Winstock, Russ. and Ferris J.A. Excessive drinking and the tipping point: an international study of alcohol intoxication in 61,000 people. Int J Drug Pol (2020): 83p.
13. Fernandez-Velasco M., Gonzalez-Ramos S., Bosca L. Involvement of mono- cytes/macrophages as key factors in the development and progression of car- diovascular diseases. Biochem J 2014; 458(2):187-93.
14. Garaycoechea JI, Crossan GP, Langevin F, Mulderrig L, Louzada S, Yang F et al. Alcohol and endogenous aldehydes damage chromosomes and mutate stem cells. Nature. 2018:553(7687):171-7.
15. Ishioka K., Masaoka H., Ito H, et al. Association between ALDH and ADH1B polymorphisms, alcohol use, and gastric cancer: a replication and mediation analysis. Stomach cancer. 2018;21(6):936-945.
16. Loconte N.K., Brewster A.M., Kaur J.S., Merrill J.K., Alberg A.J. Alcohol and Cancer: Statement from the American Society of Clinical Oncology. Journal of Clinical Oncology 2018;36(1):83-93.
17. May N., Eliott J., Crabb S., “Everything causes cancer”: how Australians respond to the message that alcohol causes cancer. Crit Public Health. 2017: 27:419-29.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.342-002+005.1-089

ОСОБЕННОСТИ ТИПОЛОГИИ И ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ РЕЦИДИВНЫХ ЯЗВЕННЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Ахмадбеков Б.О. https://orcid.org/0009-0001-6110-9275

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***

Целью настоящей работы явилось улучшение результатов хирургического лечения ЯГДК у пожилых путем определения некоторых типологических особенностей язвенного процесса, позволяющим оптимизировать хирургическую тактику.

Материал и методы. В основу работы положен ретроспективный анализ результатов лечения 326 пациентов, находившихся на стационарном лечении в х кафедры на базе кафедры хирургических болезней в клинике АндГосМИ им. Отабекова Ю.О. и в Андижанском филиале Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи за период с 2019 по 2023 гг.

Исследованием особенностей течения рецидивного ЯГДК у больных пожилого и старческого возраста, установлено, что в группе сравнения мужчины с хроническим язвами составили 24 (47,1%), а с острыми язвами - 8 (15,7%), женщины – 9 (17,6%) и 10 (19,6%).

Подводя краткий итог еще раз подчеркнем, что при ЯГДК у больных пожилого возраста имеются ряд типологических особенностей.

Исследования типологических особенностей ЯГДК у больных пожилого возраста, также свертывающей и антисвертывающей системы крови, разработки модифицированного способа операции и внедрения усовершенствованного лечебно-диагностированного алгоритма, которые позволили оптимизировать хирургическую тактику.

Ключевые слова: особенности типологии и хирургическая тактика при рецидивных язвенных гастродуоденальных кровотечениях, больные пожилого возраста.

TYPOLOGICAL FEATURES AND SURGICAL TACTICS FOR RECURRENT ULCER GASTRODUODENAL BLEEDING IN ELDERLY PATIENTS

Akhmadbekov B.O. https://orcid.org/0009-0001-6110-9275

Fergana Medical Institute of Public Health, Fergana City, Yangi Turon Street 2-A, Fergana Region, Uzbekistan Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

✓ ***Resume***

The aim of this study was to improve the results of surgical treatment of gastroduodenal ulcerative bleeding in the elderly by identifying certain typological features of the ulcerative process, allowing for the optimization of surgical tactics.

Materials and Methods The study is based on a retrospective analysis of treatment outcomes for 326 patients treated in the inpatient departments of the Department of Surgical Diseases at the Yu. O. Otabekov Andijan State Medical Institute and at the Andijan branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care from 2019 to 2023.

A study of the course of recurrent ulcerative colitis in elderly and senile patients revealed that in the comparison group, 24 (47.1%) men with chronic ulcers, 8 (15.7%) with acute ulcers, and 9 (17.6%) and 10 (19.6%) women with acute ulcers.

In summary, we emphasize once again that elderly patients with ulcerative colitis exhibit a number of typological characteristics. Research into the typological features of gastroduodenal ulcers in elderly patients, as well as the blood coagulation and anticoagulation systems, the development of a modified surgical technique, and the implementation of an improved treatment and diagnostic algorithm, which allowed for the optimization of surgical tactics.

Keywords: typological features and surgical tactics for recurrent gastroduodenal ulcers, elderly patients.

KEKSA YOSHLI BEMORLARDA QAYTALANUVCHI OSHQOZON, O'NUKKI BARMOQLI SOHASI YARA KASLIGI TIPOLOGIK XUSUSIYATLARI VA JARROHLIK TAKTIKASI

Axmadbekov B.O. https://orcid.org/0009-0001-6110-9275

Farg'ona Jamoat salomatligi tibbiyot instituti, Farg'ona shahri, Yangi Turon ko'chasi 2-A, Farg'ona viloyati, O'zbekiston Tel: +998 (73) 243-06-62 E-mail: info@fjsti.uz

✓ ***Rezyume***

Ushbu tadqiqotning maqsadi keksa yoshdagi odamlarda gastroduodenal yarali qon ketishini jarrohlik yo'li bilan davolash natijalarini yaxshilash, yarali jarayonning ayrim tipologik xususiyatlarini aniqlash, jarrohlik taktikasini optimallashtirish edi.

Materiallar va usullar Tadqiqot Yu.A. Tibbiyot institutining jarrohlik kasalliklari bo'limining statsionar bo'limlarida davolangan 326 bemorni davolash natijalarining retrospektiv tahliliga asoslangan. O. Otabekov nomidagi Andijon davlat tibbiyot institutida va Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazining Andijon filialida 2019-yildan 2023-yilgacha.

Keksa va qari bemorlarda takroriy yarali kolitning kechishini o'rganish shuni ko'rsatdiki, taqqoslash guruhida 24 (47,1%) surunkali yarali erkaklar, 8 (15,7%) o'tkir yarali va 9 (17,6%) va 10 (19,6%) ayollar o'tkir yarali.

Xulosa qilib aytganda, biz yana bir bor ta'kidlaymizki, yarali kolitli keksa bemorlarda bir qator tipologik xususiyatlar namoyon bo'ladi. Keksa bemorlarda gastroduodenal yaralarning tipologik xususiyatlarini, shuningdek, qon ivishi va antikoagulyatsiya tizimlarini o'rganish, modifikatsiyalangan jarrohlik texnikasini ishlab chiqish va jarrohlik taktikasini optimallashtirish imkonini beruvchi takomillashtirilgan davolash va diagnostika algoritmini joriy etish.

Kalit so'zlar: takroriy gastroduodenal yaralar, keksa bemorlar uchun tipologik xususiyatlar va jarrohlik taktikasi.

Актуальность

Хирургия второй половины 20 века ознаменовалась использованием новейших достижений и технологий для лечения ЯГДК. Внедрение в клиническую практику органосохраняющих операций, методов эндоскопического и эндоваскулярного гемостаза позволяет пересмотреть вопросы хирургической тактики у лиц пожилого возраста. Важно отметить, что ключевой вопрос этой проблемы - причины рецидивов кровотечения - остается недостаточно изученным, в результате чего послеоперационная летальность при их рецидивах возрастает с 15 до 50% [Абдуллаев Э.Г., 2017]. В настоящее время главная задача состоит в том, чтобы с помощью достижений медицинской науки и хирургии в том числе, при условии роста благосостояния наших граждан, добиваться снижения числа осложнений и летальных исходов при лечении ЯГДК, особенно среди лиц пожилого возраста [Алиев С.А., 2010; Ступин В.А., 2013]. При острых ЯГДК сопутствующие заболевания у 58-93,5% пациентов пожилого возраста значительно повышают риск оперативного вмешательства [Чернооков А.И., 2010; Сажин В.П., 2013], где общая летальность достигает 40%, а послеоперационная летальность на фоне продолжающегося кровотечения или его рецидиве, составляет 55-75% [Луцевич Э.В., 2008; Лебедев Н.В., 2013; Акимов В.П., 2018].

Для прогнозирования развития рецидива язвенного кровотечения предложено множество методик, основанных на отдельных прогностических признаках [Затевахин И.И., 2002]. Создание и внедрение в практику систем и шкал, позволяющих объективно прогнозировать исход заболевания, затруднено прежде всего тем, что законы прикладной математики зачастую невозможно применить в клинической практике в связи с необходимостью выполнения трудоемких математических расчетов и специального компьютерного обеспечения [Затевахин И.И., 2002].

Активная и активно-выжидательная тактика лечения больных пожилого возраста с ЯГДК приводит к высокой послеоперационной летальности и поэтому не приемлема для данной категории больных [Кубышкин В.А., 2013].

Большой арсенал различных способов остановки кровотечения и в ряде случаев их невысокая результативность свидетельствуют о необходимости продолжения исследований в плане повышения эффективности эндоскопических методик. Проведенный анализ литературы свидетельствует о том, что ЯГДК в пожилом возрасте, в настоящий период относится к одной из актуальных и до конца нерешенных проблем современного здравоохранения.

Целью настоящей работы явилось улучшение результатов хирургического лечения ЯГДК у пожилых путем определения некоторых типологических особенностей язвенного процесса, позволяющим оптимизировать хирургическую тактику.

Материал и методы

В основу работы положен ретроспективный анализ результатов лечения 326 пациентов, находившихся на стационарном лечении в х кафедры на базе кафедры хирургических болезней в клинике АндГосМИ им. Отабекова Ю.О. и в Андижанском филиале Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи за период с 2019 по 2023 гг. Предметом нашего исследования, явились лишь пациенты с рецидивными ЯГДК, поступившие в экстренном порядке. Распределение по возрасту было произведено в соответствии с рекомендациями ВОЗ (2020 г). Несмотря на достижения медицинской науки и успехи хирургической практики, тенденция к росту частоты рецидивных ЯГДК сохраняется. Так количество больных с ЯГДК в период с 2015 по 2022 возросло в 1,5 раза.

В группу сравнения включены – 51 (55,4%) больных, с активным язвенным кровотечением, которым выполнялись стандартные методики гемостаза. При верификации остановившегося кровотечения мероприятия эндоскопия ограничивалась последующими стандартными ведением пациентов.

Методы исследования. Для достижения цели использованы общеклинические, лабораторные, инструментальные, специальные и статистические методы, утвержденные согласно протоколам МЗРУз.

Результаты и их обсуждение

Характер и анализ типологических особенностей рецидивных ЯГДК в группе сравнения.

Исследованием особенностей течения рецидивного ЯГДК у больных пожилого и старческого возраста, установлено, что в группе сравнения мужчины с хроническим язвами составили 24 (47,1%), а с острыми язвами - 8 (15,7%), женщины – 9 (17,6%) и 10 (19,6%). При этом необходимо отметить увеличение желудочной (23,5%) локализации «старческих» язв, по сравнения с больными со «старыми» язвами (11,7%). Следует отметить, что рецидивные ЯГДК из ЯЖ при «старых» язвах диагностированы лишь в 6 (11,7%) случаев, а рецидивные ЯГДК из ДЯ – в 28 (54,9%). Рецидивные ЯГДК из ЯЖ при «старческой» язве диагностированы у 12 (23,5%), тогда как в ЯГДК из ДЯ в этом возрасте диагностированы лишь у 5 (9,8%).

Анализ особенности длительности язвенного анамнеза, показал, что в группе сравнения «немое» течение установлено лишь у 18 (35,3%), а длительность заболевания до года и от 1 года до 5 лет, в целом составили 10 (19,6%), а длительность заболевания до года и от 1 года до 5 лет, в целом составили 13 (25,5%). При этом, течение язвенной болезни при старых язвах и старческих язвах существенно отличалась, с увеличением «немого» течения - у 14 (27,5%) при старческих язвах по сравнению с больными со старыми язвами – 4 (7,8%). Также отмечается относительно короткий период течения и возникновения рецидива кровотечения у больных со старческим язвами до 1 года – 11,8% (6 из 10), течение болезни и до 5 лет лишь у 2,0% (1 из 13) больных. Также в группе сравнения кровотечение в анамнезе ранее не имелось у 32 (62,8%), 1-2 раза - у 17 (33,3%) и 3 и более раза – у 2 (3,9%) больных.

В группе сравнения длительность кровотечения к моменту поступления в стационар до 6 часов составило у 11 (21,6%) больных, 6-12 часов – у 21 (41,2%), 12-24 часов – у 10 (19,6%) и более 24 часов - у 9 (17,6%) больных. Признаки геморрагического шока отмечены в 18 (35,3%) случае у больных с хроническим язвами, тогда как у больных со старческим язвами – в 12 (23,5%) случаев. Полученные данные свидетельствуют, что в пожилом возрасте, у больных компенсаторные возможности организма находятся в относительно плохом состоянии, о чем

свидетельствовали увеличение больных с поступлением в стационар до 6-12 часов – 21 (41,2%), что является одним из признаков более высокой чувствительности к кровопотере.

Основной контингент составили пациенты со средней степенью тяжести кровопотери - 27 (53,0%), тогда как тяжелая и крайне тяжелая степени кровопотери отмечены в 12 (23,5%) и 7 (13,7%) случаев. При этом, в пожилом возрасте при «старых» язвах легкая и средней степени тяжести кровопотеря наблюдается в 18 (35,3%) случаев, тогда как тяжелая и крайне тяжелая степени кровопотери диагностируются – 13 (25,4) случаев, при «старческих» язвах легкая и средней степени тяжести кровопотеря наблюдается в 14 (27,5%), тяжелая и крайне тяжелая степени кровопотери диагностируются – 6 (11,8) случаев. Данное обстоятельства необходимо учитывать при определении хирургической тактики.

В группе сравнения наиболее часто отмечались язвы диаметром 5-20 мм – 36 (70,6%), большие (21-30 мм) и гигантские (31 мм и более) язвы при ЯГДК у больных пожилого возраста, в целом, диагностировано в 15 (29,4%) случае. При этом при «старых» язвах диаметр язвы 5-20 мм был в большем количестве – 21 (41,2%), чем при «старческих» язвах – 15 (29,4%), а большие и гигантские 14 (27,5%), тогда как при «старческих» язвах – 6 (11,8%).

В 28 (54,9%) случаев установлены язвы с плотными («каллезными») краями, в 23 (45,1%) случаев диагностированы язвы с мягкими краями, что свидетельствовало о длительно текущем хроническом язвенном процессе, что необходимо учитывать при определении хирургической тактики.

Всего выявлено 26 сопутствующих терапевтических заболеваний. Из 26 больных с ЯГДК 10 (19,6%) больных поступили в приёмное отделение центра с диагнозом желудочно-кишечное кровотечение, из них 16 (31,4%) больных группы сравнения, с этим же диагнозом были переведены из терапевтических и неврологических отделений, что указывает на наличие у них целого ряда тяжёлых сопутствующих заболеваний в стадии декомпенсации, главным образом, сердечно-сосудистой системы.

Наиболее часто отмечались заболевания органов сердечно-сосудистой системы 16 (31,4%). Анализ показал, что в группе больных пожилого возраста статистически достоверно увеличивается частота заболеваний сердечно сосудистой системы, что усугубляло состояние больных и оказывало влияние на исходы лечения. Данное положение учитывалось при определении хирургической тактики в группе больных с ЯГДК в пожилом возрасте.

При этом у больных с «старыми» язвами сердечно-сосудистые заболевания диагностированы в 12 (23,5%) случаев, а больных со «старческими» язвами в 4 (7,8%) случаев. У больных «старческими» язвами превалировали другие соматические патологии – 6 (11,8%), которые усугубляли течение заболевания и оказания помощи.

Сочетанная хирургическая патология отмечена в 7 (13,7%) случаев. Хирургическая тактика проводилась с учетом установленных типологических особенностей ЯГДК, а также характера сочетанной хирургической патологии, что явилось предметом обсуждения в следующей главе нашей работы.

Характер и анализ хирургической тактики в группе сравнения. В группе сравнения при кровотечении, на фоне легкой (5), средней (27) и тяжелой (12) степени и крайне тяжелой (7) тяжести кровотечения произведено 23 (45,1%) операций (ЯЖК-18; ЯДК-33). Следует отметить, что и в рамках активно-выжидательной тактики лечения при устойчивом и неустойчивом гемостазе в 16 (31,4%) случаев проведена традиционная гемостатическая и противоязвенная терапия, в 12 (23,5%) случаях эндоскопический гемостаз.

В рамках активно-выжидательной тактики больным пожилого и старческого возраста при безуспешности консервативных мероприятий, проведенных традиционными способами на фоне продолжающегося кровотечения у 5 произведены оперативные вмешательства (РЖ по Б-I – 3; РЖ по Б- II – 2). При этом почти у половины больных при консервативном гемостазе и эндоскопическом гемостазе наблюдали рецидив кровотечения на 3-4 стуки после вмешательства.

Важно отметить, что при проведении традиционной комплексной гемостатической и противоязвенной терапии, в надежде на окончательную остановку кровотечения в 16 случаев (ЯБЖ-18; ЯБДПК-33) возник ранний рецидив кровотечения в стационаре. Этим больным на фоне общего тяжелого и крайне тяжелого состояния пришлось выполнить операции «отчаяния»

(ушивание язвы). Это и является самым слабым местом активно-выжидательной тактики лечения ЯГДК, особенно у лиц пожилого и старческого возраста.

С позиций ретроспективной оценки группы сравнения не вызывает сомнения тот факт, что оперативное вмешательство, выполненное до развития рецидива кровотечения, то есть на 2-3 сутки от поступления в стационар и проведенной терапии, имелось бы гораздо больше шансов на успешный результат.

Заключение

Таким образом, при анализе результатов лечения ЯГДК у больных группы сравнения, нами получены неутешительные результаты. Подводя краткий итог еще раз подчеркнем, что при ЯГДК у больных пожилого возраста имеются ряд типологических особенностей. В частности, механизм формирования кровотечения при ЯГДК у больных пожилого возраста обусловлен глубоким язвенным дефектом, когда дно язвы достигает стенки кровеносного сосуда, истонченные, аррозированные сосуды различного диаметра, находившиеся в дне язвы, так и сами края язвенного кратера, приводят к диффузному кровотечению. Тем самым нарушения в гемостазе (свертывающая и противосвертывающая система крови) у больных пожилого возраста усугубляют течение ЯГДК и наиболее часто приводят к летальному исходу.

Дефицит ОЦК приводит, перераспределению внеклеточной жидкости из интерстициального во внутрисосудистый сектор и снижению ОЦК происходит на фоне гемодилюции и повторному кровотечению на фоне истонченных стенок язвы. Решение данной проблемы, можно достичь активной индивидуализированной тактикой лечения с учетом типологических особенностей язвы и свертывающей и противосвертывающей система крови, особенно у пожилых. Все это явилось основанием для последующего исследования типологических особенностей ЯГДК у больных пожилого возраста, также свертывающей и антисвертывающей системы крови, разработки модифицированного способа операции и внедрения усовершенствованного лечебно-диагностированного алгоритма, которые позволили оптимизировать хирургическую тактику.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдуллаев Э.Г., Бабышин В.В. Абдуллаев А.Э. Гастродуоденальные кровотечения язвенной этиологии. Учебно-практическое пособие // Иванов. гос. мед. акад., г. Владимир. –Изд-во ВлГУ, 2017; 114 стр.
2. Акимов В.П., Кубачев К.Г., Творогов Д.А., Чикин А.Е., Качесов Э.Ю. Эндоскопические и эндоваскулярные технологии в лечении не варикозных пищеводно-желудочно-кишечных кровотечений // Материалы X (юбилейной) Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием и конференцией молодых ученых хирургов. -Рязань. 2018 17-18 мая; 19 стр.
3. Алиев С.А., Хыдырова Н.М. Выбор метода рациональной хирургической тактики при нестабильном гемостазе у больных с острыми гастродуоденальными кровотечениями язвенной этиологии //Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. -2010. -№2. -С. 30-37.
4. Затевахин И.И., Щеголев А.А., Титков Б.Е. Новые технологии в лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений. -М.: ООО "Курсив", 2002. -166 с.
5. Кубышкин В.А., Петров Д.Ю., Смирнов А.В. Методы эндоскопического гемостаза в лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений // Хирургия им. Н.И. Пирогова. 2013;9:67-72.
6. Лебедев Н.В., Климов А.Е., Соколов П.Ю., Циноева Ф.И. Сравнительная оценка систем прогноза рецидива язвенного гастродуоденального кровотечения //Хирургия им. Н.И. Пирогова 2013;8:28-31.
7. Сажин В.П., Савельев В.М., Сажин И.В. и др. Лечение больных с высокой вероятностью развития рецидивов язвенных гастродуоденальных кровотечений // Хирургия им. Н.И. Пирогова. 2013;7:20-23.
8. Ступин В.А., Баглаенко М.В., Кан В.И., и др. Структура летальности при язвенных гастродуоденальных кровотечениях // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2013;5:31-35.
9. Чернооков А.И., Наумов Б.А., Котаев А.Ю., Сильчук Е.С., Белых Е.Н. Тактика хирургического лечения больных пожилого и старческого возраста с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением // Анналы хирургии. 2010;1:12-15.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDK 618.5-08:618.346

QOG‘ONOQ SUVI TUG‘RUQDAN OLDIN KETGAN HOMILADORLARDA PERINATAL NATIJALAR

Ixtiyarova G.A. https://orcid.org/0000-0002-2398-3711 e-mail: ixtiyarova.gulchexra@bsmi.uz
Navruzova N.O. https://orcid.org/0000-0002-2817-8922 e-mail: navruzova.nilufar@bsmi.uz
Raxmatullayeva X.F. https://orcid.org/0009-0006-4484-5066 e-mail: RaxmatullayevaX@bsmi.uz

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

✓ ***Rezyume***

Maqolada qog‘onoq suvi tug‘ruqdan oldin ketgan 110 nafar homiladorlar tug‘ruq jarayoni fiziologik kechgan 30 nafar homiladorlarning shikoyatlari, akusherlik, ginekologik, somatik anamnezi va perinatal natijalari yoritilgan.

Kalit so‘zlar: muddatidagi tug‘ruq, tug‘ruq induksiyasi, qog‘onoq parda, homilaning rivojlanishdan orqada qolishi

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОМ ОТХОЖДЕНИИ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД

Ихтиярова Г.А. https://orcid.org/0000-0002-2398-3711 e-mail: ixtiyarova.gulchexra@bsmi.uz
Наврузова Н.О. https://orcid.org/0000-0002-2817-8922 e-mail: navruzova.nilufar@bsmi.uz
Рахматуллаева Х.Ф. https://orcid.org/0009-0006-4484-5066 e-mail: RaxmatullayevaX@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

В статье представлены жалобы, акушерский, гинекологический и соматический анамнез, а также перинатальные исходы у 110 беременных женщин с преждевременным излитием околоплодных вод до родов и у 30 беременных женщин с физиологическим течением родового процесса.

Ключевые слова: преждевременные роды, индукция родов, амниотическое мембрана, задержка внутриутробного плода.

PERINATAL OUTCOMES IN PREGNANT WOMEN WITH PRELABOR RUPTURE OF MEMBRANES

Ikhtiyarova G.A. https://orcid.org/0000-0002-2398-3711 e-mail: ixtiyarova.gulchexra@bsmi.uz
Navruzova N.O. https://orcid.org/0000-0002-2817-8922 e-mail: navruzova.nilufar@bsmi.uz
Rakhmatullayeva X.F. https://orcid.org/0009-0006-4484-5066 e-mail: RaxmatullayevaX@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 presents the complaints, obstetric, gynecological and somatic history, as well as the perinatal outcomes of 110 pregnant women with prelabor rupture of membranes and 30 pregnant women with a physiologically normal course of labor.

Key words: physiological pregnancy, women in labor, birth induction

Dolzarbligi

Zamonaviy akusherlik va perinatalogiya muammolari orasida amnion suyuqlikning tug‘ruqdan oldin yorilishi va xorioamnionit bilan asoratlanishi yetakchi o‘rinlardan birini egallamoqda [1,2,3,4,5,6,7]. Qog‘onoq pardaning tug‘ruqdan oldingi yorilishi tug‘ruq boshlanishidan oldin muddatidagi homiladorlik paytida sodir bo‘ladi. Tug‘ruq biomexanizmida muhim rol o‘ynaydigan amnion suvi homilaning holati uchun katta fiziologik ahamiyatga ega, chunki uning erkin rivojlanishi va harakatlanishi uchun sharoit yaratadi, shuningdek, homilani salbiy ta’sirlardan himoya qiladi [8,9,10,11,12,13,14,15]. Xorioamnionit bu amnion suvi, yo‘ldosh, homila, homila membranalari yoki bachadon detsidual pardasining homiladorlik va tug‘ruq vaqtida yallig‘lanishi natijasida kelib chiqadigan patologik jarayondir [16,17,18,19,20,21,22,23,24].

Tadqiqot maqsadi: Qog‘onoq suvi tug‘ruqdan oldin ketgan va xorioamnionit bilan asoratlangan homiladorlarni shikoyatlarini, akusherlik, ginekologik, somatik anamnezini hamda perinatal natijalarni o‘rganish.

Tadqiqot materiallari va usullari

Biz tug‘ruqxonaga yotqizilgan muddatidagi homiladorlar va qog‘onoq suvlarining tug‘ruqdan oldin ketgan (QSTOK) 149 homilador ayolni tekshirdik. QSTOK kuzatilgan barcha homilador ayollarning to‘liq anamnez va shikoyatlar to‘plami yig‘ildi. Qog‘onoq suyuqlikning tug‘ruqdan oldin yorilishi tashxisi bachadon bo‘ynidan oqayotgan yoki qinning orqa gumbazida joylashgan suyuqlikni qin ko‘zgusi yordamida aniqlangandan so‘ng tasdiqlandi. QSTOK kuzatilgan homilador ayollar uchun infeksiya tarqalish xavfi yuqori bo‘lganligi uchun vaginal tekshiruvlar ko‘p o‘tkazilmadi (protokol bo‘yicha).

Tadqiqot natijalari va tahlillar

Homiladorlik paytida asoratlar uchrash darajasini tahlil qilish shuni ko‘rsatdiki, homilador ayollar anamnezidagi ilk toksikozlardan biri qusishi XA rivojlangan guruh ayollarining deyarli har uchinchisida kuzatilgan - 11 (28.2%), QSTOK asorati bo‘lgan guruh ayollarining har oltinchisida - 13 (16.25%) va nazorat guruhidan 4 nafar (13.3%) ayollarda kuzatilgan. Ammo qiziq fakt shundaki, muddatdan oldingi tug‘ruq xavfi QSTOK asorati bo‘lgan guruh ayollarda deyarli har uchinchi ayollarda 23 (28,75%) kuzatilgan va nazorat guruh ayollardagi ko‘rsatkich 1 nafarni (3,3%) tashkil qilgan. XA bilan QSTOK asorati bo‘lgan guruh ayollarida yuzaga kelishi mumkin bo‘lgan quyidagi xavf omillari aniqlandi: klinik tekshirish natijalariga ko‘ra tug‘ruq paytida va tug‘ruqdan keyingi erta davrda patologik qon yo‘qotish bilan bog‘liq bo‘lgan - anemiya (97.4%), bu fiziologik qon ketish bo‘lgan ayollarga qaraganda 4,2 va 9 barobar ko‘p bo‘lgan (4.1 -jadval). Bu kamqonlikning amnion suyuqlikning tug‘ruqdan oldin yorilishini va XAning rivojlanishiga aniq ta’sirini ko‘rsatadi. O‘RIni QSTOK va XA rivojlangan guruh ayollar nazorat guruhiga qaraganda 4 barobar ko‘p kuzatilgan. Homiladorlikdagi gipertenziv holatlar nazorat guruhiga nisbatan QSTOK kuzatilgan homilador ayollarda (17,5%) va QSTOK va XA bo‘lgan ayollarda 28,2% ni tashkil qilgan. Bundan kelib chiqadiki, gipertenziv kasalliklar ham tug‘ruqdan oldin suv ketganda XA rivojlanishining muhim xavf omilidir.

Suvsizlik davrning davomiyligi 24 soatgacha cho‘zilishi birinchi asosiy guruh ayollarida 7,7%da kuzatilgan. Bundan kelib chiqadiki, suvsizlik intervalining oshib borishi xorioamnionit bilan asoratlanish xavfini oshiradi .

Yangi tug‘ilgan chaqaloqlarni Apgar shkalasi bo‘yicha baholashni tahlil qilganda, 8-10 ball bilan tug‘ilgan chaqaloqlar soni birinchi asosiy guruhda 9 ta (23%) 3 barobar kam, va ikkinchi asosiy guruhda 41 (51,25%) va 21 (70%) nazorat bilan solishtirganda 1,4 barobar kamroq bo‘lganligi aniqlandi.

Shu bilan birga, 4-5 balli yangi tug‘ilgan chaqaloqlar faqat, birinchi asosiy guruhda 1 nafar (2,6%) yangi tug‘ilgan chaqaloqda kuzatilgan. 1 daqiqada 6-7 ball birinchi asosiy guruh - 29 (74,4%) nafarida va ikkinchi asosiy guruh - 39 (48,75%) nafar ayollardan tug‘ilgan deyarli har ikkinchi yangi tug‘ilgan chaqaloqda qayd etilgan, nazorat guruhida 9 (30%) nafarida kuzatilgan. Spu bilan birga, 5 daqiqada bu ko‘rsatkich nazorat guruhiga qaraganda past ko‘rsatkichni qayd etdi. Shunday qilib, amnion membrananing tug‘ruqdan oldin yorilishi, homiladorlik muddatidan qat’iy nazar, yangi tug‘ilgan chaqaloqning ballar bo‘yicha past ko‘rsatkichiga sabab bo‘ladi.

Homila ichi infeksiya tashxisi yangi tug‘ilgan chaqaloqlarning faqat birinchi asosiy guruhda, har beshinchi ayoldan - 3 (7,7%) va nafas olish etishmovchiligi bilan asoratlanish - 1 (2,6%) nafar ayoldan tug‘ilgan chaqaloqda kuzatildi. Rezus konflikt bo‘yicha CHGK yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda birinchi asosiy guruhda 7,7%da va ikkinchi asosiy guruhda 3.75% da uchragan.

Xulosa

Shunday qilib, tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatdiki, qog‘onoq suvi tug‘ruqdan oldin ketgan homilador ayollardan 39 nafarida homiladorligi xorioamnionit bilan asoratlangan. Xorioamnionit klinik jihatdan

quyidagi belgilar bilan namoyon bo‘lgan, xususan: 15 (38,5%) nafar ayolda badbo‘y hidli vaginal ajralmalar, 24 nafar ayolda (61,5%) tana haroratining 38-39°C gacha ko‘tarilishi, shundan 9 nafarida tana haroratining 39°C dan yuqori ko‘tarilishi va 15 nafarida esa tana harorati 38°C gacha bo‘lganligi, tana haroratining ko‘tarilishi bilan barcha ayollarda taxikardiya kuzatilganligi aniqlandi. Qog‘onoq suvining tug‘ruqdan oldin ketish fonida xorioamnionit bilan asoratlangan homilador ayollarning 25 (64%) nafarida homilaning taxikardiyasi kuzatilgan.QSTOK va XA rivojlangan guruh ayollarda, bu homila ichi infeksiya rivojlanishi uchun xavf omilidir, yangi tug‘ilgan chaqaloqlar tug‘ruqdan keyingi erta davrda nafas olish depressiyasi va og‘ir asfiksiya bilan tug‘iladi.

ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Ашурова Н.Г., Тошева И.И., Кудратова Д. Состояние готовности родовых путей у рожениц с дородовым разрывом плодных оболочек. Репродуктивная медицина 2018;2(35):32-35.
2. Магзумова Н.М., Ихтиярова Г.А., Тошева И.И., Адизова С.Р. (2019). Микробиологические изменения в плаценте у беременных с дородовым излитием околоплодных вод. // Инфекция, иммунитет и фармакология 2019;(5):158-162.
3. Магзумова Н.М., Ихтиярова Г.А., Тошева И.И. Роль акушерского анамнеза в развитии хориоамнионита. Проблемы биологии и медицины 2021;1.1(126):169-171.
4. Тошева И., Ашурова Н., Ихтиярова Г. (2020). Разрыв плодных оболочек в недоношенном сроке, как фактор развития акушерских осложнений. Журнал вестник врача 2020;1(1):77-80.
5. Тошева И.И., Ихтиярова Г.А. (2020). Патоморфология последов, осложнения беременности, родов и исходы новорожденных с дородовым излитием околоплодных вод. Opinion leader 2020;(2):56-60.
6. Тошева И.И., Ихтиярова Г.А. (2020). Исходы беременности при преждевременном разрыве плодных оболочек. РМЖ. Мать и дитя 2020;3(1):16-19.
7. Тошева И.И., Ашурова Н.Г. (2019). Исходы родов у беременных с преждевременным излитием околоплодных вод. Вестник Дагестанской государственной медицинской академии 2019;(4):34-37.
8. Тошева И.И., Ашурова Н.Г., Ихтиярова Г.А. Разрыв плодных оболочек в недоношенном сроке, как фактор развития акушерских осложнений//Журнал Проблемы биологии и медицины. - 2020. - №1. - С.76-79.
9. Тошева И.И., Ихтиярова Г.А. Дифференцированные подходы к методам родоразрешения при хориоамнионите. Вестник оперативной хирургии и топографической анатомии № 1 (01), Том 1, ISSN 2713–3273. 2020: 25–29.
10. Тошева И.И., Каримова Г.К., Адизова С.Р. Изучение причин акушерских осложнений на фоне излитие околоплодных вод в доношенном сроке. Вестник Ташкентской медицинской академии. 2020; 170-171.
11. Тошева И.И., Мусаходжаева Д.А., Магзумова Н.М. Родовозбуждение при антенатальной гибели плода у женщин с излитием околоплодных вод и внутриутробной инфекцией. Теоретической и клинической медицины 2021;1(6):111-113.
12. Тошева И.И., Ашурова Н.Г., Рахматуллаева М.М. Акушерские осложнения при длительном безводном периоде. Хабаршысы вестник 2019;1(85):115-118.
13. Hotamova M.T., Tosheva I.I. (2019). Aspects of the management of labor at antenatal discharge of amniotic fluid. Tibbiotda yangi kun 2019;(2):292-295.
14. Ixtiyarova, G. A., Ashurova, N. G. (2017). ToshevaI. I. Predgravidary preparation ofwomen with a high group ofperinatal risks and inflammatorydiseases of the genitals. European Journal of Research-Vienna, Austria, 2017;(9-10):53-62.
15. Ikhtiyarova, G. A., Tosheva, I. I., Narzulloeva, N. S. (2017). Causes of fetal loss syndrome at different gestation times. Asian Journal of Research 2017;(3):3.
16. Ikhtiyarova, G. A., Tosheva, I. I., Aslonova, M. J., Dustova, N. K. (2020). Prenatal rupture of amnion membranes as A risk of development of obstetrics pathologies. European Journal of Molecular and Clinical Medicine 2020;7(7):530-535.
17. Ikhtiyarova G.A., Kilicheva V., Rozikova D., Tosheva I. (2018). Microbiological changes in pregnancy with antenate death of fetus. Journal of research in health science 2018;1(2):18-22.
18. Mavlyanova, N. N., Ixtiyarova, G. I., Tosheva, I. I., Aslonova, M. Zh., Narzullaeva NS The State of the Cytokine Status in Pregnant Women with Fetal Growth Retardation. Journal of Medical-Clinical Research Reviews. ISSN, 18-22.

Qabul qilingan sana 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 618.146-07-08

БАЧАДОН БЎЙНИ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ УЧРАШИ ВА РЕТРОСПЕКТИВ ТАҲЛИЛИ

Наврузова Н.О. https://orcid.org/0000-0002-2817-8922 e-mail: navruzova.nilufar@bsmi.uz
Орипова Ф. Ш. https://orcid.org/0000-0001-6719-7707 e-mail: feruza_oripova@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада репродуктив ёшдаги, турли гинекологик касалликларга эга бўлган 170 нафар аёлнинг гинекологик ва соматик анамнези бўйича ретроспектив таҳлил натижалари келтирилган. Натижада бачадон бўйни псевдоэрозия 19,6% аёлларда аниқланган.

Калит сўзлар: бачадон бўйнининг фон ва рак олди касалликлари, бачадон бўйни касалликларини диагностика қилиш.

РАСПРОСТАНЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ И РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ

Наврузова Н.О. https://orcid.org/0000-0002-2817-8922 e-mail: navruzova.nilufar@bsmi.uz
Орипова Ф. Ш. https://orcid.org/0000-0001-6719-7707 e-mail: feruza_oripova@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 представлены результаты ретроспективного анализа гинекологического и соматического анамнеза 170 женщин репродуктивного возраста с различными гинекологическими заболеваниями. В результате псевдоэрозия были выявлены у 19,6% женщин.

Ключевые слова: фоновые и предраковые заболевания шейки матки, диагностика заболеваний шейки матки.

SPREADING DISEASES OF THE CERVICAL CERVAL AND RETROSPECTIVE ANALYSIS

Navruzova N.O. https://orcid.org/0000-0002-2817-8922 e-mail: navruzova.nilufar@bsmi.uz
Oripova F.Sh. https://orcid.org/0000-0001-6719-7707 e-mail: feruza_oripova@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 the results of a retrospective analysis of the gynecological and somatic history of 170 women of reproductive age with various gynecological diseases. As a result pseudo-erosion were detected in 19.6% of women.

Keywords: base-line and pre-cancer diseases of cervix of the the uterus, diagnostics of diseases of cervix of the uterus.

Долзарблиги

Бачадон бўйни фон ва рак олди касалликлари гинекологик касалликлар структурасида етакчи ўринлардан бирини эгаллаб, бачадон бўйнининг рак касалликлари ривожланиш хавфини келтириб чиқаради. Маълумки, ҳозирги вақтда жаҳонда бачадон бўйни рак касаллиги онкологик хасталиклар структурасида 5-ўринни, аёл жинсий аъзолари ёмон сифатли ўсмалари орасида 1-ўринни эгаллайди. Онкологик касалликлар натижасида аёллар ўлими сабаблари орасида бачадон бўйни рак касаллиги 2-ўринда туради [13]. Бутун жаҳонда ҳар 100 минг аёлдан 10-40 тасида бачадон бўйни онкологик хасталиги учрайди, касаллик кечикиб аниқланганлиги туфайли дастлабки йилда шу беморларнинг 50% ида ўлим ҳолати қайд этилади [2,13]. ЖССТ маълумотларига кўра, бачадон бўйни рак касаллиги ривожланмаган давлатларда кўпроқ учрайди. Европа давлатлари мисолида олиб қаралганда, Шарқий Европа мамлакатларида Ғарбий Европа давлатларига нисбатан бачадон бўйни рак касаллиги билан касалланиш (30897 ва 12744 мос ҳолда), шу сабабли ўлим ҳолатлари (17198 ва 5671 мос ҳолда) ва одам папилломавируси билан зарарланиш (29,1 ва 6,1% мос ҳолда) кўпроқ қайд қилинган. Республика онкология илмий-амалий маркази маълумотларига (2017 йил) кўра, Ўзбекистонда ҳар 100 минг аёнинг 8,6 тасида бачадон бўйни раки учраб, 60-70% ҳолларда касаллик 3-4 босқичларда аниқланади[7]. Шуни айтиб ўтиш лозимки, бачадон бўйни раки билан касалланиш 45-55 ёшдаги аёллар орасида авж олган бўлишига қарамасдан, сўнгги йилларда 30 ёшгача бўлган аёллар орасида ҳам бу касаллик кўп учрамоқда [7,13]. Бачадон бўйни рак олди касалликларининг учраш фоизи юқори бўлиб, касаллик кўпинча ёш аёлларда учрайди ва уларнинг репродуктив соғлигига салбий таъсир этиб, ҳаёт сифатини пасайтиради. Бачадон бўйни рак олди касалликларининг учраш фоизи текширилаётган аёллар гуруҳи, уларнинг ёши, касбий зарарли омилларнинг мавжудлиги, шахсий ва жинсий гигиена хусусиятларига боғлиқ бўлади. Гинекологик касалликлар билан касалланган аёлларда бачадон бўйни рак олди касалликлари ҳам кўп учрайди. Мисол учун, биз Бухоро вилояти даволаш-профилактика муассасаларига мурожаат қилган аёлларнинг амбулатор карталарини ретроспектив таҳлил қилганимизда, шуни аниқладикки, бактериал вагиноз билан касалланган аёлларнинг 24,4% ида бачадон бўйни фон касалликлари (эктопия-14,6%, эндоцервицит-9,8%) учрар экан [4,11].

Бачадон бўйни фон ва рак олди жараёни, кейинчалик эса бачадон бўйни рак касаллиги ҳам кўп қаватли ясси эпителийнинг фон (яхши сифатли) жараёнлари асосида юзага келиши исботланган. ЖССТ маълумотларига кўра, дисплазиянинг рак in situ (преинвазив ҳолат) га ўтиши учун 3-8 йил вақт керак, ундан сўнг 10-15 йил давомида микроинвазив рак юзага келади. Бачадон бўйни фон ва рак олди касал ликларини эрта аниқлашнинг долзарблиги шубҳасиздир, чунки бачадон бўйнини ҳар томонлама тўлиқ текшириш имкони мавжуд, бачадон бўйни рак касаллиги эса 1968 йилда ЖССТ экспертлари ишлаб чиққан скрининг талабларини қониқтирадиган ягона ёмон сифатли ўсма ҳисобланади. Шунинг учун, фон ва рак олди касалликларини эрта диагностика қилиш ва адекват даволаш бачадон бўйни рак касаллиги билан касалланишни камайтиришга қаратилган муҳим чора саналади.

Ҳозирги вақтда бачадон бўйни касалликлари муаммоси гинекологияда муҳим ўрин эгаллайди. Бачадон бўйни касалликлари диагностикада ва даволашдаги кўплаб ютуқларга қарамасдан, бу касалликлар умумий гинекологик касалликлар орасида долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда [3,5].

Ёш аёллар ўртасида бачадон бўйни касалликларининг жадал ўсиши, касалликларнинг кечки босқичида аниқланиши, кўрув пайтида цервикал каналниг юқори ⅔ қисмида кўрувнинг ноқулайлиги янги замонавий диагностика усулларни амалиётга киритишни тақозо қилади [1,12,15].

Сўнгги йилларда қин ва бачадон бўйни инфекцион яллиғланиш касалликлари ўсиши кузатилмоқда, шундан 70,2% эндоцервицитлар ҳиссасига тўғри келади, 30% ҳолатларда цервицитлар эктопия кўринишида намоён бўлмоқда. Бачадон бўйни яллиғланиш касалликлари натижасида эпителийнинг десквамацияси ва етилиш жараёнлари бузилади, бу эса д исплазиянинг ривожланишига шароит яратиб беради. И.С. Сидорова ва С.А.Левакованинг (2012 й.) ва бошқаларнинг[6,14] маълумотларига кўра, бачадон бўйни рак касаллиги ҳар еттита аёлнинг биттасида яллиғланиш, шикастланишлар ва бачадон бўйни деформацияси замирида юзага келган. Бачадон бўйни раки ривожланишида одам папиллома вируси асосий омил

ҳисобланади. Жинсий ҳамкорларни кўп бўлганда одам папиллома вирусининг юқиш хавфи 10 – 15% га ошади. Ҳозирги вақтда одам папиллома вируси кўп учрамоқда. 29 ёшдаги аёлларнинг 7 % бу касаллик билан касалланган. Постменопауза ёшдаги аёлларда ҳам жинсий ҳаёт фаол эмаслигига қарамасдан яллиғланиш касалликлари сони камаймади. Репродуктив ёшдаги аёлларда цервицитлар ривожланиши асосан қин шиллиқ қаватидаги атрофик ўзгаришлар туфайли юзага келади, сурункали жараёнлар эса диагностика ва даволашда ноаниқликларни олиб келади [2,8,14].

И.С. Сидирова ва М.Н. Жолобова ва б.қ.ларнинг(2012 й.)[10] маълумотларига кўра, яхши сифатли ўсмалар (бачадон миомаси, аденомиоз ва эндометрий гиперплазияси) репродуктив ёшдаги аёлларнинг 48 % да учрамоқда. Ушбу муаллифларнинг фикрига кўра, бачадон бўйни патологияси морфологик ва иммуногистохимик хусусиятлари клиник намоён бўлиши ва бошқа омилларни ўрганиш диагностика ва даволашни мақсадли ишлаб чиқишга ёрдам беради [14].

Кўпчилик тадқиқотлар шуни тасдиқладики, бачадон рак олди ва рак касалликларининг ривожланишида бачадон бўйни анатомо – физиологик бутунлигининг бузилишига олиб келувчи сабаблар (асоратланган туғруқлар, абортлар, жарроҳлик аралашувлари) алоҳида ўрин тутади. Бунда бачадон бўйни шикастланишлари 5,6% дан 30% гача учраб туради [9,10].

Шундай қилиб, бачадон бўйни касалликлари гинекологияда долзарб муаммо бўлиб қолмоқда ва аёл жинсий органлари касалликлари ичида юқори кўрсаткични ташкил қилади.

Тадқиқотнинг максади: Бачадон касалликларининг учраши, гинекологик ва соматик анамнезини ретроспектив таҳлилини ўрганиш.

Материал ва текширув усуллари

Ретроспектив гуруҳ таркибига турли хил бачадон бўйни патологияси аниқланган 170 та аёл кириб, улар Бухоро вилоят диагностика маркази ҳамда Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази Бухоро филиалида 2023-2024 йиллар давомида мурожаат қилган аёлларни анамнезтик анкета очиб, касаллик давомийлиги ҳамда, бактериологик, цитологик ва кольпоскопик текширувдан ўтган беморлар текширилган.

Анамнез йиғишда қуйидаги белгилар эътиборга олинган:

- Болалик ва ўсмирлик даврида ўтказилган касалликлар;
- Менархенинг бошланиши;
- Ҳайз циклининг патологик ўзгаришлари;
- Ҳаёт тарзи ва зарарли одатларнинг борлиги;
- Бошидан ўтказган гинекологик касалликлар;
- Ҳомиладорлик ва туғруқ натижалари;
- Гинеколокик патологиялар.

Анамнез бачадон бўйни касалликлари ривожланиш ҳавфи бор беморларни аниқлаб берди. Бачадон бўйни касалликлари кўп қайд этилган гуруҳлар қуйидагилар: икки ва ундан ортиқ аборт қилинганлар(50,6%), цервицитлар(26,5%), бачадон бўйни эрозияси ва псевдоэрозияси(19,4%). Ретроспектив гуруҳдаги аёлларнинг ёш бўйича таснифи № 1. жадвалда келтирилган.

Жадвал № 1.

Ретроспектив гуруҳдаги аёлларнинг ёш бўйича таснифи

Ёш (М±м)									
≤20		21-25		26-30		31-35		≥36	
Абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	Абс	%
3	1,8	38	22,4	50	29,4	33	19,4	46	27,1

Жадвалдан кўриниб турибдики, ретроспектив гуруҳдаги аёллар 170 тани ташкил этади. Ёш жиҳатдан аёлларнинг 26 ёшдан 30 ёшгача ретроспектив гуруҳда улуши 29,4% ни (29 нафар аёл), 21 дан 25 ёшгача бўлган аёллар (38 нафар) 22,4% ни ташкил қилди. Биз ретроспектив гуруҳдаги ББ бўйни патологияси бўлган беморларнинг яшаш жойини ҳам ҳисобга олдик, шулардан 47 нафари шаҳар аҳолиси 27,6%ини ва 123 нафари қишлоқ аҳолиси бўлиб у 72,4% ини ташкил этди.

Туғруқнинг асоратли кечиши ва гинекологик аралашувлар қуйидагиларда намоён бўлди: (БИВ қўйиш ва олиб ташлаш, диагностик мақсадда қиришлар, тўсатдан содир бўлган ва режалаштирилган абортлар ва бошқалар). 31 ёшдан 35 ёшгача бўлган аёллар 24,1 % ини (41 нафар аёл) ва 36 ёшдан катта бўлган 15 нафар аёл яъни 8,8% ини ташкил қилди.

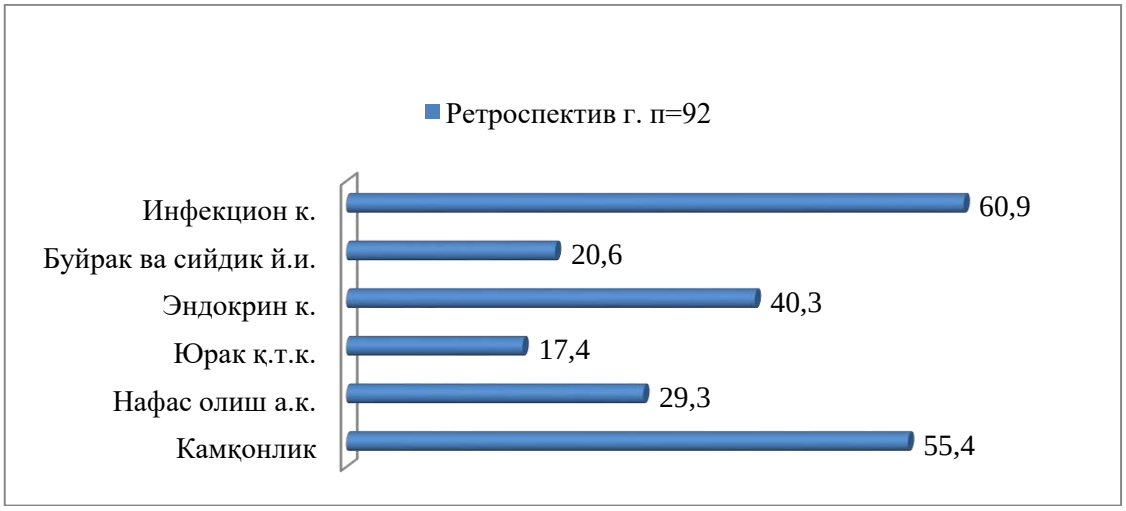
Жадвал № 2.

Гуруҳдаги аёлларнинг соматик характеристикаси

№		Абс	%
1	Камқонлик	51	55,4
2	Нафас олиш аъзолари касалликлари	27	29,3
3	Юрак қон-томир касалликлари	16	17,4
4	Эндокрин касалликлар	37	40,3
5	Буйрак ва сийдик йўллари касалликлари	19	20,6
6	Инфекцион касалликлар	56	60,9

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, 66 та аёл (71,7%) аёллар уй бекаси, 24 та аёл(26,1%) ишлайди ва 2 та аёл талаба (2,2%). 7 та аёлда қариндошлик ва 9 та аёлда узоқ қариндошлик никоҳи мавжуд. Ретроспектив гуруҳдаги аёлларнинг соматик характеристикаси № 2 жадвалда келтирилган.

Экстрагенитал касалликлар структурасида кўп учрайдиган патология болаликдаги ва ўсмирликдаги камқонлик сабабдир. Бу кўрсаткич ретроспектив гуруҳда 55,4% ни (51 та аёл) ташкил қилди. Қалқонсимон без касаллиги патологияси эпидемик зоналарда кенг тарқалган бўлиб, у бу гуруҳдаги аёлларни 40,3% ида(37 та аёл) учради.



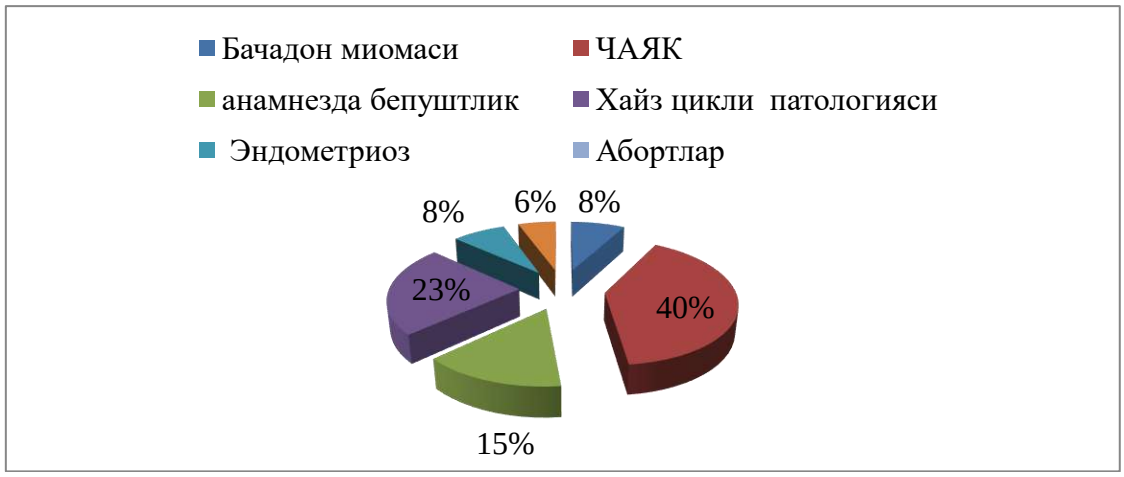
Текширилган аёлларда аниқланган гинекологик касалликлар № 3 жадвалда келтирилган.

Жадвал № 3

Ретроспектив гуруҳдаги аёлларнинг гинекологик статуси

№	Гинекологик касалликлар	Ретроспектив (n=92)	
		Абс	%
1	Бачадон миомаси	7	7.7
2	Чаноқ аъзоларининг яллиғланиш касалликлари	36	39.1
3	Анамнезида бепуштлик	13	14.4
4	Ҳайз цикли патологияси	21	22.8
5	Эндометриоз	7	7.6
6	Бачадон бўйни гипертрофияси ва деформацияси	5	5,4
7	Анамнезида абортлар	48	52,2

Жадвалдаги маълумотлардан кўриниб турибдики, ретроспектив гуруҳдаги аёлларда тахминан ҳар учтадан битта аёлда кичик чаноқ аъзоларининг яллиғланиш касаллиги кузатилган.



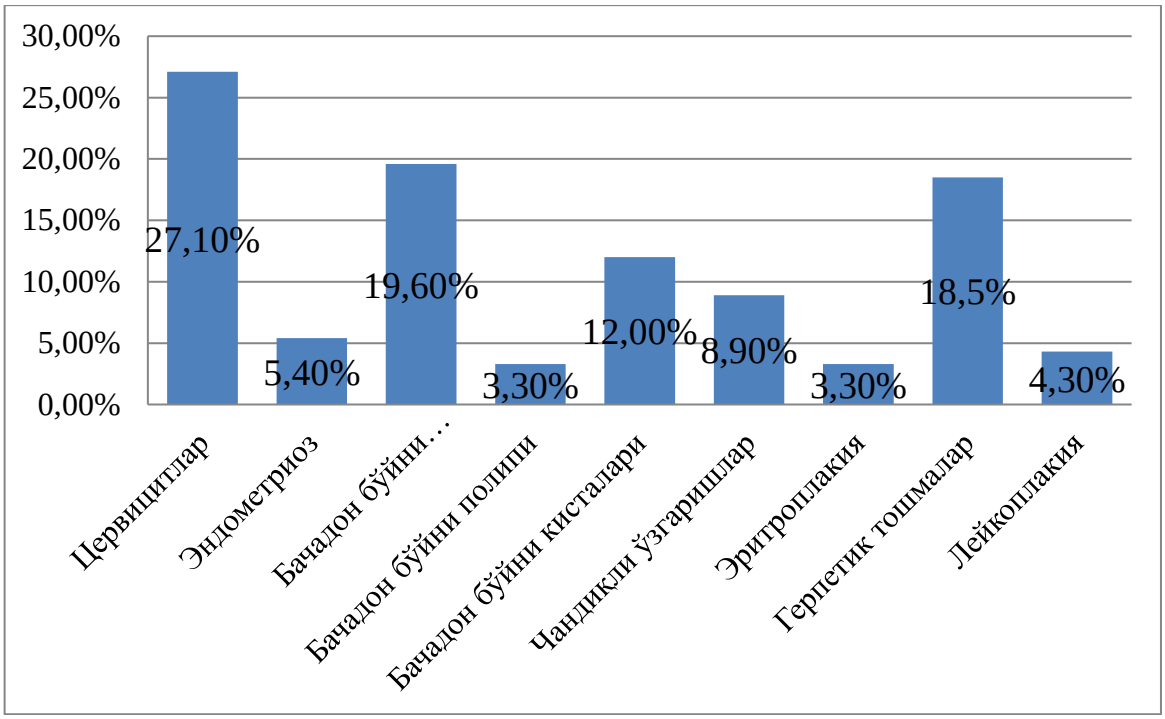
Турли хил ўлчамдаги миомалар 7 та аёлда, яъни 7,1% учраган. Амбулатор карталарни ўрганиш натижасида аниқландики 12 та(13 %) аёл бачадон бўйни эрозияси туфайли диатермакоагуляция амалга оширилган. Эндометриоз касаллиги ретроспектив гуруҳдаги аёлларнинг 7,6% ини ташкил қилди. Анамнезида ҳайз цикли бузилишлари билан бўлган аёллар 22,8% ни ташкил этди. Ҳайз циклининг энг кўп урайдиган бузилишлари гиперпроминорея, альгодисменорея кўринишида намоён бўлди. Ретроспектив гуруҳда аниқланган бачадон бўйни касалликлари № 4 жадвалда келтирилган.

Жадвал № 4.

Ретроспектив гуруҳдаги аёлларнинг бачадон бўйни касалликлари

№	Патологик ўзгаришлар	Ретроспектив гуруҳ (n=92)	
		Абс	%
1	Цервицитлар	25	27.1
2	Эндометриоз	5	5.4
3	Бачадон бўйни эрозияси ва псевдоэрозияси	18	19.6
4	Бачадон бўйни полипи	3	3.3
5	Эритроплакия	3	3,3
6	Бачадон бўйни чандиқли ўзгаришлари	5	5.4
7	Бачадон бўйни кисталари	11	12
8	Герпетик тошмалар	17	18.5
9	Лейкоплакия	4	4,3

Жадвалдан кўриниб турибдики, бачадон бўйни касалликларининг катта фоизини цервицитлар ташкил этди. Бу кўрсаткич бўйича гуруҳдаги аёлларни 27,1% ии (25 та аёл) ташкил қилди. Эрозия ва псевдоэрозия бачадон бўйни касалликлари орасида учраши бўйича иккинчи ўринда турибди. У учраши бўйича гуруҳдаги аёлларни 19,6% ни яъни 18 та аёлда учради. Диагностик текширишларда бачадон бўйни полипи ретроспектив гуруҳда 3,3% ини (3 та аёл)да учрайди. Эндометриоз касаллиги бу гуруҳдаги аёлларнинг 5,4% ни (5 та аёлда) аниқланган. Бачадон бўйни, вулва ва қин қисмидаги инфекцион патологик ўзгаришлар орасида герпетик тошмалар аниқланди.



Герпетик тошмалар бу гуруҳдаги аёлларнинг 14 тасида (15,2%) да учради. Бачадон бўйнининг чандиқли ўзгаришлари бу гуруҳда 5 та аёл (5,4%)да аниқланди. Бачадон бўйни эритроплакияси бу гуруҳдаги аёлларнинг 11 тасида учраб, у 12 % ини ташкил этди. Амбулатор карталарни ўрганишлар натижасида лейкоплакияларни учраши ретроспектив гуруҳдаги аёлларда 2 та, яъни 2,2% ини ташкил қилди. Ушбу жадвалдан кўриниб турибдики, бачадон бўйни касалликлари орасида энг кўп учрайдиган касалликлар цервицитлар ва эрозия ҳамда псевдоэрозиялардир, булар ретроспектив ва гуруҳдаги аёлларнинг тахминан ҳар учтадан биттасида учради.

Хулоса

Шундай қилиб, бачадон бўйни фон касалликларини эрта аниқлаш ва ташҳислашнинг энг самарали усуллари бўлиб батафсил йиғилган анамнез, кольпоскопия ва қин суртмасини бактериоскопик текшириш усуллари ҳисобланади. Демак, бачадон бўйни яллиғланиш касалликлари репродуктив ёшдаги аёллар ичида (27,1%), қишлокда яшовчилар (64,1%), тиббий кўрикда бачадон бўйни эрозияларни эрта кольпоспик ташхислашда (19,6%) аникланган. Тиббий кўрикларни мунтазам ташкил қилиш, яллиғланиш касалликларни патогенетик даволаш, рак олди касалликларни эрта аниқлаш ва профилактика ўтказиш онкологик касалланишни олдини олади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ашурова, Н. Г., Наврузова, Н. О. (2017). Доклиническая диагностика заболеваний шейки матки. Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья 2017;(3):29.
2. Ихтиярова, Г. А., Наврузова, Н. О., Муминова, Н. Х. (2022). Бачадон бўйни рак олди касалликлари дифференциал диагностикасини такомиллаштириш усули. Евразийский журнал медицинских и естественных наук 2022;2(8):4-17.
3. Каюкова Е. В., Мудров В. А., Шолохов Л. Ф. Диагностическое и прогностическое значение некоторых воспалительных белков сыворотки крови у больных с предопухолевыми заболеваниями и раком шейки матки // Acta Biomedica Scientifica. 2021;6(3):126-133.
4. Кулешова О. Б. и др. Направления совершенствования лабораторного компонента вторичной профилактики рака шейки матки // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. – 2024;23(4):44-54.

5. Минязева Р. К. и др. Геномные и протеомные маркеры и перспективы их использования при раке шейки матки // Креативная хирургия и онкология. 2021;2:166-173.
6. Наврузова Н. О., Гулчехра А. (2021). Ихтиярова и Гульнора Дж. Матризаева.«Современные аспекты диагностики и лечения предраковых заболеваний шейки шейки матки». // Журнал природных средств правовой защиты 2021;22(2):65-72.
7. Наврузова, Н. О., Ихтиярова, Г. А., Матризаева, Г. Д. (2021). Современные аспекты диагностики и лечения предраковых заболеваний шейки шейки матки. // Журнал природных средств правовой защиты 2021;10:65-72.
8. Наврузова Н. О., Каршиева, Э. Е., Каттаходжаева, М. К., Ихтиярова, Г. А. (2022). Методы диагностики заболеваний шейки матки. // Frontiers in Bioscience-Landmark, 2022;27(1):20-28.
9. Щеглов Б.О. Разработка морфологических критериев в диагностике патологий шейки матки на основе анализа клеточных и внеклеточных элементов: дис. – 2025.
10. Ягудина Л. А. Применение лабораторных маркеров в прогнозировании рака шейки матки // Практическая медицина. 2014;3(79):46-49.
11. Ashurova, N. G., Navruzova, N. O. (2017). Preclinical diagnosis of cervical diseases. News of dermatovenerology and reproductive health 2017;(3):4.
12. Ashurova N. G., Rahmatullaeva M. M., Navruzova N. O. (2018). Rol'kol'poskopii v rannej diagnostike zabolevanij shejki matki. Al'manah molodoj nauki. 2018;4:21-23.
13. Navruzova N. O. (2023). Methods for diagnosing diseases of the uterine cervix. Central Asian Journal of Medical and Natural Science 2023;4(6):1374-1386.
14. Navruzova N. O., Ikhtiyarova G. A., Matrizayeva G. D. (2021). Modern aspects of diagnosis and treatment of precancerous diseases of the cervix. Journal of Natural Remedies 2021;22(1/2):65-72.

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDC 616.31-006.04+616.31-085

CHEMOTHERAPY-INDUCED NEPHROTOXICITY AND ITS RELATIONSHIP WITH RENAL FAILURE

Elova Hanifa Rakhmatovna https://orcid.org/0000-0001-6723-8871 e-mail: elovahanifa@bsmi.uz
Jabborova Feruza Uzakovna https://orcid.org/0009-0002-8802-1158 e-mail: feruzajabborova@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***

Chemotherapeutic agents are essential in the treatment of malignant diseases, yet nephrotoxicity remains one of their most severe and frequent complications. Renal dysfunction leads to impaired drug elimination, increased systemic toxicity, treatment interruption, and overall worse prognosis. Platinum-based compounds, alkylating drugs, antimetabolites, targeted therapies, and immunotherapeutic agents are the most nephrotoxic groups. Clinical evidence shows that 30–50% of patients undergoing polychemotherapy develop acute or chronic kidney injury. This review summarizes the mechanisms of renal damage, risk factors, clinical manifestations, consequences on chemotherapy effectiveness, early biomarkers, and current preventive strategies. A deeper understanding of chemotherapy-induced nephrotoxicity is essential for improving treatment safety and preserving renal function in oncology patients.

Keywords: chemotherapy; nephrotoxicity; renal failure; platinum-based agents; tubular injury; acute kidney injury; biomarkers; targeted therapy; drug-induced kidney damage; oncology.

НЕФРОТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ХИМИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ФУНКЦИЮ ПОЧЕК: КОМПЛЕКСНЫЙ ОБЗОР

Элова Ханифа Рахматовна https://orcid.org/0000-0001-6723-8871 e-mail: elovahanifa@bsmi.uz
Жабборова Феруза Узаковна https://orcid.org/0009-0002-8802-1158 e-mail: feruzajabborova@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***

Химиотерапевтические препараты являются ключевыми средствами в лечении злокачественных опухолей, однако нефротоксичность остается одним из наиболее частых и опасных осложнений. Нарушение функции почек приводит к снижению выведения препаратов, усилению общей токсичности, необходимости уменьшения доз и ухудшению прогноза лечения. Наиболее нефротоксичными считаются препараты платины, алкилирующие средства, антиметаболиты, таргетные препараты и иммунологические агенты. Клинические данные показывают, что у 30–50% пациентов, получающих полихимиотерапию, развивается острое или хроническое повреждение почек. В обзоре представлены механизмы нефротоксичности, факторы риска, клинические проявления, влияние на эффективность терапии, ранние биомаркеры и современные профилактические подходы. Глубокое понимание данных процессов необходимо для повышения безопасности лечения и сохранения функции почек у онкологических больных.

Ключевые слова: химиотерапия; нефротоксичность; почечная недостаточность; препараты платины; тубулярное повреждение; острое повреждение почек; биомаркеры; таргетная терапия; лекарственно-индуцированное поражение почек; онкология

КИМЁТЕРАПИЯ ПРЕПАРАТЛАРИНИНГ НЕФРОТОКСИК ТАЪСИРИ ВА УЛАРНИНГ БУЙРАК ФУНКЦИЯСИГА ТАЪСИРИ: КЕНГ ҚАМРОВЛИ ТАҲЛИЛ

Элова Ханифа Рахматовна https://orcid.org/0000-0001-6723-8871 e-mail: elovahanifa@bsmi.uz
Жабборова Феруза Узаковна https://orcid.org/0009-0002-8802-1158 e-mail: feruzajabborova@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***

Кимётерапевтик препаратлар онкологик касалликларни даволашда муҳим ўрин тутади, бироқ уларнинг нефротоксик таъсири энг кўп учрайдиган ва хавфли асоратлардан биридир. Бошқа органларга нисбатан буйраклар дори токсинларига сезгир бўлиб, функциянинг бузилиши препаратларнинг организмдан чиқишини секинлаштиради, умумий токсикликни кучайтиради, дори дозасини камайтиришга мажбур қилади ва даволаш самарадорлигини пасайтиради. Платина препаратлари, алкилловчи дорилар, антиметаболитлар, нишонланган терапия воситалари ва иммунтерапия препаратлари энг нефротоксик гуруҳлардир. Полихимиотерапия олаётган беморларнинг 30–50 %ида ўткир ёки сурункали буйрак шикастланиши кузатилади. Ушбу обзор нефротоксиклик механизмлари, хавф омиллари, клиник белгилари, кимётерапия самарадорлигига таъсири, эрта биомаркерлари ва профилактик стратегияларни ёритади. Мазкур жараёнларни чуқур англаш даволаш хавфсизлигини ошириш ва буйрак фаолиятини сақлашда муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: кимётерапия; нефротоксиклик; буйрак етишмовчилиги; платина препаратлари; каналчалар шикастланиши; ўткир буйрак зарарланиши; биомаркерлар; нишонли терапия; дори-индукцияланган буйрак шикасти; онкология.

Relevance

Chemotherapy remains a fundamental therapeutic approach to treating malignant tumors, yet the kidney is among the most vulnerable organs to cytotoxic damage due to its high metabolic demands and responsibility for drug excretion. Nephrotoxicity has become one of the leading complications of anticancer treatment, frequently limiting therapy intensity and worsening patient outcomes (1). Platinum-based drugs, particularly cisplatin, are considered the most nephrotoxic. Cisplatin accumulates in the proximal tubules, generating oxidative stress, mitochondrial injury, DNA damage, and apoptosis, resulting in acute kidney injury in up to 30% of patients despite recommended dosing (2,3). Alkylating agents such as ifosfamide may induce Fanconi syndrome, proximal tubular dysfunction, and interstitial fibrosis, contributing to chronic renal damage (4). Antimetabolites, especially high-dose methotrexate, cause crystalline nephropathy through intratubular precipitation of metabolites, exacerbated by acidic urine or insufficient hydration (5). In addition to traditional cytostatics, modern targeted therapies and immunotherapy have become increasingly associated with renal injury. These agents can provoke acute interstitial nephritis, endothelial dysfunction, immune-mediated glomerulopathies, or thrombotic microangiopathy, all of which impair renal function (6,7). The risk of nephrotoxicity significantly rises among elderly patients, individuals with dehydration, pre-existing renal impairment, hypoalbuminemia, diabetes, cardiovascular disease, or those taking NSAIDs, aminoglycosides, or radiocontrast agents (8). Current data indicate that 30–50% of patients undergoing polychemotherapy experience acute or chronic kidney injury, presenting with elevated creatinine and urea, proteinuria, electrolyte abnormalities such as hypomagnesemia, hyperkalemia, or metabolic acidosis (9,10).

Renal dysfunction alters the pharmacokinetics of chemotherapeutic drugs, causing drug accumulation and heightened systemic toxicity. This may lead to severe hematologic toxicity, neurotoxicity, hepatotoxicity, mucositis, and systemic side effects, often necessitating dose reduction, treatment delay, or discontinuation, which negatively affects therapeutic efficiency and survival outcomes (11,12). Repeated exposure to nephrotoxic agents may contribute to the development and progression of chronic kidney disease, ultimately leading to end-stage renal failure (13). The pathophysiology of chemotherapy-induced nephrotoxicity is multifactorial, involving direct tubular toxicity, oxidative stress, mitochondrial dysfunction, impaired renal

blood flow, immune-mediated injury, and deposition of drug metabolites in renal tubules (14). Proximal tubular cells remain the principal target due to their high energy requirements and active transport functions (15). However, timely detection of renal injury remains challenging. Traditional markers such as creatinine and urea increase only after significant nephron loss. Therefore, early biomarkers such as NGAL, KIM-1, cystatin C, and IL-18 have been proposed as more sensitive indicators of early tubular or glomerular injury (16,17). Preventive strategies play a pivotal role in reducing renal complications. Adequate hydration before cisplatin therapy, urine alkalinization during high-dose methotrexate regimens, correction of electrolyte disturbances, dose adjustment according to glomerular filtration rate, and avoidance of concomitant nephrotoxic drugs significantly decrease the risk of kidney injury (18). Additionally, multidisciplinary collaboration among oncologists, nephrologists, and clinical pharmacologists is essential for individualized treatment and long-term renal protection (19,20).

Conclusion

Understanding chemotherapy-induced nephrotoxicity and applying preventive measures are crucial to maintaining treatment efficacy, reducing toxicity, and improving overall outcomes in cancer patients.

LIST OF REFERENCES:

1. Perazella M.A. Nephrotoxicity from Chemotherapeutic Agents. Kidney International. 2012;82(8):1231–1241.
2. Rosner M.H., Jhaveri K.D. Onconephrology: The Intersections Between Cancer and Kidney Disease. Clinical Journal of the American Society of Nephrology. 2017;12(11):1791–1800.
3. Kellum J.A. Acute Kidney Injury in the Cancer Patient. Critical Care Clinics. 2020;36(1):25–39.
4. Shirali A.C., Perazella M.A. Tubulointerstitial Injury Associated with Chemotherapeutic Agents. Advances in Chronic Kidney Disease. 2014;21(1):56–65.
5. Awdishu L., Joy M.S. Identification of Novel Biomarkers for Kidney Injury. Pharmacogenomics and Personalized Medicine. 2020;13:687–705.
6. Hałka J., Spaleniak S., Kade G. The Nephrotoxicity of Drugs Used in Oncological Therapies. Current Oncology. 2022;29(12):9681–9694.
7. Campbell G.A., Hu D., Okusa M.D. Acute Kidney Injury in the Cancer Patient. Advances in Chronic Kidney Disease. 2014;21(1):64–71.
8. Finkel M., Goldstein A., Steinberg Y. Cisplatin Nephrotoxicity in Oncology Therapeutics. Pediatric Nephrology. 2014;29(12):2421–2424.
9. Luciano R.L., Brewster U.C. Kidney Involvement in Leukemia and Lymphoma. Advances in Chronic Kidney Disease. 2014;21(1):27–35.
10. Martinez-Castelao A., Gorriz J.L., Bover J. Consensus Document for Chronic Kidney Disease Management. Nefrologia. 2014;34(2):243–262.
11. Amjad M.T., Chidharla A., Kasi A. Cancer Chemotherapy. StatPearls Publishing (StatPearls). 2023:1–46.
12. Blind A.D. Tempol for the Reduction of Severe Mucositis in Cancer Patients. ClinicalTrials.gov, Identifier NCT03480971. 2018:101–108.
13. Džidić-Krivić A., Sher E.K., Kusturica J. Unveiling Drug-Induced Nephrotoxicity Using Biomarkers. Chemico-Biological Interactions. 2024;388:110838.
14. Akilesh S., Duffield J.S. Chronic Ifosfamide Toxicity: Kidney Pathology. American Journal of Kidney Diseases. 2014;63(5):843–850.
15. Wilson F.P., Berns J.S. Tumor Lysis Syndrome: New Challenges. Advances in Chronic Kidney Disease. 2014;21(1):16–26.
16. Oripova N.A. Modern Concepts of Peyer's Patches. New Day in Medicine. 2021;1(33):189–193.
17. Dorokhina E.I., Magomedova A.U., Kulikov S.M. Late Nephrotoxicity of High-Dose Chemotherapy. Hematology and Transfusiology. 2016;61(4):177–183.
18. Volkova M.I., et al. Toxicity and Safety of Lenvatinib with Pembrolizumab in Cancer Patients. Modern Oncology. 2024;26(1):38–46.
19. Chiruvella V., Annamaraju P., Guddati A.K. Management of Nephrotoxicity of Chemotherapy. American Journal of Cancer Research. 2020;10(12):4151–4164.
20. Aapro M., Launay-Vacher V. Importance of Monitoring Renal Function in Cancer Patients. Cancer Treatment Reviews. 2012;38(3):235–244.

Entered 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.89-008.441.13:616.8-009

“OPIOIDLAR VA SINTETIK KATIONLARGA BOG‘LIQ POLIQARAMLIKDA KOGNITIV FUNKSIYALAR BUZILISHINING O‘ZIGA XOSLIKLARI VA RIVOJLANISH DINAMIKASI”

Rustamova M.Sh. htths://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***

Opioidlarga va sintetik kationlarga poliqaramlik bilan og‘rigan bemorlarda kognitiv jarayonlar dinamikasini o‘rganishga qaratilgan klinik-psixologik va eksperimental tadqiqot natijalari, ushbu moddalardan yakka tartibda foydalanadigan shaxslarning ko‘rsatkichlari bilan taqqoslaganda, diqqatning beqarorligi, uni jamlash qobiliyatining keskin pasayishi, shuningdek, eslab qolish jarayonlarining zaiflashuvi natijasida uzoq muddatli xotiraning yomonlashuvini aniqladi. Kognitiv buzilishlar darajasi va poliqaramlik bosqichi o‘rtasida statistik jihatdan ahamiyatli bog‘liqlik mavjudligi aniqlandi. Opiodlarni yakka tartibda iste’mol qiladigan shaxslarda kognitiv funksiyalarning nisbatan yaxshiroq saqlanganligi shuni ko‘rsatadiki, poliqaramlikdagi kognitiv yetishmovchilikning asosiy sababi, avvalo, sintetik kationlar guruhiga mansub psixostimulyatorlarni iste’mol qilish bilan bog‘liq.

Kalit so‘zlar: poliqaramlik, opioidlar, sintetik katinonlar, kognitiv buzilishlar.

ОСОБЕННОСТИ И ДИНАМИКА НАРУШЕНИЙ КОГНИТИВНОЙ СФЕРЫ ПРИ ПОЛИЗАВИСИМОСТИ ОТ ОПИОИДОВ И СИНТЕТИЧЕСКИХ КАТИНОНОВ

Рустамова М,Ш. htths://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***

Проведённое клинико-психологическое и экспериментальное исследование динамики когнитивных процессов у пациентов с полизависимостью от опиоидов и синтетических катинонов, сопоставленное с показателями лиц, употребляющих данные наркотики изолированно, выявило выраженную неустойчивость внимания, значительное снижение его концентрации и ухудшение долговременной памяти вследствие ослабления процессов запоминания. Установлена статистически значимая взаимосвязь между степенью выраженности когнитивных нарушений и стадией полизависимости. Относительно более сохранные когнитивные показатели при моноупотреблении опиоидов позволяют заключить, что ведущий вклад в формирование когнитивного дефицита при полизависимости связан преимущественно с употреблением психостимуляторов группы синтетических катинонов.

Ключевые слова: полизависимость, опиоиды, синтетические катиноны, когнитивные расстройства.

FEATURES AND DYNAMICS OF COGNITIVE IMPAIRMENTS IN POLYSUBSTANCE DEPENDENCE ON OPIOIDS AND SYNTHETIC CATHINONES

Rustamova M.Sh. htths://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***

The clinical-psychological and experimental study of the dynamics of cognitive processes in patients with polysubstance dependence on opioids and synthetic cathinones, compared with individuals using these substances in isolation, revealed pronounced attentional instability, a significant decrease in concentration, and impairment of long-term memory due to weakened encoding processes. A statistically significant association was established between the severity of cognitive disturbances and the stage of polysubstance dependence. The relatively better preservation of cognitive functioning in cases of opioid monodependence suggests that the primary contribution to cognitive deficits in polysubstance dependence is largely attributable to the use of psychostimulants from the synthetic cathinone group.

Keywords: polysubstance dependence, opioids, synthetic cathinones, cognitive impairments.

Dolzarbligi

BMTning Giyohvand moddalar va jinoyatchilik bo‘yicha boshqarmasi (UNODC) olib borayotgan monitoring natijalari so‘nggi yillarda bir nechta psixoaktiv moddalarni birgalikda iste’mol qiluvchi shaxslar soni izchil ortib borayotganini ko‘rsatmoqda [4,10]. Ayniqsa, opiodlar va psixostimulyatorlarga bir vaqtning o‘zida qaramlikning tobora keng tarqalayotgani hamda ushbu holatlar bo‘yicha davolash samaradorligining past darajada qolayotgani jiddiy xavotir uyg‘otadi [2,5,9]. Shuningdek, oxirgi yillarda opiatlar yangi avlod psixostimulyatorlari, jumladan sintetik katinonlar bilan kombinatsiyada qo‘llanilishi holatlari sezilarli darajada ko‘paymoqda [8]. Bu epidemiologik tendensiya Markaziy Osiyoning deyarli barcha mamlakatlarida, jumladan O‘zbekiston Respublikasida ham muntazam qayd etilib, narkotik vaziyatning murakkablashayotganidan dalolat beradi [6].

Tadqiqotchilar ta’kidlashicha, narkotik moddalarni birgalikda iste’mol qilish qaramlikning klinik manzarasini keskin og‘irlashtiradi hamda uning oqibatlarini chuqurlashtiradi. Ushbu oqibatlar ichida kognitiv buzilishlar muhim o‘rinlardan birini egallaydi [3]. Monoqaramlik holatlarida esa kognitiv defitsitning og‘irligi odatda iste’mol qilingan narkotigning turi, qo‘llanilgan dozasi, suiiste’mol qilish davomiyligi hamda bemorning premorbid psixologik xususiyatlari bilan izohlanadi [7]. Aksariyat ilmiy tadqiqotlarda kognitiv funksiyalar buzilishining tahlili odatda sog‘lom shaxslar bilan taqqoslash asosida olib boriladi va iste’mol qilinayotgan moddaning turini hisobga olmaydi. Bunday yondashuv ko‘proq kimyoviy qaramlikning barcha shakllarida kognitiv buzilishlarning umumiy rivojlanish mexanizmlarini aniqlashga qaratilgan bo‘ladi [1]. Shu bilan birga, farmakologik ta’siri turlicha yo‘nalishga ega bo‘lgan opiodlar va sintetik psixostimulyatorlarga birgalikdagi qaramlikda kuzatiladigan kognitiv buzilishlarning o‘ziga xos jihatlari juda kam o‘rganilgan. Kognitiv buzilishlarning rivojlanish dinamikasi va ularning ifodalanish darajasi bo‘yicha bilimlardagi mavjud bo‘shliqlar samarali davolash strategiyalarini ishlab chiqishni qiyinlashtiradi hamda bemorlarda barqaror kognitiv defitsit shakllanishi xavfini oshiradi.

Tadqiqotning maqsadi — opiodlar va sintetik katinonlarga poliqaramlikda kognitiv funksiyalarning o‘zgarish dinamikasini o‘rganish.

Tadqiqot materiali va uslublari

Tadqiqot Respublika ixtisoslashtirilgan ruhiy salomatlik ilmiy-amaliy tibbiyot markazi sharoitida olib borilib, unda klinik hamda eksperimental-psixologik yondashuvlar kompleks tarzda qo‘llanildi. Ishda an’anaviy opiodlar (opiy, geroin, tramadol) bilan bir qatorda sintetik katinonlar guruhiga kiruvchi yangi psixostimulyatorlar (mefedron, α-PVP) ni birgalikda iste’mol qiluvchi jami 110 nafar bemor (105 nafar erkak va 5 nafar ayol) qatnashdi. Asosiy guruh ishtirokchilarining yoshi 18–51 yosh oralig‘ida bo‘lib, o‘rtacha yosh 33,5 ± 8,0 yilni tashkil etdi. Taqqoslash maqsadida yana ikki guruh shakllantirildi: ikkinchi guruhni an’anaviy opiodlarga monoqaram 50 bemor (o‘rtacha yosh 35,8 ± 8,1 yil), uchinchi guruhni esa sintetik katinonlarga monoqaram 50 bemor (o‘rtacha yosh 30,3 ± 5,8 yil) tashkil qildi. Uchala guruh jins, yosh va narkotik iste’molining davomiyligi bo‘yicha bir-biriga mutanosib bo‘lib, ularning solishtirish imkoniyatlarini ta’minladi.

Kliniko-psixopatologik baholash jarayonida bemorlarning ruhiy, nevrologik va somatik holati batafsil o‘rganildi. Tadqiqotning markaziy yo‘nalishlaridan biri sifatida ularning kognitiv funksiyalarining turli ko‘rsatkichlari chuqur tahlil qilindi.

Eksperimental-psixologik tekshiruv abstinent sindromining barcha belgilari to‘liq bartaraf etilib, bemorning somatik holati barqarorlashganidan so‘ng, uning ixtiyoriy roziligi asosida o‘tkazildi. Diqqatning jamlanishi va barqarorligini baholash uchun klassik Burdon korrektur testidan foydalanildi. Ushbu usulda bemorga 10 daqiqa davomida standart matndan shifokor belgilagan bir yoki ikki harfni (masalan, “K” va “R”) topib, ularni chizib tashlash topshirildi. Har bir 60 soniyadan keyin bemor qalamining sahifadagi joriy joylashuvi qayd qilindi, shuningdek topshiriqni bajarish uchun sarflangan vaqt doimiy ravishda protokollashtirildi.

Tahlil jarayonida xatolar soni, ish bajarish sur’ati, xatolarning vaqt bo‘yicha bir tekis taqsimlanishi yoki tekshiruv oxiriga yaqin ko‘payishi kabi mezonlar hisobga olindi. Protokolga 10 daqiqa ichida ko‘zdan kechirilgan harflarning umumiy soni, to‘g‘ri chizib tashlangan belgilar miqdori hamda aslida belgilanishi kerak bo‘lgan harflar soni kiritildi. Psixik jihatdan sog‘lom yosh shaxslarda diqqatning konsentratsiyasi va barqarorligi me’yoriy ko‘rsatkichlari 10 daqiqalik ish davomida 10–15 ta xato bilan cheklanadi. Diqqatning aniqligi, barqarorligi va umumiy produktivligi maxsus baholash shkalasi asosida integrativ tarzda aniqlandi.

Xotira funksiyalarini baholash uchun “10 ta so‘zni eslab qolish” metodikasi qo‘llanildi. Ushbu usulda bemorga bir xil 10 ta so‘z ketma-ket besh marotaba o‘qib eshittirildi va har bir o‘qishdan so‘ng ularni qayta aytib berish so‘raldi. Har bir takrorlashdan keyin bemor tomonidan eslab qolingan so‘zlar soni qayd etilib, ular asosida xotira egri chizig‘i tuzildi. Ushbu egri chiziqning shakli bemorning qisqa muddatli xotira holatini baholash imkonini berdi.

Uzoq muddatli xotira holati esa bemordan 1 soat o‘tib, hech qanday takroriy o‘qishsiz so‘zlarni qayta eslab berishi asosida aniqlangan. Normativ ko‘rsatkich sifatida kechiktirilgan qayta aytishda kamida 8–9 ta so‘zni eslash qabul qilindi.

Olingan natijalarning ishonchliligi St’yudent t-mezoni yordamida baholandi; $p < 0,05$ qiymati statistik jihatdan ishonchli farqlar mavjudligini ko‘rsatadigan mezon sifatida qabul qilindi. Miqdoriy va sifat ko‘rsatkichlari o‘rtasidagi statistik bog‘liqlikni aniqlash maqsadida Pirsonning uyg‘unlik koeffitsienti (C) qo‘llanildi.

Natijalar va muhokama.

Poliqoramlikning shakllanish omillarini tahlil qilish shuni ko‘rsatdiki, bemorlarning 59,1 foizida dastlab iste’mol qilingan moddalar opiodlar bo‘lgan hamda opiodlarga monoqaramlikka keyinchalik sintetik katinonlarning qo‘shilishi natijasida poliqoramlikning klinik manzarasi yuzaga kelgan. Qolgan 40,9 foiz bemorlarda esa avval psixostimulyatorlarga monoqaramlik shakllangan bo‘lib, vaqt o‘tishi bilan ushbu qaramlik opiod moddalar bilan birgalikda iste’mol qilinadigan shaklga o‘tgan.

Tekshiruv vaqtida asosiy guruh bemorlarining 15,5 foizida poliqoramlikning birinchi bosqichi aniqlangan bo‘lib, klinik belgilar asosan dastlab iste’mol qilingan modda ta’siri bilan belgilanardi. Bemorlarning 25,5 foizida poliqoramlikning ikkinchi bosqichi kuzatilib, klinik ko‘rinishlar opiodlar va psixostimulyatorlarga xos simptomlarning aralash namoyon bo‘lishi bilan xarakterlangan. Guruhning 59,0 foizida poliqoramlikning uchinchi bosqichi qayd etilib, klinik manzara jarayonga keyinchalik qo‘shilgan moddaning ta’siri tomon siljigan.

Kognitiv funksiyalar (diqqat va xotira)dagi o‘zgarishlar har bir bosqichda alohida baholanib, ularning dinamikasi ikkinchi va uchinchi guruhlardagi bemorlarning mos bosqich ko‘rsatkichlari bilan solishtirib tahlil qilindi.

Tekshiruvdan o‘tgan bemorlarda diqqat funksiyasini baholash natijalari 1-jadvalda **keltirilgan.**

1-jadval. Burdon korrektur testida diqqatning jamlanishi va barqarorligi darajasi

Diqqatning jamlanishi va barqarorligi darajasi	1-guruh		2-guruh		3-guruh	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Yuqori	9	8,2	3	6,0	-	-
O‘rtachadan yuqori	10	9,1	18	36,0	8	16,0
O‘rtacha	2	1,8	15	30,0	28	56,0
O‘rtachadan past	7	6,4	4	8,0	9	18,0
Past	82	74,5	10	20,0	5	10,0
Jami	110	100,0	50,0	100,0	50	100,0

Jadvaldagi natijalar tahlili shuni ko‘rsatadiki, diqqatning yuqori darajada jamlanishi va barqarorligi narkotik moddalarga qaram bemorlar orasida juda kam uchraydi: birinchi guruhda bu ko‘rsatkich 8,2%, ikkinchi guruhda esa 6,0% bo‘lib, guruhlar o‘rtasida statistik farq qayd etilmagan (p>0,05). “O‘rtachadan yuqori” darajadagi diqqat ko‘rsatkichi esa asosan opiodlarga monoqaram bemorlar orasida kuzatilgan (36,0%). Bu ko‘rsatkich poliqaramlikka ega bemorlar natijalaridan (9,1%; p<0,001) hamda psixostimulyatorlarga monoqaram bemorlar ko‘rsatkichlaridan (16,0%; p<0,045) sezilarli darajada yuqori bo‘lgan.

Diqqatning “o‘rtacha” darajadagi barqarorligi ko‘proq psixostimulyatorlarni iste’mol qiluvchi bemorlarda kuzatilgan (56,0%). Opiodlarga monoqaram bemorlarda bu daraja ancha past (30,0%; p<0,01), poliqaramlikka ega bemorlarda esa juda kam uchragan (1,8%; p<0,001).

Shuningdek, diqqatning pasaygan jamlanishi va beqarorligi bilan tavsiflanadigan past ko‘rsatkichlar (o‘rtachadan past va past darajalar) poliqaramlikka ega bemorlar guruhida keskin ustunlik qilgan — 80,9%. Aksincha, ikki monoqaram guruhda ushbu ko‘rsatkich ancha past bo‘lib, ikkala guruhda ham deyarli bir xil — 28,0% atrofida qayd etilgan (p<0,001).

Diqqatning jamlanishi va barqarorligi darajasi poliqaramlik bosqichlari bilan statistik jihatdan ishonchli va kuchli bog‘liqlikka ega ekani aniqlandi (Pirson uyg‘unlik koeffitsienti C = 0,70; p<0,001). Poliqaramlikning boshlang‘ich bosqichida bo‘lgan barcha bemorlarda diqqat funksiyasining ko‘rsatkichlari yuqori yoki o‘rtachadan yuqori darajada qayd etilgan bo‘lsa, ikkinchi bosqichdagi bemorlarning 85,7%ida bu ko‘rsatkichlar past darajada aniqlangan. Poliqaramlikning uchinchi bosqichida esa diqqatning sust jamlanishi va beqarorligi 100% bemorlarda kuzatilgan.

Shuni ta’kidlash kerakki, opiodlarga monoqaram bemorlar orasida vaziyat ancha boshqacha kechgan: opiodga qaramlikning ikkinchi bosqichida bo‘lgan bemorlarning 57,1%ida diqqat ko‘rsatkichlari yuqori (5,7%) yoki o‘rtachadan yuqori (51,4%) darajada saqlanib qolgan, past darajadagi ko‘rsatkichlar esa atigi 2,9%ni tashkil etgan (p<0,001). Diqqatning keskin pasayishi ularda asosan kasallikning uchinchi bosqichida (86,7%; p<0,001) kuzatilgan.

Psixostimulyatorlarga monoqaram bemorlar orasida diqqatni jamlashning past darajasi va uning beqarorligi ikkinchi bosqichdayoq ancha ko‘p — 28,0% (p<0,001) hollarda kuzatilgan. Biroq bu ko‘rsatkich poliqaramlikdagi bemorlardagidan sezilarli darajada past bo‘lib, birlashtirilgan (opiod + psixostimulyator) iste’mol qiluvchi bemorlardagi buzilishlar bilan taqqoslaganda ancha yengil kechgan.

Uzoq muddatli xotirani baholashda guruhlar o‘rtasida sezilarli farqlar aniqlangan (2-jadval).

2-jadval. “10 ta so‘zni eslab qolish” metodikasi yordamida uzoq muddatli xotira buzilishlarining ifodalanish darajasini baholash

Oradan vaqt o‘tib, qayta eslatilganda esga tushirilgan so‘zlar soni.	1-guruh		2-guruh		3-guruh	
	abs	%	abs	%	abs	%
4–5 ta so‘z	39	35,5	1	2,0	-	-
6-7 ta so‘z	69	62,7	14	28,0	45	90,0
8-9 ta so‘z	2	1,8	35	70,0	5	10,0
Jami	110	100,0	50	100,0	50	100,0

2-jadval natijalari shuni ko‘rsatadiki, opiodlar va sintetik katinonlarga poliqaramlik bilan og‘rigan bemorlarning deyarli barchasida (98,2%) tekshiruv vaqtida uzoq muddatli xotira buzilishlari aniqlangan, ulardan 35,5%ida esa bu buzilishlar ancha kuchli ifodalangan. Ushbu ko‘rsatkichlar opiodlarga monoqaram bemorlarnikidan sezilarli darajada farq qiladi: mazkur guruhdagi bemorlarning 70,0%ida (p<0,001) uzoq muddatli xotira sog‘lom shaxslarga xos me’yorlar darajasida saqlangan.

Psixostimulyatorlarga monoqaram bemorlarda esa uzoq muddatli xotiraning o‘rtacha darajada pasayishi ancha tez-tez uchrab, 90,0% holatlarda kuzatilgan. Bu natija opiodlarga monoqaram bemorlarda qayd etilgan ko‘rsatkichdan (28,0%; p<0,001) bir necha bor yuqori. Aksincha, psixostimulyatorlarga qaram bemorlarning atigi 10,0%ida xotira me’yoriy darajada bo‘lgan (p<0,001).

Umuman olganda, psixostimulyatorlarni monoiste’mol qiluvchi bemorlarda ham, opiodlar va sintetik katinonlarga poliqaramlikka ega shaxslarda ham uzoq muddatli xotiraning o‘rtacha darajada pasayishi eng ko‘p uchraydigan holat bo‘lib chiqdi. Aksincha, opiodlarni yakka tartibda iste’mol

qiluvchi bemorlarning aksariyatida uzoq muddatli xotira nisbatan yaxshi saqlanib qolganligi kuzatildi. Uzoq muddatli xotira ko‘rsatkichlari poliqaramlikning bosqichlari bilan o‘rtacha kuchdagi va statistik jihatdan ishonchli bog‘liqlikka ega ekani aniqlandi (C = 0,38; p<0,001). Bu holat kasallikning Progressiv rivojlanishi bilan xotira funksiyalarining bosqichma-bosqich susayib borishini ko‘rsatadi. Darhaqiqat, poliqaramlikning birinchi bosqichidan uchinchi bosqichiga o‘tishda 4–5 ta so‘zni eslab qolish bilan cheklanib qolgan bemorlar ulushi 1,8% dan 30,0% gacha ortgan (p<0,001). Shuningdek, 6–7 ta so‘zni qayta eslab bera olgan bemorlarning ulushi ham 12,8% dan 29,1% gacha ko‘payib, 17,0%lik o‘sishni tashkil etgan (p>0,05).

Xulosa

Olingan natijalar shuni ko‘rsatadiki, opiodlar va sintetik psixostimulyatorlarga poliqaramlik holatida kognitiv jarayonlar buzilishi ushbu moddalarni alohida (mono) iste’mol qilishga nisbatan ancha chuqurroq namoyon bo‘ladi. Kognitiv buzilishlar, avvalo, diqqatni jamlash qobiliyatining keskin pasayishi, uning beqarorligi hamda uzoq muddatli xotiraning yomonlashuvi, ya’ni eslab qolish imkoniyatlarining susayishi orqali ifodalanadi.

Kognitiv funksiyalarning pasayishi poliqaramlikning klinik bosqichlari bilan statistik jihatdan ishonchli bog‘liq bo‘lib, kasallikning og‘irlashuvi bilan birga ushbu buzilishlar ham izchil kuchayib boradi. Shuni hisobga olib, opiodlarni yakka tartibda iste’mol qiluvchi bemorlarda kognitiv funksiyalar nisbatan yaxshiroq saqlanib qolishi ehtimoli yuqoriligi, poliqaramlikda esa kognitiv defitsitning asosan sintetik katinonlar guruhiga mansub psixostimulyatorlar ta’siri bilan bog‘liq ekani taxmin qilinadi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

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.
4. Всемирный доклад о наркотиках за 2025 год. – ООН, Нью-Йорк, 2025; 47-62.
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.
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.
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). Pp13

Qabul qilingan sana 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.

АССОЦИАЦИЯ ИЗБЫТОЧНОГО ВЕСА С ТЕЧЕНИЕМ ОСТЕОАРТРИТА

[1]Набиева Д.А. https://orcid.org/0000-0002-7879-1522
[2]Усманов У.Р. https://orcid.org/0009-0003-8318-4158
[2]Хайитбоева К.Х. https://orcid.org/0009-0000-7004-1295

[1] Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2] Ургенчский филиал Ташкентской государственной медицинской университета Узбекистан, Хорезмская область, город Ургенч, улица Ал-Хорезми №28 Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltdmu.uz

✓ ***Резюме***

Недавние исследования выявили связь между ожирением и развитием остеоартрита коленного сустава, выходящую за рамки повышенной механической нагрузки на колени как опорные суставы. Эта связь основана на поддержании хронического низкоинтенсивного воспаления, измененной секреции адипокинов жировой тканью и развитии саркопении. К основным адипокинам, участвующим в патогенезе остеоартрита коленного сустава, связанного с ожирением, относятся адипонектин, оказывающий, по-видимому, защитное действие, а также лептин, резистин и висфатин, которые ассоциируются с более выраженной болью и тяжелыми структурными повреждениями. Цель настоящего обзора - осветить основные патогенетические механизмы остеоартрита коленного сустава, связанного с ожирением, и обсудить возможные терапевтические подходы.

Ключевые слова: остеоартрит, дегенерация хряща, ожирение

ОРТИҚЧА ВАЗННИНГ ОСТЕОАРТРИТ КЕЧИШИ БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ

[1]Набиева Д.А. https://orcid.org/0000-0002-7879-1522
[2]Усманов У.Р. https://orcid.org/0009-0003-8318-4158
[2]Хайитбоева К.Х. https://orcid.org/0009-0000-7004-1295

[1]Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Тошкент Давлат Тиббиёт Университети Урганч филиали Ўзбекистон, Хоразм вилояти, Урганч шаҳри, Ал-Хоразмий кўчаси 28-уй Тел: +998 (62) 224-84-84 E-маил: info@urgfiltdmu.uz

✓ ***Резюме***

Сўнгги тадқиқотлар семизлик ва тизза бўғими остеоартрити ривожланиши ўртасидаги боғлиқликни аниқлади, бу эса тиззаларга таянч бўғимлар сифатида юқори механик босимдан ташқари омилларни ҳам ўз ичига олади. Бу боғлиқлик сурункали паст даражадаги яллигланишнинг давом этиши, ёғ тўқимаси томонидан адипокинлар ажралишининг ўзгариши ва саркопения ривожланишига асосланган. Семизлик билан боғлиқ тизза бўғими остеоартрити патогенезида иштирок этувчи асосий адипокинларга, эҳтимол ҳимоя таъсирини кўрсатадиган адипонектин, шунингдек кучлироқ оғриқ ва жиддий тузилмавий шикастланишлар билан боғлиқ бўлган лептин, резистин ва висфатин киради. Ушбу шарҳнинг мақсади семизлик билан боғлиқ тизза бўғими остеоартритининг асосий патогенетик механизмларини ёритиш ва мумкин бўлган даволаш усулларини муҳокама қилишдир.

Калит сўзлар: остеоартрит, тоғай дегенерацияси, семизлик

ASSOCIATION OF EXCESS WEIGHT WITH OSTEOARTHRITIS

[1]*Nabiyeva D.A.* https://orcid.org/0000-0002-7879-1522
[2]*Usmanov U.R.* https://orcid.org/0009-0003-8318-4158
[2]*Khayitboeva K.Kh.* https://orcid.org/0009-0000-7004-1295

[1]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Urgench Branch of Tashkent State Medical University Uzbekistan, Khorezm Region, Urgench,
Al-Khorezmi Street No. 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 Email: info@urgfiltdmu.uz

✓ ***Resume***

Recent studies have established an association between obesity and the development of knee osteoarthritis that goes beyond the increased mechanical load on the knees as weight-bearing joints. This link is based on the maintenance of a chronic low-grade inflammation, altered secretion of adipokines by the adipose tissue and development of sarcopenia. Major adipokines involved in the pathogenesis of obesity-related knee osteoarthritis include adiponectin, which appears to have a protective effect, as well as leptin, resistin and visfatin, which are associated with higher pain scores and more severe structural damage. The aim of the present review is to highlight major pathogenic mechanisms in obesity-related knee osteoarthritis and to comment on possible therapeutic approaches.

Keywords: osteoarthritis, cartilage degeneration, obesity

Актуальность

Остеоартрит (ОА) является распространенным заболеванием суставов у взрослого населения и широко ассоциируется с хронической болью в суставах, снижением подвижности и ухудшением работоспособности [8, 30, 36]. Наиболее часто поражается коленный сустав, затем следуют межфаланговые суставы кисти и тазобедренный сустав [18]. Развитие ОА связано с множеством факторов, таких как возраст, пол, генетика, травмы и повышенная механическая нагрузка, а также различные сопутствующие заболевания. В частности, ОА, связанный с ожирением, также известный как ОА, ассоциированный с метаболическим синдромом, недавно был признан отдельной нозологической единицей [8, 20, 36]. Было показано, что ожирение связано с ОА коленного сустава не просто из-за повышенной механической нагрузки на несущие вес суставы, а из-за поддержания хронического воспаления, измененной секреции адипокинов и развития саркопении [8, 36]. Кроме того, более высокая степень ожирения ассоциирована с более высоким показателем боли [36]. Однако последние рекомендации по терапевтическому лечению ОА коленного сустава не включают конкретных указаний для случаев ОА коленного сустава, связанного с ожирением [11]. Поэтому целью данного обзора было описание ключевых патогенетических аспектов ОА коленного сустава, связанного с ожирением, и представление современного понимания механизмов боли и терапевтических подходов, при этом комментируя, где это возможно, те методы, которые могут быть полезны при ОА коленного сустава, ассоциированном с метаболическим синдромом.

Хотя старение остается основной причиной развития остеоартрита (ОА), избыточный вес (определяемый как индекс массы тела (ИМТ) > 25 кг/м2) и ожирение (определяемое как ИМТ > 30 кг/м2) представляют собой основные факторы риска, связанные с ОА коленного сустава [8, 36]. Фактически, ожирение в более молодых возрастных группах (20-29 и 30-39 лет) ассоциировалось с более высокой частотой ОА коленного сустава, но не тазобедренного, что указывает на то, что влияние ожирения предшествует физиологическому старению. Кроме того, более высокие показатели боли, нарушение подвижности и снижение физической активности были связаны с повышенным ИМТ [36]. Повышенная механическая нагрузка на колени как на опорные суставы приводит к нарушению гомеостаза хрящевой ткани [8]. Исследования на животных показали, что это связано с уменьшением толщины хряща, его быстрой дегенерацией, увеличением толщины субхондральной кости и появлением поражений костного мозга. Было продемонстрировано, что перегрузка суставов усиливает секрецию TNFα и IL-1β, тем самым

способствуя деградации внеклеточного матрикса хряща [40]. Более того, увеличенный обхват бедра, наблюдаемый у пациентов с избыточным весом, изменяет ориентацию суставов нижней конечности - большее отведение тазобедренного сустава и варусная деформация колена приводят к преимущественному переносу нагрузки на медиальную часть коленного сустава, где суставной хрящ повреждается раньше [8]. Хотя увеличение массы тела, приводящее к измененной механической нагрузке на колени, безусловно, может объяснить некоторый риск развития ОА, ожирение также было связано с ОА не несущих вес суставов, что указывает на роль его системных эффектов [36]. Различные показатели повышенной массы тела, такие как ИМТ, процент жира, абдоминальное ожирение и количество висцеральной жировой ткани, были связаны с развитием ОА кистей, в то время как более высокий ИМТ коррелирует с интенсивностью боли у пациентов с ОА кистей [40]. Фактически, было выдвинуто предположение, что роль ожирения в развитии и прогрессировании ОА сочетает в себе влияние увеличения массы тела и формирования хронического "микровоспалительного состояния" [45]. Поэтому ОА, связанный с ожирением, можно отнести к отдельному типу вторичного ОА, отличающемуся от первичного ОА, ассоциированного со старением, и других случаев вторичного ОА, связанных с травмой или воспалительным артритом.

Недавние исследования подробно рассмотрели роль жировой ткани как потенциального источника цитокинов, хемокинов и других медиаторов, совокупно известных как адипокины [45]. Эти медиаторы способствуют либо деградации хряща, либо сохранению его целостности посредством сложных взаимодействий [40, 45]. Кроме того, ожирение приводит к изменению клеточного профиля резидентных макрофагов: от противовоспалительного фенотипа М2 к провоспалительному фенотипу М1, который стимулирует высвобождение провоспалительных цитокинов, таких как TNFα, IL-6 и IL-1β.

Одним из основных адипокинов, играющих роль в развитии остеоартрита (ОА) коленного сустава и обладающих, по-видимому, противоречивым воздействием, является адипонектин. Повышенные уровни адипонектина в сыворотке крови связаны с образованием остеофитов, сужением суставной щели и более высоким рентгенологическим баллом [47]. С другой стороны, адипонектин, вероятно, обладает противовоспалительными свойствами, изменяя фенотип резидентных макрофагов жировой ткани с М1 на М2 и снижая уровень TNFα [19]. Более того, было показано, что адипонектин снижает уровень триглицеридов и свободных жирных кислот в сыворотке крови, тем самым уменьшая оксидативный стресс [21]. На уровне сустава адипонектин усиливает экспрессию тканевого ингибитора металлопротеиназы-2 (ТИМП-2), который также противодействует ADAMTS и подавляет стимулированную IL-1β экспрессию ММП-13 [7, 21].

Уровни другого основного адипокина, лептина, также повышены в сыворотке крови у пациентов с избыточным весом [48]. Они коррелируют с более высоким индексом массы тела (ИМТ), более высоким баллом по шкале боли индекса артрита Университетов Западного Онтарио и Макмастера (WOMAC) и структурными повреждениями [38]. С другой стороны, снижение уровня сывороточного лептина, наблюдаемое при потере веса, было связано с улучшением симптомов у пациентов [48]. Хондроциты из суставов при остеоартрите (ОА) также демонстрируют более высокие уровни лептина, и это локальное повышение концентрации данного адипокина увеличивает выработку множества провоспалительных цитокинов, таких как ИЛ-6, ИЛ-1β, молекула адгезии сосудистых клеток-1 (VCAM-1) и простагландин Е2, а также различных подтипов матриксных металлопротеиназ (ММП) (а именно ММП-1, 3, 9 и 13) хондроцитами, что способствует деградации хряща. Кроме того, лептин стимулирует синовиальные фибробласты к высвобождению ИЛ-6 и ИЛ-8 и опосредует ремоделирование субхондральной кости путем повышения активности щелочной фосфатазы остеобластов, где его экспрессия выше, чем у нормальных остеобластов [1].

Резистин, адипокин, связанный с прогрессированием и тяжестью остеоартрита (ОА) коленного сустава, стимулирует выработку матриксных металлопротеиназ (ММП) и провоспалительных цитокинов хондроцитами и способствует структурным повреждениям [50, 51]. Его уровень в сыворотке крови у пациентов с ОА выше по сравнению со здоровыми людьми из контрольных групп и коррелирует с развитием дефектов хряща и поражений костного мозга, что связано с более интенсивной болью и более выраженными структурными изменениями [51].

Висфатин является провоспалительным адипокином, участвующим в патогенезе ОА путем усиления экспрессии TNFα, IL-6, IL-1β, MMP-3 и 13, а также ADAMTS-4 и 5. Он является одним из основных факторов, способствующих деградации хряща, подавляя синтез коллагена II типа и высокомолекулярных протеогликанов. Уровни висфатина в сыворотке крови и синовиальной жидкости демонстрируют положительную корреляцию со структурными повреждениями, маркерами деградации коллагена II типа и аггрекана, уровнями С-реактивного белка и симптомами ОА [4].

Дислипидемия, еще один ключевой аспект ожирения, а также связанная с ней липотоксичность недавно были признаны факторами, участвующими в развитии остеоартрита (ОА) [34, 46]. При ОА наблюдаются нарушения липидного обмена и повышенная активность двух ключевых ферментов - 25-гидроксихолестерин-7α-гидроксилазы и холестерин-25-гидроксилазы, которые, вероятно, играют важную роль в структурных повреждениях, стимулируя выработку ММП и ADAMTS. Это, в свою очередь, связано с такими структурными изменениями, как синовит, образование остеофитов и субхондральный склероз костной ткани [10]. Деградация хряща также усугубляется действием активных форм кислорода (АФК) и свободных жирных кислот, которые вызывают дисфункцию митохондрий в хондроцитах и стимулируют высвобождение провоспалительных цитокинов [16]. Недавнее поперечное исследование выявило более высокие уровни общего холестерина, триглицеридов и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) у пациентов с симптоматическим ОА коленного сустава [3]. Эти данные подтвердили более ранние наблюдения о том, что гипертриглицеридемия и снижение уровня липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) связаны с более интенсивной болью в коленях [31]. Кроме того, повышенные уровни ЛПНП вызывают воспаление синовиальной оболочки и эктопическое образование костной ткани путем стимуляции синовиальных клеток и связаны с усилением боли в коленях [46].

Возрастная потеря мышечной ткани и нарушение ее функции также играют ключевую роль в развитии ОА коленного сустава. Однако особый тип структуры тела, известный как саркопеническое ожирение, который недавно изучался в контексте ОА коленного сустава, по-видимому, более тесно связан с ним, чем несаркопеническое ожирение. Это относится к случаям, когда увеличение массы тела, вызванное ожирением, сопровождается потерей мышечной массы. Саркопеническое ожирение имеет сложный патогенез, на который влияют возрастные изменения в физической активности, питании и гормональном профиле (такие как нарушение секреции инсулина, паратиреоидного гормона, половых гормонов и витамина D). Адипокины, как медиаторы системного хронического воспаления, являются еще одним фактором прогрессирующей потери мышечной массы. Уровни лептина в сыворотке крови отрицательно коррелируют с массой скелетных мышц и повышены у пациентов с саркопеническим ожирением. Считается, что это является результатом снижения количества рецепторов лептина и развития резистентности к лептину, что, в свою очередь, вызывает повышение системных уровней TNFα, IL-6 и способствует инсулинорезистентности [41]. Напротив, у лиц с саркопенией отмечаются высокие уровни адипонектина в сыворотке крови как компенсаторный механизм, направленный на противодействие разрушению их мышечных белков [23]. Кроме того, уровень адипонектина низкий у пациентов с ожирением и у лиц с инсулинорезистентностью [41]. Это позволяет предположить, что у пациентов с ожирением, у которых впоследствии развивается саркопения, будет низкий уровень адипонектина в сыворотке крови, и, таким образом, они не смогут компенсировать потерю мышечной массы. Недавно было обнаружено, что саркопения встречается в 45,2% случаев ОА коленного сустава, что в два раза чаще, чем у здоровых людей в контрольной группе. Возможным патогенным механизмом, связывающим эти два состояния, может быть нарушение афферентного сигнала от колена, пораженного ОА, приводящее к измененному эфферентному воздействию мотонейронов на четырехглавую мышцу бедра [33]. Последнее вызывает ингибирование и слабость четырехглавой мышцы и является отдельным фактором риска прогрессирования ОА коленного сустава и связанной с ним боли.

Несмотря на то, что в последние годы было проведено множество исследований патогенеза остеоартрита (ОА), связанного с ожирением, специальных терапевтических рекомендаций опубликовано не было [11]. Американский колледж ревматологии (ACR) и Международное общество исследований остеоартрита (OARSI) регулярно обновляют свои руководства по

ведению ОА коленного сустава в целом, и эти рекомендации следует применять и к ОА, связанному с ожирением [5, 22]. Тем не менее, прежде чем принимать решение о конкретном терапевтическом подходе, следует учитывать возможные неблагоприятные последствия, связанные с другими состояниями, сопутствующими ожирению, такими как гипертония, инсулинорезистентность или диабет и дислипидемия, если назвать лишь некоторые из них.

Как ACR, так и OARSI настоятельно рекомендуют физические упражнения и снижение веса, что особенно важно для пациентов с ОА коленного сустава, связанным с ожирением. Снижение веса на ≥5% связано с лучшим функциональным улучшением и меньшей интенсивностью боли [22]. Другое исследование показало, что потеря от 10 до 20% исходной массы тела оказала более благоприятное влияние на клинические и механические исходы по сравнению с потерей <10% массы тела, и результаты были статистически значимыми [27]. Рандомизированное контролируемое исследование 89 пациентов с ожирением и ОА коленного сустава показало, что те, кто придерживался низкокалорийной диеты и находился под регулярным наблюдением диетолога, достигли среднего снижения веса на 10,9 кг и статистически значимого уменьшения балла боли по шкале WOMAC. Кроме того, снижение веса уменьшает воздействие механической нагрузки на колено, и стратегии его достижения являются ключевым элементом усилий по замедлению прогрессирования ОА коленного сустава [8]. Данные литературы свидетельствуют о том, что снижение веса связано со структурными преимуществами в колене, такими как повышение содержания протеогликанов в ВКМ и уменьшение потери толщины хряща, а также повышение уровня маркеров синтеза хряща в сыворотке крови и снижение уровня маркеров деградации хряща. В одном рандомизированном контролируемом исследовании 289 участников с ожирением были проинструктированы следовать программе упражнений, направленной на укрепление четырехглавой мышцы бедра в течение двух лет, что было связано со статистически значимым уменьшением боли в коленях. Силовые тренировки также важны для развития мышечной силы, которая улучшает подвижность суставов и уменьшает боль у 50-70% пациентов с ОА коленного сустава, связанным с ожирением [8]. Наконец, физические упражнения и снижение веса играют ключевую роль в управлении традиционными сердечно-сосудистыми факторами риска, связанными с ожирением [11].

Пероральные нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и внутрисуставные инъекции кортикостероидов (КС) настоятельно рекомендуются при остеоартрите (ОА) коленного сустава в общей популяции. Однако такие препараты следует применять с осторожностью у пациентов с ОА коленного сустава, связанным с ожирением, у которых повышен сердечно-сосудистый риск из-за сопутствующих заболеваний, ассоциированных с метаболическим синдромом [11]. Поэтому у этих пациентов целесообразно отдавать предпочтение местным НПВП перед пероральными, учитывая их эквивалентный терапевтический эффект, но более благоприятный профиль безопасности из-за значительно более медленного всасывания [35]. Внутрисуставные инъекции гиалуроновой кислоты или КС широко применяются с благоприятным терапевтическим исходом и минимальными побочными эффектами. Однако руководства Американской коллегии ревматологов (ACR), хотя и настоятельно рекомендуют использование внутрисуставных КС, не содержат заявления об использовании гиалуроновой кислоты [22]. Руководящие принципы Международного общества по изучению остеоартрита (OARSI), с другой стороны, предлагают использование внутрисуставных инъекций КС в качестве средства для обеспечения кратковременного обезболивания, в то время как инъекции гиалуроновой кислоты рекомендуются для обезболивания в течение более длительного периода (12 недель и более) и считаются более безопасным вариантом по сравнению с повторными инъекциями КС [5]. Однако следует учитывать, что эффект внутрисуставных инъекций ниже у пациентов с более высоким индексом массы тела (ИМТ) [11]. Использование препаратов для снижения веса было предложено для пациентов с ИМТ > 30, но до сих пор полностью не изучено при ассоциированном ОА коленного сустава [13].

Учитывая, что остеоартрит (ОА) коленного сустава, связанный с ожирением, имеет общие черты со всеми вышеперечисленными молекулярными подтипами, может быть сложно указать на единый терапевтический подход. Комплексный обзор литературы по повторному внутрисуставному введению гиалуроновой кислоты с 6-месячными интервалами показал

снижение боли по сравнению с исходным уровнем и устойчивое или дальнейшее уменьшение боли в течение курса повторных инъекций, при этом наибольший период наблюдения составил 25 месяцев [2]. Пост-хок анализ проспективного, двойного слепого, рандомизированного, мультицентрового и параллельно-группового "исследования HAV-2012" сравнил показатели боли и функции до и через шесть месяцев после внутрисуставной вискосупплементации и сопоставил результаты с весовым статусом (ожирение против отсутствия ожирения) и структурными изменениями (оцененными по легкой, умеренной или тяжелой рентгенологической степени на основе 1, 2 или 3 степени OARSI) [12]. Исследование показало, что балл боли по WOMAC значительно снизился во всех подгруппах пациентов - с ожирением, OARSI 3 степени, с ожирением и OARSI 3 степени, без ожирения и без OARSI 3 степени. Однако оценка боли по WOMAC была достоверно ниже у пациентов без ожирения по сравнению с пациентами с ожирением и у пациентов с ОА коленного сустава OARSI 1 или 2 степени по сравнению с 3 степенью. Тем не менее, у пациентов, отреагировавших на лечение, исходный балл боли и его последующее снижение не были связаны с весовым статусом и рентгенологической тяжестью. Поэтому авторы пришли к выводу, что, хотя пациенты с ожирением реже реагируют на лечение, для тех, кто сообщает о пользе от терапии, обезболивание будет таким же, как у пациентов без ожирения [24]. Основываясь на этих результатах, мы предлагаем рекомендовать внутрисуставное введение гиалуроновой кислоты у пациентов с ожирением. Однако, если через шесть месяцев после начала лечения пациент не сообщает о клинической пользе (т.е. облегчении боли, улучшении подвижности), то повторные инъекции нецелесообразны. Недавний метаанализ, включавший 3793 пациента, из которых 1067 получали комбинацию глюкозамина и хондроитина в качестве лечения ОА коленного сустава, выявил статистически значимое улучшение общего балла WOMAC и уменьшение сужения суставной щели в группе комбинированного лечения, но без разницы в оценке боли по визуально-аналоговой шкале (VAS) [26]. Учитывая необходимость избегать НПВП и кортикостероидов у пациентов с ОА коленного сустава, связанным с ожирением, глюкозамин, хондроитин и некоторые природные антиоксиданты, такие как куркумин, олеуропеин и экстракты имбиря, могут быть предпочтительны из-за их благоприятного соотношения пользы и риска и потенциального положительного влияния как на метаболический синдром, так и на ОА [11]. Экспериментальные исследования на животных с куркумином показали выраженную хондропротекторную роль путем подавления деградации аггрекана, ингибирования ММП-3, 8 и 13 и ADAMTS-5 и повышения синтеза коллагена II типа [29, 44, 49]. Олеуропеин, мощный антиоксидант, извлекаемый из листьев оливкового дерева и содержащийся в оливковом масле, оказывает антиожирающее действие и снижает системное воспаление, артериальное давление и уровень холестерина [28]. В исследовании на хондроцитах человека олеуропеин снижал IL-1β-индуцированную активацию пути NFκB и уменьшал уровни MMP-1, MMP-13 и ADAMTS5, тем самым противодействуя деградации хрящевого матрикса [15]. Однако недавнее рандомизированное контролируемое исследование на 124 испытуемых с болями в коленях, принимавших олеуропеин в качестве пищевой добавки ежедневно в течение 6 месяцев, не показало никакой разницы с плацебо в отношении уровня биомаркеров воспаления и ремоделирования хряща в сыворотке крови, и значительный эффект был отмечен только в подгруппе пациентов с сильной болью при ходьбе в исходном периоде [17].

Заключения

Остеоартрит коленного сустава, связанный с ожирением, это отдельное состояние, которое обусловлено не просто повышенной механической нагрузкой, а представляет собой заболевание со сложным патогенезом, вызванное хроническим микровоспалительным состоянием, измененным профилем адипокинов и саркопенией, наблюдаемыми у людей с ожирением. Хотя современные руководства по лечению не содержат конкретных рекомендаций для остеоартрита коленного сустава, связанного с ожирением, существует достаточно доказательств в пользу физических упражнений и снижения веса. Вискосупплементация, глюкозамин, хондроитин и природные антиоксиданты также могут иметь потенциальную пользу, тогда как пероральных НПВС и инъекций глюкокортикоидов следует избегать из-за повышенного сердечно-сосудистого риска. Новые терапевтические подходы, включая внутрисуставное введение

ингибиторов ключевых медиаторов боли, таких как ФРН и TRPV-1, показали многообещающие ранние результаты, но еще не изучены в контексте ожирения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ait Eldjoudi, D.; Cordero Barreal, A.; Gonzalez-Rodríguez, M.; Ruiz-Fernández, C.; Farrag, Y.; Farrag, M.; Lago, F.; Capuozzo, M.; Gonzalez-Gay, M.A.; Mera Varela, A.; et al. Leptin in Osteoarthritis and Rheumatoid Arthritis: Player or Bystander? Int. J. Mol. Sci. 2022, 23, 2859. 50.
2. Altman, R.; Hackel, J.; Niazi, F.; Shaw, P.; Nicholls, M. Efficacy and safety of repeated courses of hyaluronic acid injections for knee osteoarthritis: A systematic review. Semin. Arthritis Rheum. 2018;48:168–175.
3. Andersson M.; Haglund, E.; Aili, K.; Bremander, A.; Bergman, S. Associations between metabolic factors and radiographic knee osteoarthritis in early disease—A cross-sectional study of individuals with knee pain. BMC Musculoskelet. Disord. 2022;23:938-61.
4. Azamar-Llamas, D.; Hernández-Molina, G.; Ramos-Ávalos, B.; Furuzawa-Carballeda, J. Adipokine Contribution to the Pathogenesis of Osteoarthritis. Mediat. Inflamm. 2017, 2017, 5468023.
5. Bannuru, R.R.; Osani, M.C.; Vaysbrot, E.E.; Arden, N.K.; Bennell, K.; Bierma-Zeinstra, S.M.A.; Kraus, V.B.; Lohmander, L.S.; Abbott, J.H.; Bhandari, M.; et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee, hip, and polyarticular osteoarthritis. Osteoarthr. Cartil. 2019;27:1578–1589.
6. Boer C.G.; Radjabzadeh, D.; Medina-Gomez, C.; Garmaeva, S.; Schiphof, D.; Arp, P.; Koet, T.; Kurilshikov, A.; Fu, J.; Ikram, M.A.; et al. Intestinal microbiome composition and its relation to joint pain and inflammation. Nat. Commun. 2019;10 48-81.
7. Cabral-Pacheco, G.A.; Garza-Veloz, I.; Castruita-De la Rosa, C.; Ramirez-Acuña, J.M.; Perez-Romero, B.A.; Guerrero-Rodriguez, J.F.; Martinez-Avila, N.; Martinez-Fierro, M.L. The Roles of Matrix Metalloproteinases and Their Inhibitors in Human Diseases. Int. J. Mol. Sci. 2020;21:9739-45.
8. Chen, L.; Zheng, J.J.Y.; Li, G.; Yuan, J.; Ebert, J.R.; Li, H.; Papadimitriou, J.; Wang, Q.; Wood, D.; Jones, C.W.; et al. Pathogenesis and clinical management of obesity-related knee osteoarthritis: Impact of mechanical loading. J. Orthop. Translat. 2020;24:66-75.
9. Cheng F.; Yan, F.F.; Liu, Y.P.; Cong, Y.; Sun, K.F.; He, X.M. Dexmedetomidine inhibits the NF-κB pathway and NLRP3 inflammasome to attenuate papain-induced osteoarthritis in rats. Pharm. Biol. 2019, 57, 649–659.
10. Choi, W.S.; Lee, G.; Song, W.H.; Koh, J.T.; Yang, J.; Kwak, J.S.; Kim, H.E.; Kim, S.K.; Son, Y.O.; Nam, H.; et al. The CH25H-CYP7B1- RORα axis of cholesterol metabolism regulates osteoarthritis. Nature 2019, 566, 254–258.
11. Conrozier, T. How to Treat Osteoarthritis in Obese Patients? Curr. Rheumatol. Rev. 2020, 16, 99–104.
12. Conrozier, T.; Eymard, F.; Chouk, M.; Chevalier, X. Impact of obesity, structural severity and their combination on the efficacy of viscosupplementation in patients with knee osteoarthritis. BMC Musculoskelet. Disord. 2019, 20, 376.
13. Deveza, L.; Hunter, D. An update on the treatment of osteoarthritis in obese patients. Expert. Opin. Pharmacother. 2016, 17, 753–755.
14. Duclos, M. Osteoarthritis, obesity and type 2 diabetes: The weight of waist circumference. Ann. Phys. Rehabil. Med. 2016, 59, 157–160.
15. Feng, Z.; Li, X.; Lin, J.; Zheng, W.; Hu, Z.; Xuan, J.; Ni, W.; Pan, X. Oleuropein inhibits the IL-1beta-induced expression of inflammatory mediators by suppressing the activation of NF-kappaB and MAPKs in human osteoarthritis chondrocytes. Food Funct. 2017, 8, 3737–3744.
16. Hashimoto, K.; Akagi, M. The role of oxidation of low-density lipids in pathogenesis of osteoarthritis: A narrative review. J. Int. Med. Res. 2020, 48, 300060520931609.
17. Horcajada, M.N.; Beaumont, M.; Sauvageot, N.; Poquet, L.; Saboundjian, M.; Costes, B.; Verdonk, P.; Brands, G.; Brasseur, J.; Urbin-Choffray, D.; et al. An oleuropein-based dietary supplement may improve joint functional capacity in older people with high knee joint pain:

Findings from a multicentre-RCT and post hoc analysis. Adv Musculoskelet Dis. 2022, 14, 1759720X211070205.
18. Hunter, D.J.; Bierma-Zeinstra, S. Osteoarthritis. Lancet 2019, 393, 1745–1759.
19. Ilia, I.; Nitusca, D.; Marian, C. Adiponectin in Osteoarthritis: Pathophysiology, Relationship with Obesity and Presumptive Diagnostic Biomarker Potential. Diagnostics 2022, 12, 455.
20. Jansen, N.E.J.; Molendijk, E.; Schiphof, D.; van Meurs, J.B.J.; Oei, E.H.G.; van Middelkoop, M.; Bierma-Zeinstra, S.M.A. Metabolic syndrome and the progression of knee osteoarthritis on MRI. Osteoarthr. Cartil. 2023, 31, 647–655.
21. Jiang, H.; Pu, Y.; Li, Z.H.; Liu, W.; Deng, Y.; Liang, R.; Zhang, X.M.; Zuo, H.D. Adiponectin, May Be a Potential Protective Factor for Obesity-Related Osteoarthritis. Diabetes Metab. Syndr. Obes. 2022, 15, 1305–1319.
22. Kolasinski, S.L.; Neogi, T.; Hochberg, M.C.; Oatis, C.; Guyatt, G.; Block, J.; Callahan, L.; Copenhaver, C.; Dodge, C.; Felson, D.; et al. 2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the Management of Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee. Arthritis Care Res. 2020, 72, 149–162.
23. Komici, K.; Dello Iacono, A.; De Luca, A.; Perrotta, F.; Bencivenga, L.; Rengo, G.; Rocca, A.; Guerra, G. Adiponectin and Sarcopenia: A Systematic Review with Meta-Analysis. Front. Endocrinol. 2021, 12, 576619.
24. Lv, Z.; Yang, Y.X.; Li, J.; Fei, Y.; Guo, H.; Sun, Z.; Lu, J.; Xu, X.; Jiang, Q.; Ikegawa, S.; et al. Molecular Classification of Knee Osteoarthritis. Front. Cell Dev. Biol. 2021, 9, 725568.
25. Matheny, J.B.; Goff, M.G.; Pownder, S.L.; Koff, M.F.; Hayashi, K.; Yang, X.; Bostrom, M.P.G.; van der Meulen, M.C.H.; Hernandez, C.J. An in vivo model of a mechanically-induced bone marrow lesion. J. Biomech. 2017, 64, 258–261.
26. Meng, Z.; Liu, J.; Zhou, N. Efficacy and safety of the combination of glucosamine and chondroitin for knee osteoarthritis: A systematic review and meta-analysis. Arch. Orthop. Trauma. Surg. 2023, 143, 409–421.
27. Messier, S.P.; Resnik, A.E.; Beavers, D.P.; Mihalko, S.L.; Miller, G.D.; Nicklas, B.J.; deVita, P.; Hunter, D.J.; Lyles, M.F.; Eckstein, F.; et al. Intentional Weight Loss in Overweight and Obese Patients with Knee Osteoarthritis: Is More Better? Arthritis Care Res. 2018, 70, 1569–1575.
28. Mikami, T.; Kim, J.; Park, J.; Lee, H.; Yaicharoen, P.; Suidasari, S.; Yokozawa, M.; Yamauchi, K. Olive leaf extract prevents obesity, cognitive decline, and depression and improves exercise capacity in mice. Sci. Rep. 2021, 11, 12495.
29. Nicoliche, T.; Maldonado, D.C.; Faber, J.; Silva, M. Evaluation of the articular cartilage in the knees of rats with induced arthritis treated with curcumin. PLoS ONE 2020, 15, e0230228.
30. Palazzo, C.; Nguyen, C.; Lefevre-Colau, M.M.; Rannou, F.; Poiraudeau, S. Risk factors and burden of osteoarthritis. Ann. Phys. Rehabil. Med. 2016, 59, 134–138.
31. Pan, F.; Tian, J.; Cicuttini, F.; Jones, G. Metabolic syndrome and trajectory of knee pain in older adults. Osteoarthr. Cartil. 2020, 28, 45–52.
32. Pan, F.; Tian, J.; Mattap, S.M.; Cicuttini, F.; Jones, G. Association between metabolic syndrome and knee structural change on MRI. Rheumatology 2020, 59, 185–193.
33. Pegreffi, F.; Balestra, A.; De Lucia, O.; Smith, L.; Barbagallo, M.; Veronese, N. Prevalence of Sarcopenia in Knee Osteoarthritis: A Systematic Review and Meta-Analysis. J. Clin. Med. 2023, 12, 1532.
34. Pragasam, S.S.J.; Venkatesan, V. Metabolic Syndrome Predisposes to Osteoarthritis: Lessons from Model System. Cartilage 2021, 13, 1598S–1609S.
35. Rannou, F.; Pelletier, J.P.; Martel-Pelletier, J. Efficacy and safety of topical NSAIDs in the management of osteoarthritis: Evidence from real-life setting trials and surveys. Semin. Arthritis Rheum. 2016, 45 (Suppl. S4), S18–S21.
36. Raud, B.; Gay, C.; Guiguet-Auclair, C.; Bonnin, A.; Gerbaud, L.; Pereira, B.; Duclos, M.; Boirie, Y.; Coudeyre, E. Level of obesity is directly associated with the clinical and functional consequences of knee osteoarthritis. Sci. Rep. 2020, 10, 3601.
37. Schott, E.M.; Farnsworth, C.W.; Grier, A.; Lillis, J.A.; Soniwala, S.; Dadourian, G.H.; Bell, R.D.; Doolittle, M.L.; Villani, D.A.; Awad, H.; et al. Targeting the gut microbiome to treat the osteoarthritis of obesity. JCI Insight 2018, 3, e95997.

38. Shumnalieva, R.; Kotov, G.; Monov, S. Obesity-Related Knee Osteoarthritis-Current Concepts. Life 2023, 13, 1650.
39. Simon, V.; Cota, D. Mechanisms in endocrinology: Endocannabinoids and metabolism: Past, present and future. Eur. J. Endocrinol. 2017, 176, R309–R324.
40. Sobieh, B.H.; El-Mesallamy, H.O.; Kassem, D.H. Beyond mechanical loading: The metabolic contribution of obesity in osteoarthritis unveils novel therapeutic targets. Heliyon 2023, 9, e15700.
41. Spanoudaki, M.; Giaginis, C.; Mentzelou, M.; Bisbinas, A.; Solovos, E.; Papadopoulos, K.; Paliokas, I.; Zidrou, C.; Cheimaras, A.; Hassapidou, M.; et al. Sarcopenia and Sarcopenic Obesity and Osteoarthritis: A Discussion among Muscles, Fat, Bones, and Aging. Life 2023, 13, 1242.
42. Storozhuk, M.V.; Zholos, A.V. TRP Channels as Novel Targets for Endogenous Ligands: Focus on Endocannabinoids and Nociceptive Signalling. Curr. Neuropharmacol. 2018, 16, 137–150.
43. Valdes, A.M. Metabolic syndrome and osteoarthritis pain: Common molecular mechanisms and potential therapeutic implications. Osteoarthr. Cartil. 2020, 28, 7–9.
44. Wang, J.; Ma, J.; Gu, J.H.; Wang, F.Y.; Shang, X.S.; Tao, H.R.; Wang, X. Regulation of type II collagen, matrix metalloproteinase-13 and cell proliferation by interleukin-1beta is mediated by curcumin via inhibition of NF-kappaB signaling in rat chondrocytes. Mol. Med. Rep. 2017, 16, 1837–1845.
45. Wang, T.; He, C. Pro-inflammatory cytokines: The link between obesity and osteoarthritis. Cytokine Growth Factor. Rev. 2018, 44, 38–50.
46. Xiong, J.; Long, J.; Chen, X.; Li, Y.; Song, H. Dyslipidemia Might Be Associated with an Increased Risk of Osteoarthritis. BioMed. Res. Int. 2020, 2020, 3105248.
47. Xu, H.; Kang, J.H.; Choi, S.E.; Park, D.J.; Kweon, S.S.; Lee, Y.H.; Kim, H.Y.; Lee, J.K.; Shin, M.H.; Lee, S.S. Increased adiponectin levels are associated with higher radiographic scores in the knee joint, but not in the hand joint. Sci. Rep. 2021, 11, 1842.
48. Yan, M.; Zhang, J.; Yang, H.; Sun, Y. The role of leptin in osteoarthritis. Medicine 2018, 97, e0257.
49. Zhang, Z.; Leong, D.J.; Xu, L.; He, Z.; Wang, A.; Navati, M.; Kim, S.J.; Hirsh, D.M.; Hardin, J.A.; Cobelli, N.J.; et al. Curcumin slows osteoarthritis progression and relieves osteoarthritis-associated pain symptoms in a post-traumatic osteoarthritis mouse model. Arthritis Res Ther. 2016;18:28.
50. Zheng, S.; Xu, J.; Xu, S.; Zhang, M.; Huang, S.; He, F.; Yang, X.; Xiao, H.; Zhang, H.; Ding, C. Association between circulating adipokines, radiographic changes, and knee cartilage volume in patients with knee osteoarthritis. Scand. J. Rheumatol. 2016;45:224–229.
51. Zhu J.; Ruan, G.; Cen, H.; Meng, T.; Zheng, S.; Wang, Y.; Li, B.; Zhu, Z.; Han, W.; Winzenberg, T.; et al. Association of serum levels of inflammatory markers and adipokines with joint symptoms and structures in participants with knee osteoarthritis. Rheumatology 2022;61:1044–1052.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.248.053.2

КУРЕНИЕ И ОСЛОЖНЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА (ИБС)

Худоёрова Дилноза Ризоевна https://orcid.org/0009-0004-4853-0817
e-mail: XudoyorovaD@bsmi.uz

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сина. Узбекистан, г Бухара., ул А.Наваий. 1 Тел: +998 (90) 340-38-32 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Курение значительно ухудшает состояние сосудов, особенно у пациентов с гипертонией и ИБС, увеличивая их проницаемость из-за повреждения эндотелия токсинами, повышая свертываемость крови и способствуя образованию тромбов, что приводит к застою и ухудшению микроциркуляции, увеличивая риск инфарктов и инсультов. Отказ от курения является критически важным шагом для улучшения проницаемости сосудов, нормализации микроциркуляции и снижения рисков осложнений у пациентов среднего возраста с артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца.

Ключевые слова: Курение, ИБС, артериальная гипертензия, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), никотин, стенокардия, миокард инфаркт.

CHEKISH VA YURAK ISHEMIK KASALLIGINING (YUIK) ASORATI

Xudoyorova Dilnoza Rizoyevna https://orcid.org/0009-0004-4853-0817
e-mail: XudoyorovaD@bsmi.uz

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti Endokrinologiya kafedrasi assistenti. O‘zbekiston, Buxoro shahri., A. Navoiy ko‘chasi. 1 tel: +998 (90) 340-38-321 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Chekish yurak-qon tomir sistemasi holatiga sezilarli darajada salbiy ta`sir ko`rsatadi, ayniqsa arterial gipertoniya va yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bemorlarda, toksinlar bilan endoteliyning shikastlanishi tufayli ularning o'tkazuvchanligini oshiradi, qon ivishini oshiradi va tromb shakllanishiga yordam beradi, bu esa mikrosirkulyatsiyaning turg'unligi va yomonlashishiga olib keladi, yurak xuruji va insult xavfini oshiradi. Chekishni to'xtatish qon tomirlarining o'tkazuvchanligini yaxshilash, mikrosirkulyatsiyani normallashtirish va arterial gipertenziya va yurak-qon tomir kasalliklari bo'lgan o'rta yoshli bemorlarda asoratlar xavfini kamaytirishda muhim qadamdir.

Kalit so`zlar: Chekish, yurak ishemik kasalligi (YuIK), arterial gipertoniya, yurak-qon tomir kasalliklari, nikotin, stenokardiya, miokard infarkti.

SMOKING AND COMPLICATIONS OF CORONARY HEART DISEASE (CHD)

Khudoyerova Dilnoza Rizoyevna https://orcid.org/0009-0004-4853-0817
e-mail: XudoyorovaD@bsmi.uz

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina. Uzbekistan, Bukhara c. A.Navaiy street. 1 Phone: +998 (90) 340-38-32 e-mail: Тел: +998 (90) 340-38-32 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

Smoking significantly worsens the condition of blood vessels, especially in patients with hypertension and coronary heart disease, increasing their permeability due to damage to the endothelium by toxins, increasing blood clotting and promoting the formation of blood clots, which leads to stagnation and deterioration of microcirculation, increasing the risk of heart attacks and strokes. Smoking cessation is a critical step in improving vascular permeability, normalizing microcirculation, and reducing the risk of complications in middle-aged patients with arterial hypertension and coronary heart disease.

Keywords: Smoking, coronary heart disease, arterial hypertension, cardiovascular diseases (CVD), nicotine, angine pectoris, myocardial infarction.

Актуальность

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) в настоящий момент является основной причиной смерти в развитых странах. Последние европейские статистические данные подтвердили, что ИБС является непосредственной причиной всех смертей у 43% мужчин и 55% женщин. Кроме того, распространенность ИБС быстро растет в развивающихся странах, и, ожидается, что вскоре эта нозология станет ведущей причиной смерти и там. Проведенные в начале 2000-ых годов исследования доказывают, что курение сигарет также является причиной высокой смертности в развивающихся странах. У курящих пациентов с ИБС приступы стенокардии развиваются в 3 раза чаще, а продолжительность их в 12 раз больше, чем у некурящих [16]. Курение сигарет – серьезный фактор риска (ФР) прогрессирования ИБС и застойной сердечной недостаточности [17]. При проведении крупных международных исследований с включением 2700 наблюдений из 53 стран выяснилось, что среди больных среднего возраста (около 51 года) у курящих частота острого инфаркта миокарда (ИМ) была в 4 раза выше, чем у некурящих. На каждую выкуриваемую ежедневно сигарету риск повышается на 5,6%. В течение 20 лет после прекращения курения риск все еще сохраняется [36]. Риск смерти от ИБС и инсульта у курящих мужчин увеличивается соответственно в 2,4 и 1,7 раза, а у женщин – в 2,1 и 1,4 раза [13] Курение сигарет является основным и хорошо известным фактором риска, который тесно связан с ишемической болезнью сердца. На протяжении многих лет, несмотря на активные профилактические меры и новые подходы к лечению, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются лидирующей причиной смерти [1,2]. Риск развития большинства ССЗ имеет тесную связь с образом жизни человека и прежде всего с его поведенческими факторами риска, из которых определяющий вклад в преждевременную смертность населения России вносят курение (17,1%), недостаточное потребление овощей и фруктов (12,9%), избыточное потребление алкоголя (11,9%) и низкая физическая активность (9%) [3]. Ситуация с распространением курения приняла характер глобальной эпидемии. В настоящее время как в отечественной, так и в зарубежной литературе представлено большое количество исследований, свидетельствующих об участии иммунных механизмов в патогенезе ССЗ, в том числе и ишемической болезни сердца (ИБС), морфологическим субстратом которой является атеросклеротическое поражение коронарных артерий [5]. Высокая концентрация маркеров системного воспаления ассоциирована с усугублением атеросклероза и развитием его осложнений. Хотя курение сигарет является и модифицируемым фактором риска ИБС, отказаться от курения не так просто, и значительная часть пациентов с ИБС продолжает курить, несмотря на все рекомендации и предупреждения. Последние исследования показывают, что курение сигарет приводит ко множественным негативным последствиям в сердечно-сосудистой системе. Курение вызывает дисфункцию эндотелия, увеличивает концентрацию системных воспалительных белков (интерлейкина 6, С-реактивного белка, гомоцистеина, фибриногена), изменяет липидный профиль и повышает риск атеросклероза за счет повышения уровня холестерина, липопротеинов низкой плотности и триглицеридов. Кроме того курение способствует прогрессу атеросклероза за счет усиления окислительного стресса, перекисного окисления липидов, повреждения митохондрий, повышения уровня матриксных металлопротеиназ и, наконец, увеличивает активацию тромбоцитов, запуская каскад коагуляции, что в итоге может привести к атеротромбозу.Курение табака является одной из наиболее распространенных вредных привычек [19] и ассоциировано со значительным социально-экономическим ущербом, обусловленным как утратой трудоспособности и преждевременной смертностью, так и повышением затрат системы здравоохранения [3, 20]. Негативное влияние курения на сердечно-сосудистую систему осуществляется посредством нескольких механизмов. В настоящее время наиболее известны острые эффекты никотина, подобные физиологическому ответу сердечно-сосудистой системы на небольшую физическую нагрузку: возрастает частота сердечных сокращений (на 5—7 в минуту), незначительно повышается артериальное давление, временно сужаются артерии, увеличиваются минутный объем дыхания, пропорция лактат/пируат. С возрастом указанные проявления усугубляются, повышается сократимость миокарда и соответственно потребность миокарда в кислороде, что формирует классический механизм ишемии миокарда и тем самым повышает риск развития острых сердечно-сосудистых катастроф — острого ИМ, нестабильной стенокардии, внезапной смерти [6, 12]. Кроме этого, токсичные компоненты сигаретного дыма

способны индуцировать оксидативный стресс, который приводит к нарушению функциональной активности эндотелия. Это проявляется подавлением экспрессии синтазы оксида азота с уменьшением продукции оксида азота эндотелиальными клетками (ослаблением эндотелийзависимой вазодилатации) и стимуляцией экспрессии молекул адгезии с последующим повышением адгезии лейкоцитов к поверхности сосудистой стенки [3, 4]. Известно, что курение не только приводит к генерализованному лейкоцитозу, активации нейтрофилов и моноцитов, агрегации тромбоцитов, но и способствует увеличению концентрации как местных, так и системных маркеров воспаления [12, 13]. Влияние курения на степень выраженности системного и местного воспаления, а также оксидативного стресса продемонстрировано даже у подростков. Так, у здоровых курящих подростков курение ассоциировалось с более высоким уровнем воспаления и активацией оксидативного стресса [15, 16]. В ходе проведенного исследования наибольшее количество корреляционных зависимостей выявлено с уровнем матриксных металлопротеиназ. Этот маркер воспаления в последнее время активно изучается у пациентов с ХОБЛ, ИБС, СД и др. Эти ферменты относятся к семейству эндопептидаз, играют ведущую роль в морфо- и эмбриогенезе, ремоделировании внеклеточного матрикса, разрушая такие его компоненты, как коллаген, эластин, фибронектин, гликозаминогликаны. Синтез матриксных металлопротеиназ активирует факторы роста, гормоны, цитокины, адгезивные молекулы, компоненты внеклеточного матрикса и активные формы кислорода. Патологическая экспрессия матриксных металлопротеиназ связана со многими процессами, в том числе с инвазией опухолевыми клетками и ангиогенезом, артритами, атеросклерозом, эмфиземой легких [7, 8]. В единичных работах доказана роль указанных ферментативных систем в развитии атеросклероза, ИБС, воспалительных заболеваний легких, осложнений СД и т. д. [11, 17, 18]. В ранее проведенных зарубежных исследованиях выявлена положительная корреляция между курением и концентрацией ММП-9 [18], что нашло отражение и в нашем исследовании.

Заключение

Таким образом, курение представляется весьма отягощающим фактором, который способен как самостоятельно инициировать воспаление, оксидативный стресс и эндотелиальную дисфункцию, так и потенцировать указанные процессы у пациентов с ИБС. В настоящее время в клиническиерекомендации не включена оценка функции тромбоцитов (агрегация тромбоцитов) у пациентов с ИБС, получающих аспирин. Поэтому пациенты с ишемической болезнью сердца должны избегать курения, так как повышенная агрегация тромбоцитов может привести к атеротромботическим осложнениям (например, острому коронарному синдрому). Следует отметить, что другие антитромботические средства, например клопидогрел, могут иметьпотенциальные показания для пациентов с ИБС, продолжающих курение, так как, согласно последним опубликованным данным, показывают, что клопидогрел не оказывает негативного влияния на курение сигарет, анаоборот, его эффективность может даже увеличиться из-за повышеннойферментативной активации печени. Новые антитромботические препараты с различными механизмами действия также могут иметь потенциальные показания к применению у курящих пациентов с ИБС. Из всех факторов курение оказывается самым сильнодействующим фактором возникновения коронарной болезни сердца. Никотин, содержащийся в табачном дыме, вызывает существенное увеличение частоты сердечных сокращений и кровяного давления. В результате курения сердце вынуждено работать с большей нагрузкой и ему нужно больше кислорода. При этом моноксид углерода из табачного дыма снижает количество кислорода, котороепереносится кровью к сердцу. Никотин и моноксид углерода повреждают стенки имеющих нормальный просвет артерий, жироподобные вещества, циркулирующие в крови, просачиваются в эти стенки. В результате стенки артерий покрываются рубцами и утолщаются, их просвет суживается и почти перекрывается. Сердечная мышца остается здоровой только в том случае, если имеется хороший ток крови к ней через коронарные артерии. С течением лет, как часть нормального процесса старения, эти сосуды постепенно сужаются из-за дегенеративных процессов в их стенках. У курящих этот процесс происходит быстрее обычного. Часто кровь, протекающая через такие суженые сосуды, внезапно сворачивается с образованием тромбов (коронарный тромбоз), вызывая серьезные повреждения сердечной мышцы.

Усилия по борьбе с курением медицины и всего общества являются одним из приоритетных путей охраны здоровья населения. В этом направлении необходимы активные действия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кадушкин А.Г., Таганович А.Д., Картун Л.В., Ходосовская Е.В., Чупик В.П. Уровень цитокинов в плазме крови некурящих и курящих пациентов с хронической болезнью легких. Пульмонология. 2015;(6):27-32.
2. Tanni S.E., Pelegrino N.R., Angeleli A.Y., Correa C., Godoy I. Smoking status and tumor necrosis factor-alpha mediated systemic inflammation in COPD patients. J. Inflamm. 2010;7:29.
3. Limm S.C., Ju J.Y., Chi S.Y., Ban H.J., Kwon Y.S., Oh I.J. et al. Apoptosis of T lymphocytes isolated from peripheral blood of patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Yonsei Med. J. 2011;52(4):581-7.
4. Соловьева И.А., Собко Е.А., Ищенко О.П., Крапошина А.Ю., Демко И.В. Влияние табакокурения на клинико-функциональные показатели и маркеры системного воспаления у больных бронхиальной астмой тяжелого течения. Тер. арх. 2015; (3): 27-33.
5. Невзорова В.А., Тилик Т.В., Глифанов Е.А., Панченко Е.А., Вахрушева С.Е., Тилик В.В. Роль матриксных металлопротеиназ в формировании морфофункционального дисбаланса воздухоносных путей при хронической обструктивной болезни легких. Тихоокеанский медицинский журнал. 2011; (2): 9-13.
6. Метельская В.А., Газданова Л.Р., Колтунов И.Е. Влияние курения на плейотропные эффекты симвастатина при лечении больных ИБС с гиперлипидемией. Эффективная фармакотерапия. 2011; (12): 72-6.
7. Соколов Е.И., Гришина Т.И., Штин С.Р. Интегральный подход к оценке взаимосвязи изменений показателей иммунного статуса и маркеров неспецифического воспаления при ишемической болезни сердца. Архивъ внутренней медицины. 2013; (5): 57-60
8. Mathur R, Bhaskaran K, Edwards E, et al. Population trends in the 10-year incidence and prevalence of diabetic retinopathy in the UK: a cohort study in the clinical practice research Datalink 2004–2014. BMJ Open. 2017;7:e014444. DOI: 10.1136/bmjopen-2016-014444
9. Garoma D, Merga H, Hiko D. Determinants of diabetic retinopathy in Southwest Ethiopia: a facility-based case-control study. BMC Public Health. 2020;20(1):503. DOI: 10.1186/s12889-020-08652-2
10. Chisha Y, Terefe W, Assefa H. Incidence and factors associated with diabetic retinopathy among diabetic patients at arbaminch general hospital, Gamo gofa Zone (longitudinal follow up data analysis). J Diabetol. 2017;8:1–6.
11. Murthy G.V., Das T. Diabetic care initiatives to prevent blindness from diabetic retinopathy in India. Indian J Ophthalmol. 2016;64(1):50-4. DOI: 10.4103/0301-4738.178152
12. Эргашев Ф.Х., Рузикулов Н.Е., Абдурасулов Ф.П. Особенности липидного обмена в семьях детей с острым неревматическим кардитом // Новый день в медицине 2020;3(31):544-547 https://cutt.ly/kxGt2ib
13. Lobanova E.G., Knyshova V.V., Yurenko A.V., Danil'chuk D.V. Features secretion of pro- and anti-inflammatory cytokines in patients with chronic obstructive pulmonary disease, depending on the severity. Zdorov'e. Meditsinskaya ekologiya. Nauka. 2014; (2): 56—8. (in Russian)
14. Gurova A. Yu., Chaplygin A.V., Svet A.V., Morozova T.E., Tsvetkova O.A. Features of rational beta-blockers pharmacotherapy in the combination of ischemic heart disease and chronic obstructive pulmonary disease. Lechashchiy vrach. 2012; (2): 15—20. (in Russian)
15. Bazdyrev E.D., Bayrakova Yu.V., Kalichenko N.A., Polikutina O.M., Slepynina Yu.S., Barbarash O.L. Lung function in patients with coronary heart disease and diabetes. Serdtse. 2013; 12(4): 219—22. (in Russian)
16. Flenkin A.A., Nevzorova E.V., Gulin A.V. An integral component of smoking man as a marker of regular smoking. Vestnik Tambovskogo universiteta. Seriya: Estestvennye i tekhnicheskie nauki. 2015; 20(2): 366—8. (in Russian)
17. Соколов Е.И., Гришина Т.И., Штин С.Р. Интегральный подход к оценке взаимосвязи изменений показателей иммунного статуса и маркеров неспецифического воспаления при ишемической болезни сердца. Архивъ внутренней медицины. 2013; (5): 57—60.
18. Лобанова Е.Г., Кнышова В.В., Юренко А.В., Данильчук Д.В. Особенности секреции про- и противовоспалительных цитокинов у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких в зависимости от степени тяжести. Здоровье. Медицинская экология. Наука. 2014; (2): 56-8.
19. Гурова А.Ю., Чаплыгин А.В., Свет А.В., Морозова Т.Е., Цветкова О.А. Особенности рациональной фармакотерапии бета-адреноблокаторами при сочетании ишемической болезни сердца и хронической обструктивной болезни легких. Лечащий врач. 2012; (2): 15-20

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.36-003/826

ЎРТА ВА ҚАРИ ЁШДАГИ ЖИГАР НОАЛКОГОЛ ЁҒ ХАСТАЛИГИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ОСТЕОПОРОЗ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА МОЛЕКУЛЯР-ГЕНЕТИК МЕХАНИЗМЛАРИ

(адабиётлар шарҳи ва шахсий маълумотлар асосида)

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 ҳозирги кунда глобал соғлиқни сақлаш тизимида муҳим муаммолардан бири ҳисобланади. У фақат жигар зарарланиши билан чекланиб қолмай, балки организмнинг бошқа тизимларига, жумладан суяк тўқимаси метаболизмига ҳам салбий таъсир кўрсатади. Сўнгги йиллардаги тадқиқотлар жигар ноалкогол ёғ хасталиги ва суяк минерал зичлигининг пасайиши, остеопения ҳамда остеопороз ривожланиши ўртасида мустаҳкам боғлиқлик мавжудлигини кўрсатиб бермоқда. Ушбу мақолада жигар ноалкогол ёғ хасталигида остеопороз ривожланишига олиб келувчи асосий хавф омиллари, хусусан сурункали яллиғланиш, инсулин резистентлиги, D витамини етишмовчилиги, висцерал семизлик, гормонал ўзгаришлар ва оксидатив стресснинг патогенетик роли адабиётлар асосида таҳлил қилинди. Таҳлил натижалари жигар ноалкогол ёғ хасталигини остеопороз учун мустақил хавф омили сифатида баҳолаш мумкинлигини тасдиқлайди. Шунингдек, бундай беморларда суяк минерал зичлигини мунтазам баҳолаш ва профилактик чора-тадбирларни кучайтириш зарурлиги асосланди.

Калит сўзлар: жигар ноалкогол ёғ хасталиги, остеопороз, суяк минерал зичлиги, D витамини, инсулин резистентлиги, яллиғланиш.

RISK FACTORS AND MOLECULAR-GENETIC MECHANISMS OF OSTEOPOROSIS DEVELOPMENT IN MIDDLE-AGED AND ELDERLY PATIENTS WITH NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

(literature review and personal data)

Akhmedov Sh.Zh. 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 (NAFLD) is currently one of the most common metabolic disorders worldwide. It is not limited to liver impairment only but also affects other body systems, including bone metabolism. Recent studies indicate that patients with NAFLD have a significantly higher risk of reduced bone mineral density, osteopenia, and osteoporosis compared with the healthy population. This article reviews and analyzes the main risk factors for osteoporosis development in NAFLD, such as chronic low-grade inflammation, insulin resistance, vitamin D deficiency, visceral obesity, hormonal imbalance, and oxidative stress. The analysis of current literature suggests that NAFLD can be considered an independent risk factor for osteoporosis. These findings highlight the importance of regular assessment of bone mineral density and the implementation of preventive strategies in patients with NAFLD.

Keywords: non-alcoholic fatty liver disease, osteoporosis, bone mineral density, vitamin D deficiency, insulin resistance, inflammation.

ФАКТОРЫ РИСКА И МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОСТЕОПОРОЗА У ПАЦИЕНТОВ СРЕДНЕГО И ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

(обзор литературы и собственные исследования)

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 наиболее распространённых метаболических патологий современности. Заболевание не ограничивается только поражением печени, но также оказывает значительное влияние на костную ткань и минеральный обмен. Согласно данным современных исследований, у пациентов с НАЖБП чаще наблюдаются снижение минеральной плотности кости, остеопения и остеопороз по сравнению со здоровой популяцией. В данной статье на основе анализа научной литературы рассмотрены основные факторы риска развития остеопороза при НАЖБП, включая хроническое воспаление, инсулинорезистентность, дефицит витамина D, висцеральное ожирение, гормональные изменения и оксидативный стресс. Результаты обзора свидетельствуют о том, что НАЖБП следует рассматривать как независимый фактор риска развития остеопороза. Полученные данные подчёркивают необходимость ранней диагностики нарушений минеральной плотности кости и проведения профилактических мероприятий у данной категории пациентов.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, остеопороз, минеральная плотность кости, витамин D, инсулинорезистентность, воспаление.

Долзарблиги

Жигар ноалкогол ёғ хасталиги (ЖНАЁХ) метаболик бузилишлар – марказий нерв тизимига боғлиқ семизлик, дислипидемия, гипертензия, гипергликемия ва доимий жигар функцияларининг бузилиши билан боғлиқликдир. Ўрганилган адаби ётлардан, ЖНАЁХ да хасталик босқичлари кучайиб бориши стеатоз, стеатогепатит жигарда яллиғланиш хавфи ошиб бориши билан яллиғланиш цитокинлари ошиб бориши ЎНО-α ва IL-1 қонда миқдори ошиши ва остеопороз ривожланишини кучайтириш кўрсатяпти. Бир қатор тадқиқотлар шуни кўрсатадики, ЖНАЁХ суяк минерал зичлик даражаси (СМЗД) остеопороз ривожланиши учун хавф омили бўлиши мумкин [1,2]. Хитойлик тадқиқотчилар ўтказган тадқиқотларнинг бирида ўрта ва қари ёшдаги эркакларда ЖНАЁХ ва остеопороз орасидаги боғлиқлик аниқланган [2] Бироқ, бошқа тадқиқотларда остеопорознинг ЖНАЁХга таъсири бўйича мунозаралар мавжуд [3,4].

Остеопороз - бу турли сабаблар, жумладан қарилик, семириш ва жинсий стероид гормонлар етишмовчилиги билан боғлиқ умумий омиллар, шунингдек, глюкокортикоидларни қўллаш, суяк сифатининг пасайиши ва микроархитектура яхлитлигини бузиш каби ўзига хос хавф омиллари туфайли келиб чиққан суяк касалликлари гуруҳидир [1]. Кўп ҳолатларда остеопороз суяк тўқималарининг йўқолиши, биринчи навбатда, суяк резорбциясининг кучайиши туфайли юзага келади. Остеопороз суяк минерал зичлигининг пастлиги (СМЗ), суяк оғриғи ва осон синиш билан тавсифланади. Остеопороз яширин хасталик бўлиб, суякда синишлар бўлмагунча белги бермаслиги мумкин, суякларда шикастланиш бўлганда жиддий муаммоларга ва ўлимга ҳам олиб келиши мумкин. Остеопороз ривожланган мамлакатларда 50 ёшдан ошган 9-38% аёлларда ва 1-8% эркакларда учраши илмий асосланган. Бундай келиб чиқадики, остеопороз нафақат соғлиқ учун хавфли, балки бу давлатларининг молиявий юкини ҳам оширади. Кўпгина тадқиқотлар ЖНАЁХ ни СМЗ ва остеопороз билан боғлиқлигини кўрсатди.

Жигар кўплаб оқсилларнинг манбаи, суяк метаболизми ва бир қанча йўлларнинг регулятори ҳисобланади. Шу жумладан жигар муҳим функцияларидан бири бу Д витамини алмашинуви йўли бўлиб, ЖНАЁХ ва остеопороз хасталиги орасидаги боғлиқликларни келиб чиқишида муҳим

аҳамиятга эга. Д витамини кальций ва суяк метаболизмидаги аҳамиятидан ташқари, кўплаб тўқималарда ўзаро таъсир кўрсатади. ЖНАЁХ билан оғриган беморларда қон зардобида Д витамини даражаси назорат гуруҳи билан солиштирганда сезиларли даражада пасайганлиги аниқланган. Остеопороз эстроген етишмовчилиги, эндокрин касалликлар, гипертензия ва чекиш каби кўплаб жисмоний касалликлар ёки соматик касалликлар билан боғлиқ. Қизиғи шундаки, ЖНАЁХ билан оғриган беморлар коморбид клиник хусусиятга эга бўлиб, остеопорозга ўхшаш клиник кўринишга эга. Масалан, ЖНАЁХ гипертензия, дислипидемия, инсулинга резистентлик ва қандли диабет билан боғлиқ. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, суяк минерал зичлиги семизлик, депрессия, нефропатия ва юрак етишмовчилиги каби турли хил касалликларда келиб чиқиши мумкин [5,6] Дуарте ва ҳамкасблари аниқлашидан, яллиғланиш ҳолатларининг кучайиши, ЖНАЁХ келиб чиқишида муҳим аҳамиятга эга. ЖНАЁХ билан оғриган беморларда ўсма некрози омили – альфа (ЎНО – α), интерлейкин-6 (ИЛ-6) кўп ажралиб чиқиши; Купфер ҳужайралари фагоцитоз бузилиши хасталикнинг ривожланишида муҳим аҳамиятга эга. ЖНАЁХ билан оғриган беморларда гепатоцитлар ва паренхимал бўлмаган ҳужайралар томонидан ишлаб чиқарилган ЎНО – α ишлаб чиқарилишининг кўпайиши бир нечта тадқиқотларда қайд этилган [5] Остеопонтин, Т-ёрдамчи Т-хелпер, бир нечта сурункали яллиғланиш касалликларида, шу жумладан ЖНАЁХ да яллиғланишни кучайтиради [1]. Кўпгина хавф омиллари: тизимли яллиғланиш хасталиклари суяк тўқимаси ривожланиши ва остеопороз хавфини оширади. Яллиғланиш цитокинлари ЎНО – α, IL-1 остеопороз билан боғлиқ бўлиб, бу яллиғланиш олди цитокинлари остеопроз келиб чиқишида муҳим аҳамиятга эга [2]. Яллиғланиш келтириб чиқарувчи цитокинлар (ЎНО – α, IL-1, ИЛ-6) остеокластлар томонидан суяк резорбцияси билан боғлиқ. Остеопонтин суяк тўқимаси минерал ўсишини тормозлаш учун ҳам остебластик, ҳам остеокластик функция бажаради. Қон зардобида юқори миқдорда остеопонтин аниқланиши, менопауза даври остеопороз ривожланишини оширади. Бу текширишлар суяк метаболизми хавфи ва остеопороз ривожланишинини тасдиқлайди. Витамин D етишмовчилиги остеопороз хавфи ошиши келтириб чиқаради. Бир гурух текширишларда витамин D етишмовчилиги ЖНАЁХ хавфини ошириши аниқланган [4]. Хитойлик тадқиқотчилар ишларида ЖНАЁХ ва витамин D орасидаги боғлиқлик ўрганилган. ЖНАЁХ да витамин D етишмовчилиги остеомаляция, суяклар синиш хавфи, остеопороз хавфини ошириб боради. ЖНАЁХ инсулин қаршилиги ва лептин даражасининг ошиши туфайли остеопороз учун хавф омили бўлиши мумкин. Бошқа тадқиқотчилар текширишларида, қандли диабет билан хасталанган кекса беморларда остеопороз ривожланиш хавфи ошганлиги аниқланган [3]. Қон зардобидаги остеокальцин остеобластлар экспрессиясини оширади ва инсулин секрецияси ошади. ЖНАЁХ да беморларда остеокальцин миқдори камаяди. Шундай қилиб, бундан шундай хулоса қилиш мумкинки, Инсулин қаршилиги бўлган ЖНАЁХ да остеопороз ривожланиш хавфи ошиши мумкин.

Дислипидемия ЖНАЁХ билан оғриган беморларда остеопорознинг кейинги ривожланиши учун потенциал хавф омили сифатида қаралади. Тайвандаги дастур доирасида дислипидемия ташхиси қўйилган деярли барча беморлар статинлар билан даволаш кенг олиб борилган. Мета-таҳлил шуни кўрсатадики, статин билан даволаш олиб борилган эркакларда чаноқ - сон бўғими ва умуртқа поғонаси бел соҳасида суякларнинг минерал зичлик даражаси кўпроқ ифодаланганлиги аниқланган. Бундан шундай хулосага келиш мумкинки, статинлар гендер фарқларида ҳам муҳим аҳамиятга эга бўлиши мумкин.

Шунингдек бошқа бир тадқиқотларда ЖНАЁХ ва остеопороз орасидаги боғлиқлик кальций етишмовчилиги, беморларлардаги зарарли одатлар, тана вазни индекси, оилавий анамнез ҳам аҳамиятга эга эканлиги айтилган. Кейинги тадқиқотларимизда жигар ноалкогол ёғ хасталиги ва остеопороз орасидаги боғлиқлик хавф омиллари, ёш ва жинсга боғлиқлиги, лаборатор кўрсаткичларнинг аҳамияти клиник беморлардаги таҳлилларда олиб борилади.

Хулоса

Шундай қилиб, адабиётлар шарҳи ва шахсий маълумотлар асосида қуйидаги хулосага келиш мумкин, жигар ноалкогол ёғ хасталиги ва остеопороз орасидаги боғлиқлик тана вазни индексига ва витамин D ҳолатига, бемордаги коморбид хасталикларга ва жинсга боғлиқ. Шунингдек турли

давлатларда жигар ноалкогол ёғ хасталиги ва остеопороз орасидаги боғлиқлик охиригача ўрганилмаган.

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 марта; 22(1):101. DOI: 10.1186/s12916-024-03315-0. ПМИД: 38448943
2. Чжан Г., Чжао И., Ван С., Гун К., Ли Х.J 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 Авг 9;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 г.; 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 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.441-008.64

СУБКЛИНИК ГИПОТЕРИОЗНИНГ ҲОМИЛАДОРЛИКГА ТАЪСИРИ, ТАШХИСЛАШ, ДАВОЛАШ ЧОРАЛАРИГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ

Тешаева Ш.Қ. e-mail: TeshaevaSh@bsmi.uz
Негматуллаева М.Н. e-mail: nematillayeva.mastura@bsmi.uz
Бурумкулова Ф.Ф. e-mail: BurumkulovaF@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***

Гипотериоз ёки калконсимон без гормонларининг етишмовчилиги, тулик даволанмаган пайтда хомиладор аёл учун куплаб асоратларга олиб келиши мумкин. Тироксин ёки трийодтиронин гормонларининг асосий вазифаси модда алмашинувини фаоллаштириш иоркали хужайраларга фойдали озука моддаларини етказиш вазифасини бажаради. Ушбу чуқурлаштирилган тадқиқот субклиник гипотиреозни эрта ташхислаш ва ҳомиладорликни олиб боришнинг адекват тактикасини танлаш учун қалқонсимон без функцияси бузилишини аниқлашнинг турли муддатларида бўлган 124 нафар ҳомиладор аёллар контингентида ўтказилди.

Муалифлар тадыиыотидан олинган маълумотларга кўра, ҳомиладорлик патологиясининг қўшилишини ўз вақтида аниқлаш ва олдини олиш учун ҳомиладорликни эрта босқичда аниқлаш ҳамда биринчи триместрнинг дастлабки даврида қалқонсимон без стимулловчи гормони (ТТГ) даражасини аниқлаш зарур деб таъкидланади.

Калит сузлар: гипертиреоз, калконсимон без функцияси, тиреотроп гормон.

ВЛИЯНИЕ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ГИПОТЕРИОЗА НА БЕРЕМЕННОСТЬ, СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К МЕРАМ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Тешаева Ш.К. e-mail: TeshaevaSh@bsmi.uz
Негматуллаева М.Н. e-mail: nematillayeva.mastura@bsmi.uz
Бурумкулова Ф.Ф. e-mail: BurumkulovaF@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

Гипотиреоз или дефицит тиреоидных гормонов, при отсутствии полноценного лечения, может привести к ряду осложнений у беременной женщины. Основная функция гормонов тироксина и трийодтиронина заключается в активации метаболизма и доставке питательных веществ к клеткам щитовидной железы. Данное углубленное исследование было проведено на контингенте из 124 беременных женщин с нарушением функции щитовидной железы на разных стадиях развития с целью ранней диагностики субклинического гипотиреоза и выбора адекватной тактики ведения беременности.

Согласно данным, полученным в ходе исследования авторов, для своевременного выявления и предотвращения развития патологий беременности необходимо раннее выявление беременности и определение уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в начале первого триместра.

Ключевые слова: гипертиреоз, функция щитовидной железы, тиреотропный гормон.

INFLUENCE OF SUBCLINIC HYPOTHEROSIS ON PREGNANCY, MODERN APPROACH TO DIAGNOSIS AND TREATMENT MEASURES

Teshayeva Sh.K. e-mail: TeshaevaSh@bsmi.uz
Negmatullayeva M.N. e-mail: nematillayeva.mastura@bsmi.uz
Burumkulova F.F. e-mail: BurumkulovaF@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

Hypothyroidism or thyroid hormone deficiency, if not fully treated, can lead to a number of complications for a pregnant woman. The main function of the hormones thyroxine or triiodothyronine is to activate metabolism and deliver nutrients to the thyroid cells. This in-depth study was conducted on a contingent of 124 pregnant women with thyroid dysfunction at different stages of detection in order to early diagnose subclinical hypothyroidism and select adequate tactics for pregnancy management.

According to the data obtained from the authors' study, it is necessary to detect pregnancy at an early stage and determine the level of thyroid-stimulating hormone (TSH) in the early first trimester in order to timely detect and prevent the development of pregnancy pathologies.

Keywords: hyperthyroidism, thyroid function, thyroid-stimulating hormone.

Долзарблиги

Гипотериоз ёки калконсимон без гормонларининг етишмовчилиги, тулик даволанмаган пайтда хомиладор аёл учун куплаб асоратларга олиб келиши мумкин. Тироксин ёки трийодтиронин гормонларининг асосий вазифаси модда алмашинувини фаоллаштириш иоркали хужайраларга фойдали озука моддаларини етказиш вазифасини бажаради. [1,5,8,12]. Бирлашмалар учун уддалаб булмайдиган максаднинг узи йук, улар кон буйлаб харакатланиб, барча аъзоларнинг хужайраларига мусбат таъсир курсатади. Гипотериозда ушбу тизим бузилиб, аъзолар узи учун мухим булган озука моддалари, кислород ва фаоллаштириш буйругини камрок кабул кила бошлайди. Тиреоид гормонларининг етишмовчилиги айникса, хомиладор аёл организмида яккол намоён булади, чунки ушбу даврда унинг аъзолари катта зурикиш билан ишлайди, хомиланинг она корнида ривожланиши учун тулаконли хужайра озукланиши лозим. Калконсимон без касалликларининг субклиник ривожланиши хомиланинг аклий кобилиятларига хам таъсир этиб, унинг бошка тенгкурларига нисбатан паст булишига олиб келиши мумкин [2,3,10].Гипотироксинемияда левотироксин билан даволаш, хомила когнитив функцияларини яхшилаши хакида хеч кандай аник маълумотлар мавжуд эмас. Калконсимон без касалликлари илмий жихатдан урганилишига сабаб унинг куплаб асоратларга олиб келиши мукинлигидир [4,6,9,11]. Ҳозиргача маълумки, хомиладорларда калконсимон без касалликларини даволаш она ва хомиладаги асоратларни ривожланишини олдини олиш максадида бажарилади, аммо тахлиллар шуни курсатадики, калконсимон безнинг функциясини урганиладиган илмий ишлар бажарилмаган. Аксинча, илмий назар она калконсимон бези функциясини урганиш томонга каратилган. Ушбу маколада биз калконсимон безнинг хомиладорлик даври ва хомиладаги холатига эътиборимизни каратамиз [7].

Тадқиқот мақсади: Субклиник гипотериоз мавжуд аёллар ҳолатини ташхислашнинг замонавий чора-тадбирларини ишлаб чиқиш.

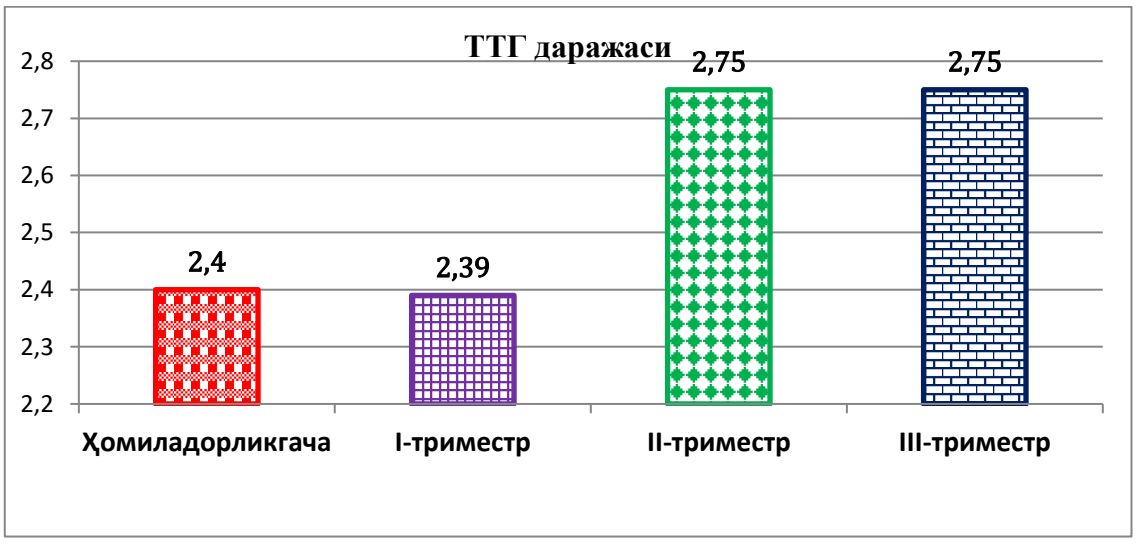
Тадқиқот материал ва усуллари

Чукурлаштирилган тадқиқот субклиник гипотиреозни эрта ташхислаш ва ҳомиладорликни олиб боришнинг адекват тактикасини танлаш учун қалқонсимон без функцияси бузилишини аниқлашнинг турли муддатларида бўлган 124 нафар ҳомиладор аёллар контингентида ўтказилди. I-гуруҳни ҳомиладорлик кечиши физиологик бўлган 40 нафар ҳомиладор аёл, II-гуруҳни ҳомиладорликнинг кечки муддатларида субклиник гипотиреоз аниқланган 44 нафар аёл, III-

гуруҳни эса ҳомиладорликнинг биринчи триместри бошида мазкур эндокрин патология аниқланиб, қалқонсимон без гормонлари аналоглари қўлланилган 40 нафар бемор ташкил этди. Аёлларнинг барча текширувлари Бухоро эндокринология диспансери, перинатал маркази ва Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази вилоят филиали, Бухоро давлат тиббиёт институти акушерлик ва гинекология кафедраси ҳамда академик В.И. Краснополский номидаги Москва вилояти акушерлик ва гинекология илмий-тадқиқот институти (Москва) билан ҳамкорликда ўтказилади.

Тадқиқот натижалари ва таҳлиллар

Ушбу тадқиқотда ТТГ даражаси тадқиқот гуруҳлари бўйича ҳомиладорлик динамикасида ҳам ўрганилди. Олинган натижалар шуни кўрсатадики, 1-гуруҳ (назорат) ҳомиладор аёлларда ҳомиладорликдан олдин қон зардобида ТТГ даражаси 2,40±0,07 ммол/л ни ташкил этиб, бу референт қийматлар доирасида эди. Ҳомиладорлик бошлангандан сўнг ушбу гормон даражаси ҳомиладорликнинг триместрига қараб ўзгарди, агар I триместрда ушбу гормон даражаси 2,39±0,08 ммол/л ни ташкил этган бўлса ($p>0,05$), ҳомиладорликнинг II ва III триместрларида унинг миқдори сезиларли даражада ошди ҳар бири мос равишда 2,75±0,05 ммол/л гача, бу ҳомиладорликдан олдинги кўрсаткич ва I триместрдаги кўрсаткичларга нисбатан 1,15 баравар кўп. Маълумки, ҳомиладорликнинг триместрига қараб ТТГ даражаси сезиларли даражада ўзгариб, ҳомиладорликнинг триместрига қараб ошиши лозим. Аммо асосий ва таққослаш гуруҳидаги аёлларда бошқача ҳолат кузатилди. Шундай қилиб, 3-таққослаш гуруҳида даволашдан олдин ТТГ даражаси 6,06±0,13 ммол/лни ташкил этди, бу назорат гуруҳининг қийматларидан 2,53 баравар кўп (2,40±0,07 ммол/л) ($p<0,001$). Ҳомиладорликнинг триместрлари бўйича ривожланиш динамикасида қон зардобидаги ТТГ даражасининг қиёсий параметрлари 1-расмда келтирилган.



1-расм. Ҳомиладорлик триместрлари бўйича ривожланиш динамикасида қон зардобидаги ТТГ даражасининг қиёсий параметрлари, ммол/л

Даволашдан сўнг қон зардобида ТТГ ўзгариш тенденцияси сақланиб қолди, аммо ўзгаришлар интенсивлиги турли йўналишда эканлиги аниқланди, бунда у ҳомиладорликнинг триместрларига мос равишда 6,06±0,13 ммол/л, 6,14±0,14 ммол/л, 5,54±0,13 ммол/л гача ошганлиги тасдиқланди. Кўриниб турибдики, II-триместрда даволанишдан олдинги маълумотларга нисбатан бироз ишончсиз ўсиш кузатилди - 5,54±0,13 ммол/л (1,09 марта пасайиш, $p<0,05$).

Маълумки, ТТГ нинг юқори даражаси ҳомиладорлик даврида оғир токсикозлар (преэклампсия ва эклампсия), шунингдек, бошқа акушерлик ва перинатал асоратлар билан боғлиқ бўлиб, у узоқ муддатли даволанишни талаб қилади. Шу муносабат билан субклиник гипертиреозни эрта ва ўз вақтида аниқлаш ва даволаш ҳомиладор аёллар учун зарур тадбир бўлиб ҳисобланади.

Тиреоид гормонлар қалқонсимон без томонидан ишлаб чиқарилиши ва миқдорий жиҳатдан ҳомиладор аёлларнинг қон зардобидаги ТТГ концентрацияси билан чамбарчас боғлиқлиги аниқланди, бу салбий тескари алоқа, яъни баъзиларининг ошиши бошқалари миқдорини камайишига олиб келади ва аксинча. Тадқиқот гуруҳлари бўйича ТТГ миқдорига қараб ҳомиладор аёлларда эркин тироксин (Т4) ва эркин трийодтиронин (Т3) концентрацияси ўрганилди. Назорат гуруҳидаги ҳомиладор аёлларда (n=40) Т3 миқдори 2,80±0,11 пмол/л ни ташкил этди, бу референт қийматлар (1,21-4,2 пмол/л) га тўғри келади (1-жадвал).

1-жадвал.
Тадқиқот гуруҳларига қараб субклиник гипотиреоз билан оғриган ҳомиладор аёлларда тиреоид гормонларнинг қиёсий таркиби, пмол/л

Гормонлар	**Қон зардобидаги миқдори**		
	Назорат гуруҳи, n=40	**Таққослаш гуруҳ n=44**	**Асосий гуруҳ, n=40**
Т3(1,21-4,2 пмоль/л)	2,80±0,11	1,86±0,12* ↓	1,80±0,08* ↓
Т4(9,3-16,8 пмоль/л)	14,5±0,17	10,6±0,16* ↓	11,5±0,27* ↓

Ҳомиладорлик физиологик кечган аёллар (назорат гуруҳи) қон зардобидаги Т4 миқдори бўйича ҳам деярли худди шундай манзара кузатилиб, ўртача 14,5±0,17 пмол/л ни ташкил этди (референт кўрсаткичлар 9,3-16,8 пмол/л). Иккала ҳолатда ҳам ушбу гормонларнинг олинган натижалари референт қийматларга нисбатан сезиларли даражада фарқ қилмади (P>0,05). Натижалар 1-жадвалда келтирилган. 2-таққослаш ва 3-асосий гуруҳда кўрсаткичлар назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада фарқ қилганлигини кўрсатди (P<0,05). Шундай қилиб, таққослаш гуруҳида Т3 нинг пасайиши асосий гуруҳ кўрсаткичларидан 1,51 баравар (мос равишда 1,86±0,12 пмол/л га қарши 2,80±0,11 пмол/л, P<0,05), Т4 эса 1,37 баравар (мос равишда 10,6±0,16 пмол/л га қарши 14,5±0,17 пмол/л, P<0,05) ортиқ эканлиги тасдиқланди. 3-гуруҳда Т3 нинг пасайиши 1,56 мартага (мос равишда 1,80±0,08 пмол/л га қарши 2,80±0,11 пмол/л, P<0,05), Т4 нинг пасайиши эса 1,26 мартага (мос равишда 11,5±0,27 пмол/л га қарши 14,5±0,17 пмол/л, P<0,05) тенг бўлди. Қизиғи шундаки, 2-таққослаш ва асосий 3-гуруҳ ўртасида сезиларли фарқ аниқланмади (P>0,05). Тадқиқот натижаларини таҳлил қилишнинг яна бир қизиқарли жиҳати шундаки, субклиник гипотиреоз кеч аниқланганда ва даволаш бошланганда таққослаш гуруҳида қон зардобида Т3 ва Т4 миқдори сезиларли даражада ошмади (P>0,05), аммо ҳомиладор аёлларда ушбу патология эрта аниқланганда (1-триместр) иккала кўрсаткичнинг ҳам (P<0,05) назорат гуруҳи кўрсаткичларигача ошади.

Агар ТТГ ва Т3 ҳамда Т4 даражалари ўртасидаги корреляцион боғлиқлик ўрганилса, олинган ТТГ/Т3 рақамлари ўртасида зич, кучли тескари боғлиқлик аниқланди, бу гуруҳлар бўйича, ρ=-0,76; ρ=-0,81; ρ=-0,79, ТТГ/Т4 эса гуруҳлар бўйича мос равишда: ρ=-0,70; ρ=-0,84; ρ=-0,71 ни ташкил этди. Кўриниб турибдики, барча ҳолатларда текширилган ҳомиладор аёлларда ТТГ ва тиреоид гормонлар (Т3 ва Т4) ўртасида зич, кучли тескари корреляцион боғлиқлик мавжуд, фақат бу боғлиқликларнинг интенсивлиги ТТГ/Т3 да ТТГ/Т4 га қараганда бироз юқори.

Ҳомиладорлик даврида эстрогенлар синтези кучаяди ва прогестерон концентрацияси ортади, бу эса уруғланган тухум ҳужайра нидациясига ёрдам беради. Ҳомиладорликда прогестерон бирламчи сариқлик халтаси, кейинчалик йўлдош томонидан ишлаб чиқарилади ва ҳомиладорликнинг ривожланишига мусбат таъсир қилади. Прогестероннинг организмдаги биологик роли, аввало, ҳомила тухумининг имплантация механизмидан иборат. Ушба гормон эндометрий пролиферациясини сусайтиради ва уруғланган тухум ҳужайранинг силжиши учун оптимал шароит яратади, бачадон қисқаришини сусайтиради, миометрийда оқсил биосинтезини рағбатлантириб, бачадон қаватининг ўсишига сабаб бўлади. Унинг триместрга монанд ҳолда кўпайиши ҳомиланинг нормал ривожланишининг белгиси ҳисобланади, камайиши эса ҳомила тушиш хавфини тасдиқлаши мумкин. Ҳомиладорликнинг эрта муддатларидан бошлаб ушбу гормонлар ишлаб чиқарилишининг ўсиши кузатилади, бу ҳомиладорликнинг биринчи

триместрида тахминан 20% аёлларда қалқонсимон без функциясининг пасайишига ва ТТГ концентрациясининг ошишига олиб келиши мумкин.

Юқоридагиларга асосланиб, биз ушбу гормонларнинг даражасини ҳомиладорликнинг дастлабки муддатларидан бошлаб, қиёсий жиҳатдан ўргандик. I- ва III-гуруҳларда биз ҳомиладорликнинг меъёрий кўрсаткичларга мос равишда ушбу гормоннинг ҳафталик ошишини аниқладик. Тадқиқотда прогестерон даражасининг биринчи ва учинчи гуруҳларга мансуб беморларда меъёрий кўрсаткичларга нисбатан 1,61 (P<0,01) ва 1,56 (P<0,01) марта статистик жиҳатдан сезиларли даражада ошганлигини аниқладик ва 2-гуруҳга мансуб ҳомиладор аёлларда прогестероннинг соғлом аёлларга нисбатан 1,88 (P<0,01) ва 3,05 (P<0,001) марта камайганлигини қайд этдик.

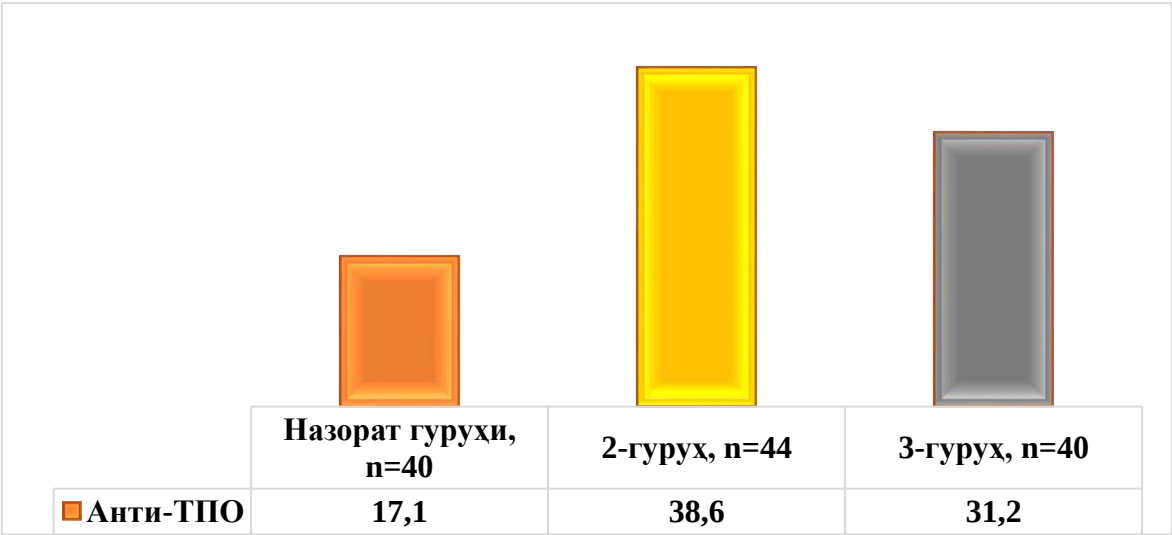
2-жадвал

Тадқиқот гуруҳларидаги беморларда прогестерон ва хорионик гонадотропин миқдори, n=124

Гуруҳлар	Прогестерон, нг/мл	βХГ, нг/мл
1-гуруҳ, n=40	8,02±0,99	329,29±26,44
2- гуруҳ, n=44	10,32±1,43	362,68±39,48
3- гуруҳ, n= 40	9,97±1,13	299,20±22,66

Изоҳ: Кўрсаткичларнинг ишончлилиги (P<0,05)

Демак, прогестероннинг пасайиши ҳомиладорликни тўхташи хавфини ошишига олиб келиши мумкин, бу гормон экскрециясининг бузилиши туфайли йўлдош мажмуасида бачадон тонусининг ошиши билан структуравий ва функционал ўзгаришлар содир бўлишини англатади (2-расм).



2-расм. Анти-ТПО нинг гуруҳларда қиёсий натижалари

Бизнинг тадқиқотларимизда қон зардобидаги анти-ТПО концентрацияси таққосланган гуруҳлар ўртасида фарқ қилди, олинган натижаларнинг номутаносиблиги кузатилди. Шундай қилиб, 1-назорат гуруҳида анти-ТПО миқдори 17,11±1,35 МЕ/мл ни ташкил этиб, бу референт қийматлар чегарасига мос эди. 2-гуруҳда ушбу кўрсаткичнинг 38,6±2,69 МЕ/л гача ошиши кузатилди, бу назорат гуруҳи қийматларидан 2,26 баравар (P<0,001) сезиларли даражада юқори (2-расм) эди.

Асосий гуруҳдаги (3-гуруҳ) ҳомиладор аёлларда бошқача ҳолат аниқланди, бу ерда кўрсаткичлар назорат гуруҳига қараганда 1,82 баравар юқори (P<0,001) бўлсада, аммо таққослаш

(2-гуруҳ) параметрларига қараганда 1,24 баравар статистик жиҳатдан сезиларли даражада паст (P<0,05) 31,21±1,45 МЕ/мл ни ташкил қилди. Кўриниб турибдики, анти-ТПО таъсирида ТТГ, ТТ ва Т4 ўзгаришларининг номутаносиблиги кузатилганлиги туфайли қалқонсимон безнинг функцияларига бевосита таъсир қилади. Даволаш таъсирида 3-гуруҳда анти-ТПО миқдори камайди.

Шундай қилиб, субклиник гипотиреоз билан оғриган беморларнинг гормонал ҳолатини ўрганиш шуни кўрсатдики, таққосланган гуруҳлар ўртасида прогестерон миқдори бўйича сезиларли фарқлар аниқланмади ва бирорта гуруҳда кўрсаткичлар референт қийматлар даражасида эмас эди. Аммо эстрадиол миқдори тадқиқот гуруҳлари ўртасида фарқлар аниқланди. Таққослаш гуруҳи ва асосий гуруҳда эстрадиол миқдори назорат гуруҳига нисбатан 1,36 ва 1,88 баравар юқори эканлиги аниқланди. Бу текширилганларнинг индивидуал ҳолати билан боғлиқ бўлиб ҳисобланади, чунки бунда бошқа гормонлар билан маълум бир боғлиқлиги топилмаган.

ХГЧ концентрацияси бўйича ҳам гуруҳлар кўрсаткичлари орасида яқин натижалар аниқланди. Анти-ТПО кўрсаткичи бўйича ҳам тадқиқот гуруҳларида номутаносиблик аниқланди. Асосий гуруҳда анти-ТПО кўрсаткичлари назорат гуруҳи маълумотларидан 1,82 баравар юқори, аммо таққослаш гуруҳидагидан 1,24 баравар паст (p<0,05) эканлиги аниқланди. Бундай ўзгаришлар ўтказилган даволашнинг анти-ТПО кўрсаткичги нисбатан таъсирини кўрсатади.

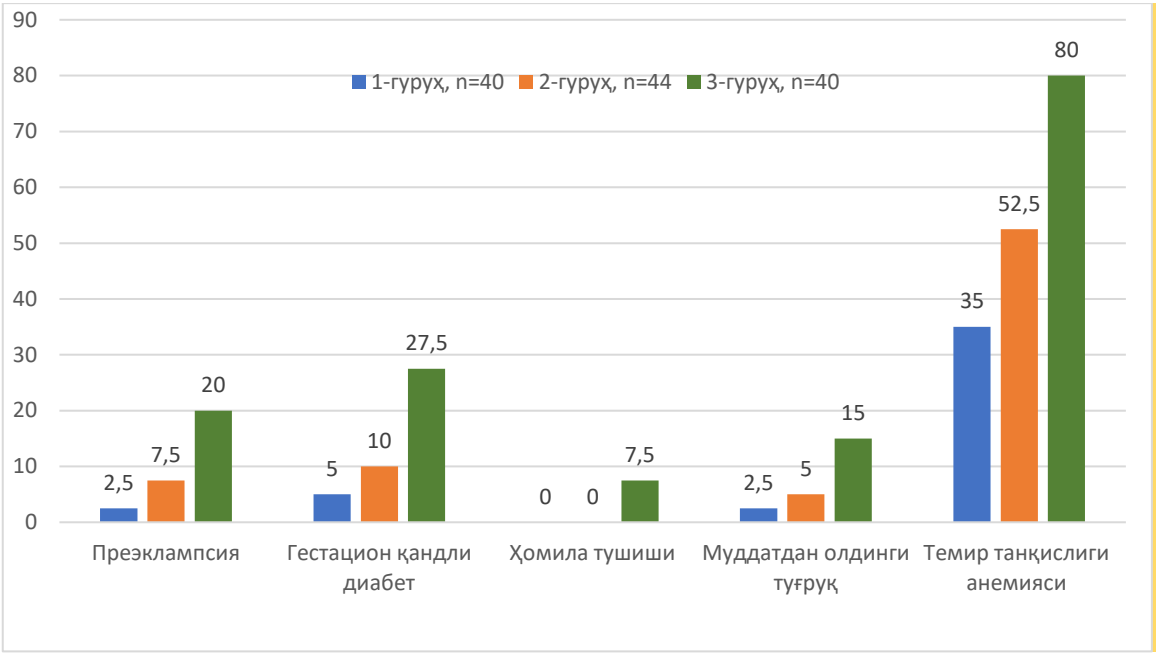
СКГни эрта аниқлаш ва коррекцияловчи гормон ўрнини босувчи терапияни ўтказишга боғлиқ ҳолда ҳомиладорлик кечишидаги фарқлар ва кеч рўйхатдан ўтган, ўз вақтида диагностика скринингидан ўтмаган ва ҳомиладорликнинг эрта муддатларидан бошлаб даволанмаган ҳомиладор аёллар ўрганилди. Левотироксин (LT4) билан даволаш бутун ҳомиладорлик давомида амалга оширилди, мақсад бу аёллар учун LT4 нинг оптимал дозасини аниқлаш бўлиб ҳисобланади. Юқоридаги маълумотларга асосланиб, бутун ҳомиладорлик давомида 4 ҳафталик интерваллар билан зардобдаги ТТГ, эркин Т3 ва Т4 ни аниқладик. Биринчи марта L-тироксин ҳомиладор аёлларга ҳомиладорликнинг эрта муддатларидан бошлаб минимал дозада 25 мкг/кун минимал дозада эрталаб бир марта, овқатланишдан 30 дақиқа олдин тайинланди, натижада унинг таъсири остида динамикада дозани ТТГ даражаси бўйича керакли қийматгача камайганлиги тасдиқланди. Қалқонсимон без функцияси кўрсаткичлари орасида зардобдаги ТТГ даражаси тез ўзгарди ва LT4 терапиясидан 4 ҳафта ўтгач сезиларли даражада камайди. Зардобдаги Т4 даражасининг ўзгариши ҳомиладорликнинг 12-ҳафтасига келиб ижобий таъсирини кўрсатди.

Шунингдек, LT4 терапиясидан кейин Т3 нинг қон зардобидаги даражаси сезиларли даражада ўзгармаганлигини аниқладик. Тироксиннинг кунига 50, 75 ва 100 мкг дозалари I, II ва III гуруҳлардаги СКГ билан оғриган аёлларнинг мос равишда 79,3%, 82,4% ва 90,0% да қон зардобидаги ТТГ даражасини мақсадли диапазонда ушлаб туриши мумкин. Бироқ, СКГ билан оғриган ҳомиладор аёлларда ТТГ нинг дастлабки даражасига қараб LT4 нинг бошқа дозаси ҳам танланиши мумкин. СКГ билан оғриган ҳомиладор аёлларда терапияни танлаш тактикасида қуйидаги қоидаларга риоя қилинди: ТТГ нинг юқори нормал кўрсаткичлари 2,5-4,0 мкМЕ/л оралиғида ва ТПО га антитаначаларнинг юқори даражасида, шунингдек, ТТГ 4,0-10,0 мкМЕ/л бўлган барча ҳомиладор аёлларда акушерлик ва оилавий анамнезни ҳисобга олган ҳолда ТПО га антитаначаларнинг юқори даражаси қайд этилмаган ҳолатда левотироксин препаратлари буюрилди. Терапия йод препаратлари - йодомарин билан кунига 200 мкг дозада, бутун ҳомиладорлик ва эмизиш даврида тўлдирилди, шунингдек, йодланган тузни узоқ вақт давомида қўллаш тавсия этилди, чунки у ҳомиладорлик даврида гипотиреоз ривожланиш хавфини сезиларли даражада камайтиради.

2-жадвал.

Таққосланган гуруҳларда қалқонсимон без гормонлари даражасининг ўзгариши, n=124

Гуруҳлар	Даволашдан кейин Т3 нинг ўзгариши, %	Даволашдан кейин Т4 нинг ўзгариши, %	Даволашдан кейин ТТГ ўзгариши % да	Ишончлилик даражаси
Назорат гуруҳи, n=40	43,1%	20,7%	79,3%	p≤0,05
II-гуруҳи, n=44	39,8%	17,6	82,4%	p≤0,05
III-гуруҳ, n=40	52,1%	10,0%	90,0%	p≤0,05



3-расм. Тадқиқот гуруҳларида ҳомиладорлик асоратларининг қиёсий кўрсаткичлари, n=124

Беморларнинг оз қисми иккинчи ва учинчи триместрда ҳам терапияни давом эттиришни талаб қилди. Шунинг учун СКГ билан оғриган ҳомиладор аёллар ҳомиладорликнинг охиригача ҳар ойда қалқонсимон без функциясини текшириш кераклиги тайинланди. Левотироксин дозасини коррекциялаш I, II ва III-гуруҳлардаги қалқонсимон без гормонлари миқдорининг мос равишда 20,7%, 17,6% ва 10,0% да ошганлиги аниқланди. Юқоридаги маълумотлар 2-жадвалда келтирилган.

Левотироксин қабул қилган барча беморлар трофобласт инвазияси, ҳомиланинг ўсиши ва ривожланиши жараёнларини баҳолаш учун перинатал скринингдан ўтказилди. Юқоридагилардан келиб чиқиб, биз тадқиқот гуруҳларида ҳомиладорлик кечишининг асоратлари кўрсаткичларини қиёсий жиҳатдан ўрганиб чиқдик. Маълумотлар 3-расмда келтирилган.

Юқоридаги жадвал маълумотларидан кўриниб турибдики, ҳомиладорлик бўйича рўйхатга олинган 2-гуруҳ беморларида қалқонсимон без гормонлари патологиясига алоқадор ташхислар кеч қўйилган, улар ҳомиладорликнинг эрта муддатларидан бошлаб тироксин билан даволанмаган, бу эса 1- ва 3-гуруҳларга нисбатан акушерлик асоратлари частотасининг ошишига олиб келган (преэклампсия мос равишда 17,5% ва 12,5%, эрта туғруқ 12,5% ва 10%, ТТК 45% ва 27,5%).

Хулоса

Олган маълумотларимизга кўра, ҳомиладорлик патологиясининг қўшилишини ўз вақтида аниқлаш ва олдини олиш учун ҳомиладорликни эрта босқичда аниқлаш ҳамда биринчи триместрнинг дастлабки даврида қалқонсимон без стимулловчи гормони (ТТГ) даражасини аниқлаш зарур деб таъкидлаш мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Alikenova L.Z., Espenbetova M.ZH., Amrenova K.SH., Amangel'dinova S.B. Osobennosti funkcii shchitovidnoj zhelezy vo vremya beremennosti: obzor literatury // Nauka i zdravoohranenie. 2018. S.234-240.
2. Bulgakova A.Z., Fazlyeva E.A., Galieva G.A., Izmajlova R.A. Opyt organizacii skrininga patologii shchitovidnoj zhelezy pri beremennosti v regione jodnogo deficita //MS. 2020;13:124-129.

3. Zaripova D.Ya. Diagnosticheskie kriterii vyyavleniya osteoporoza v perimenopauzal'nom periode. Reproduktivnoe zdorov'e vo stochnaya Evropa. 2024;14(5):590-598. https://doi.org/10.34883/PI.2024.14.5.004
4. Kiyaev A.V. Kommentarii k razdelu klinicheskih rekomendacij Evropejskoj tireoidnoj associacii, otnosyashchemusya k diagnostike i lecheniyu subklinicheskogo gipotireoza u detej // KET. 2016. №4. S.75-78.
5. Nekrasova T.A., Strongin L.G., Morozova E.P., i dr. Modificiruyushchee vliyanie subklinicheskogo gipotireoza na techenie arterial'noj gipertenzii: vzaimosvyazi so skrytoj neeffektivnost'yu lecheniya, sutochnym profilem arterial'nogo davleniya i sostoyaniem organov-mishenej. // Klinicheskaya i eksperimental'naya tireoidologiya. 2015;11(2):55-62.
6. Ruyatkina L.A., Ruyatkin D.S. Integral'nyj serdechno-sosudistyj risk: metabolicheskij sindrom i disfunkciya shchitovidnoj zhelezy. // Sibirskoe medicinskoe obozrenie. 2020;4:11-16.
7. Sultonova N.A. Rol' patologii endometriya pri reproduktivnyh poteryah v rannih srokah beremennosti. // Tibbiyotda yangi kun 2020;4(34):392-395.
8. Shilova E.S., Borovik N.V., Popova P.V., YArmolinskaya M.I. Diagnostika i lechenie subklinicheskogo gipotireoza pri planirovanii i vo vremya beremennosti: sovremennyj podhod k probleme // Probl. endokr. 2020;6:214-220.
9. Gharib H., Cobin R.H., Dickey R.A. Subclinical hypothyroidism during pregnancy: Position statement from the American Association of Clinical Endocrinologists. Endocr Pract. 2019;5:367–8.
10. Nurkhanova N.O. Assessment of the risk of endometrial hyperplasia in the perimenopausal period// International Journal of Advanced Research in Engineering and Applied Sciences, 2022;11(6);8-15. https://garph.co.uk/IJAREAS/June2022/2.pdf.
11. Subclinical hypothyroidism in pregnancy - ACOG Committee Opinion. Obstet Gynecol. 2017;110:959–60.
12. Vaidya B., Anthony S., Bilous M., Shields B., Drury J., Hutchison S., et al. Detection of thyroid dysfunction in early pregnancy: Universal screening or targeted high-risk case finding? J. Clin. Endocrinol. Metab. 2017;92:203–7.

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDK 611.31

БИОЛОГИЯ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ: ОБНОВЛЁННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СТРУКТУРЕ, ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ И ЗАБОЛЕВАНИЯХ

(Обзор литературы)

Урунова Дилрабо Хужамуродовна https://orcid.org/0009-0000-3071-1565
E-mail: dilrabo_urunova@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 систематизированный обзор современных данных о морфологии, физиологических механизмах секреции и патологических состояниях слюнных желёз. Рассмотрены особенности анатомической организации крупных и малых слюнных желёз, клеточный состав ацинусов, регуляция слюноотделения и роль слюны в поддержании гомеостаза ротовой полости. Особое внимание уделено воспалительным, обструктивным и неопластическим процессам. Представлены актуальные направления исследований, включая органоидные технологии, регенеративную биологию и молекулярную диагностику.

Ключевые слова: слюнные железы, секреция слюны, сиалолитиаз, ксеростомия, опухоли, стволовые клетки.

СЎЛАК БЕЗЛАРИ: ТУЗИЛИШИ, ФУНКЦИОНАЛ РЕГУЛЯЦИЯСИ ВА ПАТОЛОГИЯСИ ТЎГРИСИДАГИ ЗАМОНАВИЙ ТАСАВВУРЛАР

(Адабиётлар шарҳи)

Урунова Дилрабо Хужамуродовна https://orcid.org/0009-0000-3071-1565
E-mail: dilrabo_urunova@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 сўлак безларининг морфологияси, сўлак секрециясининг физиологик механизмлари ва ушбу безларнинг патологиялари ҳақидаги замонавий маълумотлар тизимлаштирилган ҳолда баён этилган. Катта ва кичик сўлак безларининг анатомик тузилиши, ацинусларнинг ҳужайравий таркиби, сўлак ажралиши регуляцияси ҳамда оғиз бўшлиғи гомеостазини сақлашда сўлакнинг аҳамияти ёритилган. Воспалятор, обструктив ва неопластик жараёнлар алоҳида кўриб чиқилган. Шунингдек, органоид технологиялари, регенератив биология ва молекуляр диагностика каби замонавий илмий йўналишлар ҳақида маълумот берилган.

Калит сўзлар: сўлак безлари, сўлак секрецияси, сиалолитиаз, ксеростомия, ўсмалар, ствол ҳужайралар.

SALIVARY GLANDS: MODERN CONCEPTS OF STRUCTURE, FUNCTIONAL REGULATION, AND PATHOLOGY

(Literature review)

Urinova Dilrabo Khujamurodovna https://orcid.org/0009-0000-3071-1565
E-mail: dilrabo_urunova@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 review article provides a systematized summary of current data on the morphology, physiological mechanisms of secretion, and pathological conditions of the salivary glands. The anatomical organization of major and minor salivary glands, acinar cellular composition, regulation of salivary secretion, and the role of saliva in maintaining oral homeostasis are described. Special attention is given to inflammatory, obstructive, and neoplastic disorders. Modern research directions, including organoid technologies, regenerative biology, and molecular diagnostics, are highlighted.

Keywords: salivary glands, saliva secretion, sialolithiasis, xerostomia, tumors, stem cells.

Актуальность

Слюнные железы являются ключевым компонентом пищеварительной и защитной систем организма. Их секрет обеспечивает смазывание слизистой, начальный этап расщепления пищи, регуляцию кислотно-щелочного баланса и поддержание нормального микробного состава полости рта. Ежесуточно у человека образуется 1–1,5 литра слюны, что подчёркивает высокую функциональную активность железистого аппарата [1]. Рост заболеваемости слюнных желёз в последние десятилетия связывают с изменением экологических факторов, увеличением числа пациентов, принимающих лекарственные препараты с антихолинергическим действием, распространением аутоиммунных заболеваний и влиянием лучевой терапии в онкологии [2]. Все это подчеркивает необходимость комплексного изучения строения, механизмов регуляции и патологий слюнных желёз.Слюнные железы подразделяются на крупные — околоушную, поднижнечелюстную и подъязычную — и более 600 малых, расположенных в толще слизистой оболочки ротовой полости [3]. Околоушная железа состоит преимущественно из серозных клеток и выделяет жидкий ферментативный секрет. Поднижнечелюстная железа имеет смешанный тип строения и является основным источником слюны в покое. Подъязычная железа отличается преобладанием слизистых ацинусов, продуцируя вязкий секрет, богатый муцинами [4]. Расположены в подслизистом слое губ, щёк, мягкого нёба и языка. Обеспечивают постоянное базальное увлажнение слизистой, участвуют в барьерной защите и локальных иммунных реакциях [5]. Структурной единицей является ацинус, содержащий серозные, слизистые или смешанные клетки. Миоэпителиальные клетки играют роль в продвижении секрета.Протоковая система включает интеркалярные, исчерченные и выводные протоки, где происходит активная модификация состава слюны: реабсорбция натрия, секреция калия и регулирование концентрации бикарбоната [6]. Физиологическая активность желез контролируется нервными и гуморальными механизмами:

- **Парасимпатическая регуляция** усиливает объём водянистого секрета.
- **Симпатическая стимуляция** увеличивает содержание белков и ферментов [7].
- Сенсорные раздражители (жевание, вкус) являются основными естественными триггерами секреции.Слюна состоит из воды, электролитов, ферментов (амилаза, липаза), иммуноглобулинов и защитных белков. Она обеспечивает:поддержание pH,первичное пищеварение,антибактериальную защиту,реминерализацию зубной эмали [8].
- Синдром характеризуется снижением выработки слюны и развивается при сахарном диабете, синдроме Шегрена, применении антидепрессантов и антигистаминных средств, а также после лучевой терапии [9]. Приводит к кариесу, кандидозу, гингивиту и нарушению акта жевания.Острые и хронические воспаления могут быть вирусной, бактериальной или обструктивной природы. Эпидемический паротит остаётся наиболее распространённой формой вирусного поражения слюнных желёз [10]. Образование камней в протоках приводит к обструкции, болевым ощущениям и увеличению железы при приёме пищи. Поднижнечелюстная железа поражается чаще из-за особенностей протока и состава секрета [11]. Среди доброкачественных образований наиболее распространена плеоморфная аденома. Среди злокачественных — аденоиднокистозная и мукоэпидермоидная карцинома [12]. Диагностика совершенствуется благодаря выявлению мутаций MAML2, MYB, PLAG1.Выявлена способность желез к восстановлению за счет локальных стволовых клеток. Перспективным является создание методов восстановления секреции после лучевых повреждений [13].Органоидные системы воспроизводят структурно-функциональные

особенности железы, что позволяет изучать опухолевые процессы и секреторные нарушения [14]. Работы по созданию 3D-биоматриксов и биоинженерных конструкций открывают возможности для замещения утраченной функции железы при тяжелых повреждениях [15].

Заключение

Слюнные железы играют важную роль в пищеварении, поддержании иммунного барьера и гомеостаза полости рта. Современные методы исследований позволили существенно расширить знания о механизмах секреции и патогенезе заболеваний. Перспективы будущего — в развитии молекулярной диагностики, регенеративных технологий и создании искусственных структур, способных заменить утраченные функции желез.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Dawes C. Salivary flow and salivary composition. Journal of Dental Research. 2020;99(3):241–248.
2. Proctor G.B., Carpenter G.H. Mechanisms of salivary secretion. Annual Review of Physiology. 2014;76:215–233.
3. Turner R.J. Physiology of the salivary glands. Comprehensive Physiology. 2021;11(1):515–544.
4. Humphrey S.P., Williamson R.T. Saliva and oral health. The Journal of Prosthetic Dentistry. 2001;85(2):162–169.
5. Gill D.K., Tandler B. Anatomy and histology of the sublingual gland. Archives of Oral Biology. 2018;86:25–33.
6. Melvin J.E., Yule D., Shuttleworth T., Begenisich T. Regulation of ion transport in salivary glands. Annual Review of Physiology. 2019;81:155–176.
7. Edgar W.M. Saliva: its secretion, composition and functions. British Dental Journal. 1992;172:305–312.
8. Villa A., Wolff A. Management of xerostomia and salivary gland hypofunction. Oral Diseases. 2015;21(8):1021–1029.
9. Fox R.I. Sjögren’s syndrome. The Lancet. 2005;366(9482):321–331.
10. Escudier M., McGurk M. Sialadenitis and parotitis. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 1999;37(6):453–458.
11. Escudier M.P., McGurk M. Symptomatic sialolithiasis. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 1999;37(6):453–458.
12. Speight P.M., Barrett A.W. Salivary gland tumours. Oral Diseases. 2002;8(5):229–240.
13. Pringle S., van Os R. Adult stem cells in salivary glands. Stem Cell Research. 2021;52:102–110.
14. Maimets M., Rocchi C. Generation of functional salivary gland organoids. Cell Reports. 2016;16(9):2462–2474.
15. Skálová A. Molecular pathology of salivary gland tumors: a review. Surgical Pathology Clinics. 2021;14(1):17–32.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 611.9:611.42-616:612.017.1

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫХ ВОЛН 5-ГО ПОКОЛЕНИЯ НА ОРГАНЫ ЧЕЛОВЕКА *(Обзор литературы)*

Раджабова З.С. https://orcid.org/0009-0009-7225-0694 e-mail: zebiniso_rajabova@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

Данный обзор литературы, посвящен возможному влиянию электромагнитных волн 5G на здоровье человека, является важным фактором в биоэлектромагнитных исследованиях. Таким образом, сделан вывод о том, что электромагнитные волны 5G мобильных телефонов оказывают более вредное воздействие на здоровье органов человека, чем волны 4G. Дальнейшие экспериментальные исследование, необходимы для подтверждения результатов и понимания лежащих в их основе механизмов и разработки меры предосторожности.

Ключевые слова: пятое поколение,электромагнитные волны, биоэффекты,ткани человека,органы.

BIOLOGICAL EFFECTS OF 5TH GENERATION ELECTROMAGNETIC WAVES ON HUMAN ORGANS (Literature Review)

Radjabova Z.S. https://orcid.org/0009-0009-7225-0694 e-mail: zebiniso_rajabova@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

This literature review, devoted to the potential impact of 5G electromagnetic waves on human health, is an important factor in bioelectromagnetic research. It is concluded that electromagnetic waves from 5G mobile phones have a more harmful effect on human health than 4G waves. Further experimental studies are needed to confirm these findings, understand the underlying mechanisms, and develop precautions.

Key words: fifth generation, electromagnetic waves, bioeffects, human tissues, organs.

5Г ЭЛЕКТРОМАГНИТ ТЎЛҚИНЛАРИНИНГ ИНСОН АЪЗОЛАРИ САЛОМАТЛИГИГА ПОТЕНЦИАЛ ТАЪСИРИ (Adabiyotlar sharhi)

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***

5Г электромагнит тўлқинларининг инсон саломатлигига потенциал таъсирига бағишланган ушбу адабиётлар шарҳи биоэлектромагнит тадқиқотларда муҳим омил ҳисобланади. 5Г мобил телефонларидан чиқадиган електромагнит тўлқинлар инсон саломатлигига 4Г тўлқинларига қараганда кўпроқ зарарли таъсир кўрсатиши ҳақида хулоса чиқарилди. Ушбу натижаларни тасдиқлаш, асосий механизмларни тушуниш ва эҳтиёт чораларини ишлаб чиқиш учун қўшимча экспериментал тадқиқотлар ўтказиш керак бўлади.

Калит сўзлар: бешинчи авлод, електромагнит тўлқинлар, биоеффектлар, инсон тўқималари, органлар.

Актуальность

В современном мире количество беспроводных коммуникационных устройств растёт с каждым днём. По мере увеличения количества этих устройств растёт и количество электромагнитного излучения, излучаемого в окружающую среду. Избыточное количество электромагнитного излучения загрязняет окружающую среду. Радиационное загрязнение в значительной степени обусловлено излучением электромагнитного излучения различными беспроводными системами связи [16,36,39].

Результаты испытаний показывают, что часть ЭМИ поглощается частями тела людей, находящимися вблизи беспроводного устройства. Этот результат может служить научным доказательством влияния электромагнитного излучения на человека, например, на симптомы электромагнитной гиперчувствительности. Аналогичным образом, большая часть полевых воздействий от излучающих устройств подвержена сильному влиянию всего биотического сообщества, включая человека, в результате взаимодействия с ним. Электромагнитное излучение от различных беспроводных устройств связи является источником радиационного загрязнения. Это излучение основано на характеристиках поля ЭМИ, испускаемого устройствами. Оно характеризуется на основе анализа электрического поля, магнитного поля и плотности мощности. Воздействие устройств варьируется в зависимости от частоты рабочей технологии и интенсивности излучения [27,39].

С быстрым развитием сетей 5G влияние радиочастотного поля (РЧ), генерируемого оборудованием связи 5G, на здоровье человека привлекает все большее внимание общественности. В последние годы растущее использование коммуникационных устройств привело к общественной обеспокоенности относительно потенциальной опасности для здоровья, связанной с радиочастотными полями, генерируемыми мобильными телефонами. Согласно стандарту, выпущенному Международным комитетом по электромагнитной безопасности IEEE в 2019 году (C95.1) , воздействие плотности мощности на лиц, которым разрешено находиться в ограниченных средах в спектре 2–300 ГГц, составляло 50 Вт/м ^{2} . Поэтому в данном исследовании было выбрано 50 Вт/м ^{2} для воздействия радиочастотного поля 4,9 ГГц [31,41].

Согласно предыдущим исследованиям, ЭМП могут вызывать неблагоприятные последствия для здоровья, такие как опухоли головного мозга, генетические повреждения, бесплодие, иммунные нарушения, электромагнитные аллергии, лейкемия, быстрая истощаемость, повышенная тревожность, плохая обучаемость и т.д. [15,42].

Постоянное технологии, использующие радиочастотные (РЧ) электромагнитные поля, особенно в телекоммуникациях в настоящее время работают на частотах ниже 6 ГГц, включая радио- и телевещание, а также беспроводные источники, такие как локальные сети и мобильная телефония. С ростом спроса на более высокие скорости передачи данных, лучшее качество обслуживания и меньшую задержку для пользователей, планируется, что будущие источники беспроводной связи будут работать на частотах выше 6 ГГц и в диапазоне «миллиметровых волн» (30–300 ГГц) [18,33,41,43].

Частоты выше 6 ГГц уже много лет используются в различных приложениях, таких как радары, микроволновые линии связи, досмотр в аэропортах и в медицине для терапевтических целей. Однако планируемое использование миллиметровых волн будущими беспроводными телекоммуникациями, особенно 5-м поколением (5 G) мобильных сетей, вызвало обеспокоенность общественности относительно любых возможных неблагоприятных последствий для здоровья человека [38].

Международные рекомендации по воздействию радиочастотных полей были разработаны на основе современных научных знаний, чтобы гарантировать, что воздействие радиочастот не наносит вреда здоровью человека [12,13].

Рекомендации, разработанные Международной комиссией по защите от неионизирующего излучения (ICNIRP), в частности, составляют основу нормативных актов в большинстве стран мира [34].

Эпидемиологических исследований, непосредственно изучающих 5G и потенциальное воздействие на здоровье, не проводилось. Будущие эпидемиологические исследования должны продолжить мониторинг долгосрочных последствий для здоровья населения, связанных с беспроводной связью [15].

Роль микроорганизмов, живущих в пищеварительном тракте человека, микробиоты кишечника, в здоровье и болезнях в целом изучалась главным образом потому, что они могут участвовать в метаболизме человека, пищеварении и всасывании, потреблении питательных веществ и регуляции иммунитета и т. д., чтобы поддерживать нормальные физиологические функции хозяина [8,20,24,30].

Более того, многие исследования показали, что нарушение регуляции кишечного микробиома играет решающую роль в механизме радиационно-индуцированного поражения кишечника. Хотя многочисленные исследования показали влияние ионизирующего излучения на структуру кишечных микробов, лишь ограниченное число отчетов было сосредоточено на влиянии электромагнитного излучения [23,35].

С развитием коммуникационных технологий общественность всё больше внимания уделяет вопросу вреда электромагнитного излучения для здоровья. Мобильная связь вступила в эпоху 5G, и сообщений об электромагнитном излучении на частоте 2650 МГц практически нет. Поэтому необходимо оценить риск неблагоприятного воздействия электромагнитного излучения мобильных телефонов 5G на мозг человека. С непрерывным развитием коммуникационных технологий и повышением уровня жизни мобильные телефоны стали незаменимыми для современных людей. Однако до настоящего времени исследования электромагнитного излучения мобильных телефонов были сосредоточены преимущественно на диапазоне частот от 900 до 1800 МГц, что соответствует рабочему диапазону частот до появления технологий мобильной связи четвёртого поколения. Соответствующих исследований, проясняющих влияние излучения мобильных телефонов 5G на здоровье, не проводилось [13,44].

Радиационно-индуцированное повреждение кишечника (RIII) является одним из наиболее частых кишечных осложнений, вызванных лучевой терапией опухолей органов малого таза и брюшной полости, и серьёзно влияет на качество жизни пациентов [22].

Поскольку кишечник является крупнейшим иммунным органом в организме, он играет жизненно важную роль в поддержании иммунного гомеостаза. Иммунная система кишечника, которая распознает и по-разному реагирует на флору и антигены в кишечном тракте для поддержания иммунного баланса кишечного тракта и всего организма, состоит из лимфоидной ткани, ассоциированной с кишечником (GALT), и секретируемых иммуноглобулинов GALT человека и мышей состоит из мульти фолликулярных лимфоидных тканей и многочисленных изолированных лимфоидных фолликулов (ILF), в основном включающих иммунные клетки, такие как Т-клетки, В-клетки, дендритные клетки (DC), тучные клетки и макрофаги. Секреторный иммуноглобулин А (sIgA), белок, состоящий из двух идентичных тяжелых (H) и легких (L) цепей, соединенных дисульфидными связями, является наиболее секретируемым иммуноглобулином в кишечнике. Иммунная система кишечника играет ключевую роль в поддержании гомеостаза кишечника, и ее дисбаланс тесно связан с кишечными заболеваниями [7,14,19,28,29].

Изучаются биологические характеристики тканей человека, находящихся под воздействием различных электромагнитных излучений, что послужило основой для современных исследований воздействия электромагнитных полей на организм человека. Нагревательные эффекты радио электромагнитных волн, возникающие при развертывании технологии сетей 5G, легли в основу современных исследований. Согласно нескольким выводам исследования, развертывание технологии сетей 5G в сверхвысокой базовой полосе выше 20 ГГц приведет к таким эффектам, как нагрев тканей тела из-за воздействия электромагнитного поля, поскольку человеческое тело является дипольным по своей природе. Эти эффекты будут распространяться на возникновение диэлектрической поляризации, ионной поляризации, интерфейсной поляризации и ориентационной поляризации. Это, как правило, объясняется тем, что изменения диэлектрических свойств биологических тканей в зависимости от частоты воздействия электромагнитного поля весьма различны. При этом крайне важно определить распределение частот при развертывании новой сети 5G, чтобы избежать неблагоприятной диэлектрической дисперсии, которая может проникать в организм человека [5,17,25].

Электромагнитное поле оказывает тепловое и нетепловое воздействие на организм человека. Небольшое повышение температуры может быть компенсировано нашим организмом, но значительное повышение температуры может повредить ткани и привести к ожогам. Индукция электрического тока в организме влияет на проницаемость мембран, повреждая ионные каналы, что приводит к нетермическим эффектам. Воздействие ЭМП приводит к окислительному стрессу из-за высвобождения активных форм кислорода, которые изменяют проводимость мембран, вызывая перекисное окисление фосфолипидов в мембранах. Воздействие ЭМП обычно связано с рядом симптомов, вызванных поглощением энергии, включая потерю памяти, изменения поведения, головные боли, нарушения сна, дискомфорт, депрессию, тошноту, головокружение, раздражительность, потерю аппетита, онемение, мышечные спазмы, покалывание и изменение рефлексов. Некоторые люди также сообщают о таких ощущениях, как шум в голове, предобморочное состояние, учащенное сердцебиение, жар, сердечно-сосудистые проблемы, нарушения зрения,

возбуждение, нервозность и проблемы с дыханием. В более тяжелых случаях воздействие может привести к параличу, судорогам, инсульту и психозу. Даже при более низкой интенсивности электромагнитные поля (ЭМП) могут вызывать клеточный стресс, повышать проницаемость гематоэнцефалического барьера и вызывать генетические повреждения. Кроме того, близость антенн мобильных телефонов к органам брюшной полости, особенно когда устройства закреплены на ремнях, вызывает опасения по поводу потенциального воздействия на такие органы, как почки и печень [37].

Воздействие ЭМП влияет на печень аналогично воздействию других токсичных веществ; активные формы кислорода (АФК), генерируемые ЭМП, в основном детоксицируются в печени, способствуя повреждению печени и нарушению ее функции. Восприимчивость печени к электромагнитным полям (ЭМП) зависит от таких факторов, как удельный коэффициент поглощения (SAR) и частота воздействия. Международные рекомендации по безопасным уровням воздействия ЭМП установлены Международной комиссией по защите от неионизирующих излучений (ICNIRP). Эти рекомендации разработаны для минимизации потенциального вредного воздействия ЭМП на здоровье человека, включая функцию печени [1,2,10,11].

Многие исследователи наблюдали окислительный стресс, приводящий к серьёзному повреждению структуры печёночной ткани, включая синусоидальное расширение, пролиферацию клеток Купфера, застой крови и инфильтрацию воспалительных клеток вокруг портальной области после воздействия излучения мобильных телефонов на здоровых мышей. Кроме того, другие исследования связывают воздействие ЭМИ с тяжёлым повреждением печени.

Азам Вафаи (2023) продемонстрировал, что воздействие электромагнитного излучения на частотах 1800 и 2100 МГц, испускаемого мобильными телефонами, на весь организм может вызывать окислительный стресс. Это воздействие изменяет баланс оксидантов и антиоксидантов и приводит к разрывам цепей ДНК и окислительному повреждению ДНК в печени крыс [2,3].

Сегодня люди живут под воздействием высокочастотных электромагнитных полей. У каждого человека есть мобильный телефон, предоставляемый операторами мобильной связи. Как правило, в каждой семье дома есть от трёх до четырёх мобильных телефонов. Операторы мобильной связи используют электромагнитные волны (ЭМВ) четвёртого поколения (4G) с частотой 800–2450 МГц. Раньше люди жили в естественном электромагнитном поле, создаваемом землёй, солнечным светом, молнией и т.д. Люди сталкивались с естественными ЭМВ. Наш организм привык к этим типам естественных ЭМВ, или, можно сказать, эти типы полей стали для него необходимостью [4,9,21].

Из вышеприведенного обсуждения и анализа следует вывод, что воздействие электромагнитных волн 5G на органы человека возможно, поскольку частота этих волн очень высока. Эти фотоны этих волн будут напрямую передавать свою энергию в органы человека. Воздействие электромагнитных волн больше вблизи вышек мобильной связи 5G, поскольку индукция электрических полей больше. Поглощение энергии органами с высоким содержанием воды, такими как поджелудочная железа, предстательная железа, сетчатка, влажная кожа, тонкий кишечник, спинной мозг, селезенка, желудок, сухожилия, яички, тимус, щитовидная железа, язык, больше. Эти типы органов больше подвержены влиянию волн 5G мобильных телефонов. Поглощение энергии органами с низким содержанием воды, такими как сухая кожа, зубы, трахея, матка и добродетельный юмор, низкое и меньше подвержено влиянию электромагнитных волн 5G. Поглощение энергии органами может стать причиной рака, детской лейкемии, опухолей головного мозга, головной боли, гипертонии, лейкемии и опухолей головного мозга у взрослых и т.д. Данная работа, посвященная возможному влиянию электромагнитных волн 5G на здоровье, является важным фактором в биоэлектромагнитных исследованиях. Таким образом, сделан вывод о том, что электромагнитные волны 5G мобильных телефонов оказывают более вредное воздействие на здоровье органов человека, чем волны 4G.

Заключение

В заключение следует отметить, что данное исследование выявляет значительные изменения в состоянии организма человека, связанные с воздействием электромагнитного излучения. Эти результаты дополняют растущее количество данных, указывающих на возможное неблагоприятное воздействие ЭМП на структуру и функцию жизненно важные органы. Тем не менее, дальнейшие исследования, особенно с участием людей, необходимы для подтверждения этих результатов и понимания лежащих в их основе механизмов. Это будет важно для разработки рекомендаций по общественному здравоохранению и правил безопасности при использовании мобильных телефонов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Abdraboh ME, El-Missiry MA, Othman AI, Taha AN, Elhamed DSA, Amer ME. Constant light exposure and/or pinealectomy increases susceptibility to trichloroethylene-induced hepatotoxicity and liver cancer in male mice. Environmental Science and Pollution Research. 2022 Aug 1;29(40):60371–84. https://doi.org/10.1007/s11356-02219976-4
2. Alkis ME, Akdag MZ, Dasdag S. Effects of Low-Intensity Microwave Radiation on Oxidant-Antioxidant Parameters and DNA Damage in the Liver of Rats. Bioelectromagnetics [Internet]. 2021 Jan 1 [cited 2024 Jul 30];42(1):76–85.
3. Alkis ME, Akdag MZ, Dasdag S. Effects of Low-Intensity Microwave Radiation on Oxidant-Antioxidant Parameters and DNA Damage in the Liver of Rats. Bioelectromagnetics [Internet]. 2021 Jan 1 [cited 2024 Jul 30];42(1):76–85.
4. Amit Verma, Vijay Kumar, Shipra Gupta, Bio-effects of 5th-generation electromagnetic waves on human organs, Global Health Journal, Volume 7, Issue 4, 2023, Pages 206–211, ISSN 24146447, https://doi.org/10.1016/j.glohj. 2023.11.005.
5. Baltyanu, F., "RF Front-End Module Architectures for 5G Networks," Paper presented at the 2019 IEEE Bi-CMOS Integrated Circuits and Semiconductor Technology Symposium (BCICTS), 2019.
6. Experimental investigation to analyze the electromagnetic radiation exposure from wireless communication devices,Journal of Hazardous Materials Advances,
7. Fan Y, Pedersen O. Gut microbiota in human metabolic health and disease. Nat. Rev. Microbiol. 2021;19:55–71. doi: 10.1038/s41579-020-0433-9.
8. Gong, S., et al. Gut microbiota mediates diurnal variations in acetaminophen-induced acute liver injury in mice. J. Hepatol. 69 , 51–59. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.02.024 (2018).
9. Gupta S., Sharma RS., Singh R. Non-ionizing radiation as a possible carcinogen. Int J Environ Health Res, 4 (2020), pp. 1–25, 10.1080/09603123.2020.1806212
10. Haroon A, Ali S, Umar U, Farooq S, Fahad T, Qureshi T. Histopathological Effects Of 4g And 5g Electromagnetic Radiations On Liver Tissue. JRMC. 2025 Jun. 30;29(2). https://doi.org/10.37939/jrmc.v29i2.2773
11. Hira Waqas Cheema SA. The Protective Effect of Olive Oil on Arsenic Induced Histological Changes in the Liver of Albino Rats. Journal of Islamic International Medical College (JIIMC) [Internet]. 2018 Dec 1 [cited 2024 Aug 29];13(4):200–5.
12. Institute of Electrical and Electronics Engineers (IEEE). IEEE Standard for Safety Levels for Human Exposure to Electric, Magnetic, and Electromagnetic Fields, DC to 300 GHz. IEEE 2019; C95.1.
13. International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP). ICNIRP Guidelines for Limiting Exposure to Electromagnetic Fields (100 kHz to 300 GHz). Health Phys. 2020;118:483–524.
14. Jian Y, Zhang D, Liu M, Wang Y, Xu C-S. Effect of gut microbiota on radiation-induced enteritis. Front. Cell. Infect. Microbiol. 2021;11:586392. doi: 10.3389/fcimb.2021.586392.
15. Karipidis, K., Mate, R., Urban, D., et al. 5G mobile networks and health—a review of the current state of research on low-level radiofrequency fields above 6 GHz. J Expo Sci Environ Epidemiol 31, 585–605 (2021). https://doi.org/ 10.1038/s41370-021-00297-6
16. Kiziloglu Ya., Bozok Yu. Ya., Tyumkaya L., Akakin D., Aksora D. Sh.
17. Kostoff RN, Heroux P, Aschner M, Tsatsakis A. Adverse health effects of 5G mobile communication technology in real-world settings. Toxicol Lett. 2020;323:35–40. doi: 10.1016/j.toxlet.2020.01.020.
18. Koyama S, Narita E, Suzuki Y, Shiina T, Taki M, Shinohara N, et al. Long-term exposure to 40 GHz electromagnetic field does not affect genotoxicity or heat shock protein expression in HCE-T or SRA01/04 cells. J Radiat Res. 2019;60:417–23.
19. Li Y., Yan H., Zhang Y., Li Q., Yu L., Li Q., Liu C., Xie Y., Chen K., Ye F. et al. Changes in gut microbiome composition and lipid metabolic profile in radiation enteritis. Front. Cell. Infect. Microbiol. 2020;10:541178. doi: 10.3389/fcimb.2020.541178.
20. Li, Y., et al. Hyaluronic acid-bilirubin-based nanomedicine for targeted modulation of impaired gut barrier, microbiome, and immune responses in colitis. Nat. Mater. 19, 118–126. https://doi.org/10.1038/s41563-019-0462-9 (2020).
21. Lin J. C. Microwave auditory effect IEEE J Electromagn RF Microw Med, 6 (1) (2022), pp. 16–28, 10.1109 Volume 17,2025,100548,ISSN 2772-4166, https://doi.org/10.1016/j. hazadv.2024. 100548. The effect of electromagnetic field exposure (1.8/0.9 GHz) on the spleen of rats
22. Lu Q, Liang Y, Tian S, Jin J, Zhao Y, Fan H. Radiation-Induced Intestinal Injury: Injury Mechanism and Potential Treatment Strategies. Toxics. 2023 Dec 10;11(12):1011. doi: 10.3390/toxics11121011. PMID: 38133412; PMCID: PMC10747544.

23. Luo, H., et al. Electromagnetic field-induced depressive symptoms can be mitigated by gut microbiota remodeling-based heat acclimatization. Ecotoxicol Environ. Saf. 228, 112980. https://doi.org/ 10.1016/j. ecoenv.2021.112980 (2021).
24. MacKenzie, K., Tan, J., Masia, L., and MacKay, K. R. The diet-gut microbiome-physiology axis and allergic disease. Immunol. Review 278, 277–295. https://doi.org/10.1111/imr.12556 (2017).
25. Matthew UO, Kazaure JS. Chemical polarization effects of electromagnetic field radiation from the novel 5G network deployment at ultra high frequency. Health Technol (Berl). 2021;11(2):305–317. doi: 10.1007/s12553-020-00501-x. Epub 2021 Jan 27. PMID: 33527067; PMCID: PMC7839940.
26. Med. Rec., 5 (Supplement (1)) (2023), pp. 177–181.
27. Meenu L., Aiswarya S., K.A. Unnikrishna Menon, Sreedevi K. Menon, Morbe WM, Jorgensen PB, Fenton TM, von Burg N, Riis LB, Spencer J, Agas WV. Human gut-associated lymphoid tissues (GALT); diversity, structure, and function. Mucosal Immunol. 2021;14:793–802. doi: 10.1038/s41385-021-00389-4.
28. Nishida A., Inoue R., Inatomi O., Bamba S., Naito Y., Ando A. Gut microbiota in the pathogenesis of inflammatory bowel diseases. Clin. J. Gastroenterol. 2018;11:1–10. doi: 10.1007/s12328-017-0813-5.
29. Pryor R., et al. Host-microbe-drug-nutrient screening identifies bacterial effectors of metformin therapy. Cell 178, 1299–1312 e1229, https://doi.org/10.1016/j.cell.2019.08.003 (2019).
30. Safety, IIC o. E. IEEE Standard for Safety Levels for Human Exposure to Electric, Magnetic, and Electromagnetic Fields, DC to 300 GHz. IEEE Std C95.1–2019 (Revision of IEEE Std C95.1–2005/incorporates IEEE Std C95.1–2019/Cor 1–2019), 1–312, https://doi.org/10.1109/IEEESTD. 2019.8859679 (2019).
31. Sci. Total Environ 856 (2023), Article 159240
32. Simko M, Matsson MO. 5G wireless communications and its health impacts—a practical review based on available research in the 6 to 100 GHz band. Int J Environ Res Public Health. 2019;16:3406.
33. Stam R. Comparison of International Electromagnetic Field (Industrial Frequency and Radio Frequency) Policies. National Institute for Public Health and the Environment (RIVM), 2018.
34. Tai Y.K., et al. Magnetic fields modulate gut metabolism and microbiome in correlation with Pgc-1alpha expression: continuation of an in vitro magnetic-mitohormetic study. FASEB J. 34, 11143–11167. https://doi.org/10.1096/fj.201903005RR (2020).
35. Traini E., Martens A.L., Slottje P., Vermeulen R.C., Huss A. Time course of health complaints attributed to RF-EMF exposure and predictors of electromagnetic hypersensitivity over 10 years in a prospective cohort of Dutch adults
36. Vafaei A, Raji AR, Maleki M, Zaeemi M, Ebrahimzadeh-Bideskan A. Ameliorative effects of crocin against electromagnetic field-induced oxidative stress and liver and kidney injuries in mice. Avicenna J Phytomed. 2023 Jan 1;13(2):200–12. https://doi.org/10.22038/AJP.2022.21169.
37. Variani AS, Sabouri S, Shahsavari S, Yari S, Zarushani V. Effect of occupational exposure to radar radiation on cancer risk: a systematic review and meta-analysis. Asian Pac J cancer prev. 2019;20:3211–9.
38. Verma A., Kumar V., Gupta S. Bioeffects of 5th generation electromagnetic waves on human organs. Global Health J., 7 (4) (2023), pp. 206–21
39. Verma A., Kumar V., Gupta S. Биоэффекты электромагнитных волн 5-го поколения на органы человека. Global Health J., 7 (4) (2023), стр . 206–211.
40. Wang, S., Zhou, G., Lin, J., et al. Effects of 5G Radiofrequency Field on Fecal Microbiome and Metabolomic Profiles in Mice. Sci Rep 14, 3571(2024). https://doi.org/10.1038/s41598-024-53842-2
41. Wang, S., Zhou, G., Lin, J., et al. Effects of 5G radiofrequency field on fecal microbiome and metabolomic profiles in mice. Sci Rep 14, 3571 (2024). https://doi.org/10.1038/s41598-024-53842-2
42. Wood A, Mate R, Karipidis K. A meta-analysis of in vitro and in vivo studies of the biological effects of low-level millimeter waves. 2020. https://doi.org/10.1038/s41370-021-00307-7.
43. Wu T, Rappaport TS, Collins KM. Safety for future generations: millimeter wave wireless safety considerations. IEEE Micro Mag. 2015;16:65–84.
44. Zheng R, Zhang X, Gao Y, Gao D, Gong W, Zhang C, Dong G, Li Z. Biological effects of exposure to 2650 MHz electromagnetic radiation on the behavior, learning, and memory of mice. Brain Behav. 2023 Jun;13(6):e3004. doi: 10.1002/brb3.3004. Epub 2023 Apr 28. PMID: 37118929; PMCID: PMC10275548.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 615.322:582.998.1

КУРКУМА (CURCUMA LONGA) ВА РАСТАРОПША (SILYBUM MARIANUM) ДОРИВОР ЎСИМЛИКЛАРИНИНГ ТАҚҚОСЛАМА КЛИНИК ТАҲЛИЛИ

(Адабиётлар шарҳи ва шахсий маълумотлар асосида)

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***

Мақолада куркума ва растаропша ўсимликларининг биологик фаол моддалари, гепатопротектор, антиоксидант ва яллиғланишга қарши таъсир механизмлари, шунингдек уларнинг клиник қўлланилиши бўйича таққослама таҳлил келтирилган. Икки ўсимлик ҳам жигар функциясини тиклаш, оксидланиш стрессини камайтириш ва метаболик синдром белгиларида самарали эканлиги кўрсатилган.

Калит сўзлар: растаропша, куркума, силимарин, куркумин, антиоксидант, гепатопротектор, биологик фаол қўшилма.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТЕНИЙ SILYBUM MARIANUM И CURCUMA LONGA

(*На основе обзора литературы и личных данных)*

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 статье представлен сравнительный анализ биологически активных веществ растений Silybum marianum и куркумы, механизмов гепатопротекторного, антиоксидантного и противовоспалительного действия, а также их клинического применения. Показано, что оба растения эффективны в восстановлении функции печени, снижении окислительного стресса и симптомов метаболического синдрома.

Ключевые слова: Silybum marianum, куркума, силимарин, куркумин, антиоксидант, гепатопротектор, биологически активное добавке.

COMPARATIVE CLINICAL ANALYSIS OF THE MEDICINAL PLANTS SILYBUM MARIANUM AND CURCUMA LONGA

(Based on literature review and personal data)

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***

The article presents a comparative analysis of the biologically active substances of the plants Silybum marianum and turmeric, mechanisms of hepatoprotective, antioxidant and anti-inflammatory action, as well as their clinical application. It was shown that both plants are effective in restoring liver function, reducing oxidative stress and symptoms of metabolic syndrome.

Keywords: Silybum marianum, turmeric, silymarin, curcumin, antioxidant, hepatoprotector, biologically active compound.

Долзарблиги

Қушқўнмас (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 силлимариннинг 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

Силлимариннинг 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 силлимариннинг 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, силлимарин 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. Силимарин 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 силимарин 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].

Сўнгги йилларда фитотерапевтик воситаларга қизиқиш ортиб бормоқда. Табиий манбалардан олинган флавоноидлар, полифеноллар ва эфир ёғлари клиник амалиётда яллиғланишга қарши ва антиоксидант восита сифатида кенг қўлланмоқда. Шулар орасида растаропша (Silybum marianum) ва куркума (Curcuma longa) доривор ўсимликлари жигар касалликларида муҳим ўрин тутади.

Растаропша уруғидан олинган силимарин комплекси, ва куркума илдизпоясидан ажратилган куркумин моддаси жигар ҳужайраларини ҳимоя қилиш, оксидланишни пасайтириш ва яллиғланишни чеклаш хусусиятлари билан ўхшашликка эга. Шу билан бирга, уларнинг фармакокинетикаси ва клиник самарасида фарқлар мавжуд [2,3,4,7,9,11].

2. Биологик фаол моддалар ва таъсир механизмлари

Таркибий модда Манба Асосий таъсир механизмлари

Силимарин Растаропша уруғи Антиоксидант, гепатопротектор, яллиғланишга қарши, антифибротик

Куркумин Куркума илдизпояси Антиоксидант, антиинфламатор, липид алмашинувни яхшилайди, иммуномодулятор

2.1. Силимариннинг - жигар ҳужайра мембранасини барқарорлаштиради. Супероксиддисмутаза (SOD), каталаза, глутатион-пероксидаза фаоллигини оширади. Яллиғланиш медиаторлари (TNF-α, IL-6)ни сусайтиради. Фиброз жараёнларини секинлаштиради (TGF-β тормозлаш орқали) [1,2,3,4,10,12].

2.2. Куркумин - NF-κB ва COX-2 йўлларини тормозлайди. Липид пероксидланишини камайтиради. Инсулин сезувчанлигини оширади, липид профилини яхшилайди. Онкопротектор таъсирга ҳам эга (апоптозни индукция қилади) [1,2,3,11,12].

3. Клиник тадқиқотлар таҳлили.

3.1. Растаропша бўйича тадқиқотлар

2020 йилдаги мета-таҳлил (PubMed, n = 8 та тадқиқот)да силимарин жигар ферментларини (ALT, AST) 25–30 % га пасайтиргани аниқланган. 45 кунлик тадқиқотда силимарин 140 мг × 3 марта дозада 2-тур диабетли беморларда оксидланиш стрессини ва глюкоза даражасини камайтирган.

3.2. Куркума бўйича тадқиқотлар

2019 й. клиник тадқиқот (n = 60)да куркумин (500 мг/кун) 8 ҳафтада ALT, AST, триглицерид ва LDL даражасини сезиларли камайтирган [11,12].

Куркумин метаболик синдром ва майин жигар стеатозида самарали деб баҳоланган.

4. **Таъсир ва самарани таққослаш**

Критерий	Растаропша (Silybum marianum	Куркума (Curcuma longa)
Асосий фаол модда	Силимарин	Куркумин
Биокира олиш (биоавай лабиллик)	20–30 % (ҳаддан паст)	5–10 % (пиперин билан яхшиланади)
Клиник йўналиш	Гепатит, цирроз, интоксикация	Метаболик синдром, стеатоз, диабет
Антиоксидант таъсир	Юқори	Жуда юқори
Яллиғланишга қарши таъсир	Мўътадил	Кучли
Токсиклик	Йўқ	Йўқ
Қўшма қўлланиш самараси	Потенциал синергия (гепатопротекция + антиинфламатор таъсир)	Потенциал синергия

Икки ўсимликнинг таъсири жигар функциясини яхшилашда бир-бирини тўлдиради. Растаропша ҳужайра мембранасини ҳимоя қилиш ва фиброзни чеклаш орқали ишласа, куркума яллиғланиш медиаторларини ингибиция қилиш орқали қўшимча таъсир беради.

Бироқ силимариннинг биофаоллиги юқорироқ бўлсада, куркуминнинг системавий антиинфламатор таъсири кучлироқ ҳисобланади. Клиник жиҳатдан уларни биргаликда (масалан, силимарин 140 мг + куркумин 500 мг/кун) қўллаш жигар стеатози ва метаболик синдромда юқори самара кўрсатиши мумкинлиги илмий адабиётларда қайд этилган [2,6,7,10,11,12].

Хулоса

Растаропша ва куркума табиий гепатопротекторлар бўлиб, антиоксидант ва яллиғланишга қарши таъсирлари билан ўхшаш. Куркумада яллиғланиш медиаторларига таъсир кучли, растаропшада эса мембрана ҳимояси ва фиброзни камайтириш устун. Клиник тадқиқотлар натижалари уларни биргаликда қўллашда синергетик таъсир бўлиши мумкинлигини кўрсатмоқда.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ивашкин В. Т. Диагностика и лечение неалкогольной жировой болезни печени // Методические рекомендации для врачей // Москва. 2015; 38 стр.
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; 28 стр.
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 // Abstract of thesis. dis. PhD. Sciences: 14.00.05 / Minnullina Z.Sh - Kazan, 2018; 24 p.
9. Flora K. et al. Milk Thistle (Silybum marianum) in Liver Diseases: Clinical Evidence and Mechanism. Phytother. Res. 2020.
10. Kunnumakkara A. et al. Curcumin: An Update on Pharmacokinetics and Clinical Studies. Front Pharmacol. 2019.
11. 11.Shaker E. et al. Comparative Hepatoprotective Effects of Silymarin and Curcumin. J. Med. Food. 2018.
12. Karimi G. et al. Silymarin in Clinical Practice. J. Ethnopharmacol. 2021. Gupta S. et al. Curcuma longa and Liver Health. Nutrients. 2022.

Қабул қилинган сана 20.11.2025.

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УЎК 618.177:616-092:615.9

ЭНДОМЕТРИТ КАСАЛЛИГИДА ҚУЁНЛАРНИНГ ЯНГИЧА ДАВО ЧОРАСИ ФАОЛИЯТИНИ БАҲОЛАШ ВА ЗАМОНАВИЙ ТИББИЙ ЁНДАШУВЛАР

Қосимова Дилноза Саётовна https://orcid.org/0009-0004-2700-6805
e-mail: dilnoza_kosimova@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

Дунёда репродуктив саломатликни таъминлашда эндометрийнинг орфо-функционал ҳолати муҳим биологик тузилма сифатида алоҳида ўрин тутади. Унинг нормал ҳолати нафақат ҳомиладорликни юзага келтириш, балки ҳомилани тўлиқ муддат давомида сақлаб қолиш ва ривожлантириш учун ҳам зарур ҳисобланади. Эндометрийнинг функционал бузилишлари кўпинча аёлларда бепуштлик, ўз-ўзидан юзага келадиган тўхтовсиз тушишлар ва ҳомиланинг нормал ўсишида кечикишлар каби клиник муаммолар билан боғлиқ бўлиши мумкин. Шунинг учун эндометрий саломатлигини таъминлаш глобал тиббиётда муҳим йўналишлардан бири сифатида қаралмоқда.

Калит сўзлар: эксперементал тиббиёт тадқиқотлар, эндометрит касаллиги, куёнларнинг янгича даво чораси, даво жараёнида ялигланиш жараёнини даволаш натижаларини баҳолаш ва замонавий тиббий ёндашувлар

ОЦЕНКА ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НОВЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ КРОЛИКОВ ПРИ ЭНДОМЕТРИТЕ И СОВРЕМЕННЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ПОДХОДЫ

Косимова Дилноза Саётовна https://orcid.org/0009-0004-2700-6805
e-mail: dilnoza_kosimova@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 мире в обеспечении репродуктивного здоровья особое место занимает ортофункциональное состояние эндометрия как важная биологическая структура. Его нормальное состояние необходимо не только для возникновения беременности, но и для сохранения и развития плода в течение всего срока. Функциональные нарушения эндометрия часто могут быть связаны с такими клиническими проблемами, как бесплодие у женщин, спонтанные непрерывные выкидыши и задержки нормального роста плода. Поэтому обеспечение здоровья эндометрия рассматривается как одно из важных направлений в мировой медицине.

Ключевые слова: экспериментально-медицинские исследования, эндометрит, новые методы лечения кроликов, оценка результатов лечения воспалительного процесса в процессе лечения и современные подходы к лечению.

ASSESSMENT OF THE EFFECTIVENESS OF NEW THERAPEUTIC MEASURES IN RABBITS WITH ENDOMETRITIS AND MODERN MEDICAL APPROACHES

Kosimova Dilnoza Sayotovna https://orcid.org/0009-0004-2700-6805
e-mail: dilnoza_kosimova@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 the world, the orphofunctional state of the endometrium occupies a special place as an important biological structure in ensuring reproductive health. Its normal condition is necessary not only for the occurrence of pregnancy, but also for the preservation and development of the fetus for a full term. Functional disorders of the endometrium can often be associated with clinical problems such as infertility in women, spontaneous continuous miscarriages, and delays in normal fetal growth. Therefore, ensuring endometrial health is considered one of the important areas in global medicine.

Key words: experimental medical research, endometritis disease, new treatment of rabbits, evaluation of the results of the treatment of the inflammatory process during the treatment and modern medical approaches

Долзарблиги

Жаҳонда ўтказилаётган илмий тадқиқотлар эндометрийдаги патологик ўзгаришларнинг сабаблари ва ривожланиш механизмларини янада чуқурроқ ўрганишга йўналтирилган [1,2,3,4,5]. Хусусан, эндометрийнинг анатомик ва гистологик тузилиши, унинг ҳар ой янгиланадиган функционал қатлами, шунингдек, локал иммун жавоб ва умумий иммуномодулятор тизими билан боғлиқ жараёнлар кенг муҳокама қилинмоқда. Замонавий тадқиқотлар, шу жумладан, генетик таҳлиллар, эндометрий яллиғланишга мойил бўлишида ирсий омилларнинг муҳим ролини намоён этаётганини кўрсатмоқда. Баъзи мутахассислар буни яллиғланишнинг хроник шаклга ўтишидаги асосий триггерлардан бири сифатида баҳоламоқда. Бу эса, хусусан, сурункали эндометрит каби патологик ҳолатларнинг давомий ва яширин кечишини англатади [6,7,8,9,10].

Мамлакатимизда аёллар саломатлигини сақлаш ва репродуктив қобилиятни тиклаш йўналишида эндометрий патологияларини эрта аниқлаш ва самарали даволаш усулларини ишлаб чиқиш бўйича илмий тадқиқотлар амалга оширилмоқда [11,12,13,14,15]. Бунда иммунологик, гормонал ва генетик предиспозицияни ҳисобга олган ҳолда индивидуал терапевтик ёндашувлар шакллантирилмоқда [16,17,18]. Жумладан, эндометритни ташхислашда молекуляр ва биомаркер асосидаги диагностик усуллар, даволашда эса ҳужайравий ва қайта тикловчи терапия элементлари кенг татбиқ этилмоқда. Бу каби замонавий ёндашувлар миллий тиббиётимизда репродуктив саломатликни сақлаш ва яхшилашда муҳим аҳамият касб этиб, эндометрий касалликларининг профилактикаси ва патогенетик коррекциясида янги имкониятлар эшигини очмоқда [19,20,21,22].

Тадқиқотнинг максади: ўткир эндометритнинг экспериментал моделини яратиш ва унда яллиғланиш жараёнининг босқичма-босқич ривожланишини лаборатор шароитда такрорий кузатиш ҳамда патоморфологик, гистологик ва иммунологик ўзгаришларни таҳлил қилиш.

Тадқиқот материал ва усуллари

Репродуктив ёшдаги урғочи лаборатор ҳайвонлар (қуёнлар)да эндометрит ривожланишининг асосий патогенетик механизмларини аниқлаш; хусусан, ҳужайравий, цитокин-иммунологик ва молекуляр даражадаги биологик жараёнларни ўрганиш орқали касалликнинг келиб чиқиш ва давомийлигини тушунишдан иборат бўлди. Клиник ва экспериментал таҳлиллар асосида яллиғланишга қарши, иммуномодулятор ва регенератив хусусиятга эга бўлган доривор воситаларни танлаш ва уларнинг фармакодинамик ҳамда фармакокинетик хусусиятларини аниқланди. Танланган дори воситаларини комбинациялаш орқали комплекс фармакологик коррекция алгоритмини ишлаб чиқиш, уларнинг ўзаро таъсири, синергетик самараси ва хавфсизлик даражасини лаборатор ва экспериментал шароитда баҳоланди.

Эксперементал тадқиқот доирасида таклиф этилган даво схемасининг клиник самарадорлигини назоратли клиник синовлар орқали баҳолаш; касалликнинг клиник кечиши, рецидивлар рўй бериши ва умумий соғломланиш даражасига таъсирини таҳлил қилинди.

Тадқиқтот натижалари ва таҳлилар

Даволаш натижаларининг репродуктив салоҳият, ҳаёт сифати кўрсаткичлари ва лаборатор-биологик параметрлар билан боғлиқлиги нуқтаи назаридан баҳоланиши орқали даво самарадорлигини илмий жиҳатдан асосланди. Бизнинг тадқиқотларимизда иккала ўрганилган гуруҳ урғочи куёнларда иммобилизация стрессидан сўнг кортизол даражаси назоратга нисбатан ўртача 10-11% га ошди. Интакт ҳайвонлар билан таққослаганда, қондаги биокимёвий кўрсаткичлар АЛЬТ (11%

га), АСТ (3,6 марта), ЛДГ (19% га) ва С-реактив оксил (47% га) ўткир эндометритда (УЭ), узоқ муддатли иммобилизация бўлган ҳайвонларда сезиларли даражада юқори эди.

Сурункали эндомерит ҳайвонларда (СЭХ) АЛТ 34%, АСТ 2,5 марта, глюкоза даражаси 65%, ишқорий фосфатаза 26% ва ЛДГ 83% га камайди. Иккала гуруҳда ҳам холестерин даражаси мос равишда 47% ва 26% га ошиши кутилган эди. Креатинин ва умумий оқсил даражасидаги ўзгаришлар сезиларли бўлмади.

Тадқиқот эндометрийнинг патологик жараёнларини чуқурроқ ўрганишга ва янги дори препаратлари комбинациясининг таъсир механизмларини аниқлашга қаратилган. Бу орқали эндометриал касалликларнинг этиологияси ва патогенезини янада аниқроқ тушуниш имконияти яратилади. Илмий жиҳатдан, тадқиқот эндометриядаги яллиғланиш жараёнларининг молекуляр ва ҳужайрали механизмларини аниқлашга хизмат қилади, бу эса фармакотерапияда янги йўналишларни ишлаб чиқишга замин яратади. Шунингдек, тадқиқот натижалари эндометрийни даволашда самарали, хавфсиз ва инновацион усулларни яратиш учун асос бўлиб хизмат қилади.

Гуруҳ	**Урғочи жинсли Куёнларнинг ўткир эндометрит уларда бинафша нурли**	**Урғочи қуёнларнинг сурункали эндометрит уларда бинафша нурли**	**Урғочи қуёнларнинг сурункали эндометритда пробиоик ва уларда бинафша**	**Урғочи қуёнларнинг пробиоик уларда бинафша нурли ўкир эндометрит**	**Интакт гуруҳи**
Урғочи Куёнларнинг ўткир эндометрит чалинганлиги	6,09±0,33*	9,6±1,6***	2,35±0,15*	1,30±0,12*	1,8±0,33*
Урғочи Куёнларнинг сурункали эндометрит чалинганлиги	14,97±0,44*	5,77±1,14***	3,13±0,20*	1,29±0,15*	2,64±0,43*
Назорат гуруҳи	29,23±0,91**	6,10±0,69*	3,3±0,19*	1,0±0,1*	3,0±0,27*

Изоҳ: -назорат гуруҳ даражаларига нисбатан фарқлар ишончли (*P<0,05;**P<0,01; ***P<0,001).*

Тадқиқотнинг амалий аҳамияти шундаки, янги дори комбинацияларининг ишлаб чиқилиши ва уларнинг оптимал дозаларини белгилаш клиник амалиётда эндометриал касалликларни даволаш самарадорлигини сезиларли даражада оширади. Янги диагностик усулларни жорий этиш орқали эндометриянинг ҳолати аниқроқ баҳоланиб, даволаш жараёнида самарадорликни мониторинг қилиш имконияти пайдо бўлади.

Иммобилизация стресси остида экспериментал ҳайвонларда курглициннинг кортизол даражасига таъсири (n=10, p<0,05)

Гуруҳ	**Кортизол даражаси, нмоль/л**	
	Композицияни қўллашдан 5 кун ўтгач	**Композицияни қўллашдан 8 кун ўтгач**
Ўткир эндометрит қуёнларда	61,896±0,620	60,463±0,895
Сурункали эндометрит қуёнларда	63,710±0,398	61,250±0,529

Шунингдек, терапиянинг индивидуаллашуви беморларга мослаштирилган, самарали ва хавфсиз даволаш режаларини ишлаб чиқишга ёрдам беради, бу эса ён таъсирларни камайтириш ва даволаш

жараёнини тезлаштиришга олиб келади. Ҳаёт сифати бўйича баҳолашлар тадқиқот натижаларини амалга татбиқ этиш орқали беморларнинг умумий ҳолатини яхшилаш ва уларнинг даволашга бўлган ижобий муносабатини оширишга хизмат қилади.

Хулоса

Хулоса қилиб айтганда, эндометритни ўз вақтида ва тўғри даволаш аёлларнинг ҳомиладорликка қодирлигини тиклайди ва ҳомиладорликни муваффақиятли давом эттиришга ёрдам беради. Аммо касалликнинг кечиктирилган шакллари ва тез-тез қайталанишлари эндометрий тузилишида тузатиб бўлмайдиган ўзгаришлар - шишмалар, атрофия ёки спайкалар ҳосил қилиши мумкин, бу эса бесплодие ёки ҳомила ташлаб юборишга олиб келиши мумкин. Шу боис эндометритнинг белгиларига жиддий қараш ва ўз вақтида мутахассисга мурожаат қилиш жуда муҳимдир. Тадқиқотнинг экспериментал натижалари асосида янги комбинациялашган фармакотерапия протоколлари ишлаб чиқилиши мумкин, бу эса эндометриал касалликларнинг даволаниш самарадорлигини оширишга хизмат қилади. Ушбу протоколлар клиник амалиётда кенгайтирилган ва оптималлаштирилган даволаш усуллари сифатида қўлланилиши мумкин. Иммунологик ва цитокин текширувларининг клиник амалиётга татбиқи: яллиғланиш жараёнларининг клиник диагностикаси ва даволаш жараёнини мониторинг қилишда ELISA технологияси ёрдамида цитокинлар даражасини ўлчаш усули кенг қўлланилиши мумкин. Бу, айниқса, даволаш самарадорлигини баҳолаш ва терапиянинг индивидуализацияси учун муҳимдир.

Эндометриал касалликларни диагностика қилишда янги молекуляр усулларни қўллаш: молекуляр биологик текширувлар, хусусан, ген экспрессиясини ўлчаш, эндометриал касалликларни аниқлашда янги ёндашувларни жорий этишга ёрдам беради.

Ушбу усуллар ёрдамида касалликнинг аниқ ташхисини қўйиш ва индивидуал даволаш режалари ишлаб чиқиш мумкин бўлади. Генетик ва гормонал текширувларни кенгайтиришга асос бўлади.

Тадқиқот давомида келтирилган генетик мутациялар ва хромосомавий ўзгаришларнинг эндометриал касалликлар билан боғлиқлиги ҳақидаги натижалар, репродуктив саломатликни сақлаш ва яхшилаш учун янги диагностик асбоб-ускуналарни жорий этишга замин яратади. Генетик ва гормонал текширувлар клиник амалиётда эндометриал касалликларни эрта босқичда аниқлашда самарали восита сифатида қўлланилиши мумкин.

Фармакологик даволаш протоколларининг модернизацияси: комбинациялашган фармакологик даво ёндашувлари янги протоколлар сифатида жорий этилиб, эндометриал касалликларни даволашда самарали ва хавфсиз альтернативаларини тақдим этади. Бу усуллар, илгари қўлланилаётган даволаш усулларига нисбатан янада юқори самарадорликни таъминлашга замин яратади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Kosimova Dilnoza Sayotovna Surunkali gipertenziya fonida reeklamsiya kasalligining zamonaviy jihatlari va xususiyatlari , Scientific journal of apped and medical sciences: Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali 2023;2(2).
2. Косимова Д.С. – изучение типологии экспериментальных животных с индивидуальными параметрами при оценке стрессового состояния препарата курглицин // Новый день в медицине 2023 10(60): 844-849 https://newdaymedicine.com/index.php/2023/12/27/l-705/
3. Dilnoza Sayotovna Kosimova. Effect of a new pharmaceutical composition biochemical parameters in experimental animals with varying degrees of emotional CKOPUS- Journal of Survey in Fisheries Sciences(sifisheriessciences.com) https://sifisheriessciences.com/journal/index.php/journal/article/view/1719 2023.
4. Косимова Д.С., Туксанова Д.И. Индивидуально метаболическая характеристика нарушений нейро-моторной функции при экспериментальн ом стрессе и пути его коррекции босма Новости дерматовенеро логии и репродуктивно го здоровья 2023;2(102).
5. Kosimova Dilnoza, Saidov Saidamir, Tursunkho djaeva Feruza, Mirsultono v Jakhongir Effect of a New Pharmaceutical Composition on Biochemical Parameters of Experimental Animals with Varying Emotion Degrees босма Scientific Academic Publishing http://article.sapub.org/10.5923.j.ajmms.20231309.11.html
6. Қосимова Д.С., Турсунход жаева Ф.М. Иммобилизация стресси остида экспериментал каламушларда кортизол даражаси босма International Scientific Journal science and innovation issue dedicated to the 80th anniversary of the academy of sciences of the republic of Uzbekistan September, 2023 Part 3 https://zenodo.org/rec ords/ ISSN: 2181-3337 | SCIENTISTS.UZ

7. Касимова Д.С., Турсунхаджаева Ф.М. Влияние иммобилизацион ного стресса на биохимические параметры крыс с низким и высоким уровнем эмоциональност и босма International Scientific Journal science and innovation issue dedicated to the 80th anniversary of the academy of sciences of the republic of Uzbekistan September, 2023 Part 3 ISSN: 2181-3337 | SCIENTISTS.UZ.
8. Косимова Д.С. Stress holatini baholashda kurglisin preparatining samaradorlini baxolash natijalarida korreksiyani baxolash босма Amaliy va tibbiyot fanlari ISSN: 2181-3469 Jild: 03 Nashr:02 2024 yil 6 бет.
9. Sayotovna KD. Stressning hayvonlar tanasiga ta'siri // O'rta Osiyo tibbiyot va tabiiy fanlar jurnali. 2022;3(1):164-171.
10. Kosimova D.S. O modelyax eksperimentalnogo razvitiya SD2 // Sovremennye innovatsii. 2020;4(38):13-14
11. Qosimova D.S., Adashev A.U. Sanoat korxonalarida mehnat unumdorligining raqobatbardoshligini oshirish yo'nalishlari // Iqtisodiyot va innovatsion texnologiyalar. 2019;2(17):13.
12. Kosimova D.S. va Adashev A.U. (2019) “Sanoat korxonalarida mahsuldorlikni raqobatbardoshligini oshirish yo‘nalishlari”, Iqtisodiyot va innovatsion texnologiyalar: jild. 2019 yil : 2-son, 17-modda. https://uzjournals.edu.uz/iqtisodiyot/vol2019/iss2/17
13. Sayotovna K. D. . (2022). Individual-Metabolicheskaya Xarakteristika Narusheniy Neyromotornoy Funktsii Pri Eksperimentalnom Stresse I Puti Ego Korrektsii. Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali 2022;1(7):74-77. https://www.sciencebox.uz/index.php/amaltibbiyot/article/view/4905
14. Dilnoza Sanyotovna Kosimova. Izuchenie elementnogo spektra v krovi u myshey s saxarnym diabetom. // So'rov innovatsiyalari 2020;4(38).
15. Kosimova D.S., Paliyuk A.V.. Diskriminatsiyani taqiqlash: Inson huquqlari va asosiy erkinliklarini himoya qilish to'g'risidagi konventsiyaga muvofiq davlatning tushunchalari, xususiyatlari va majburiyatlari // L.Innovative Soc'y. 2021; 99 bet.
16. Sayotovna K.D. (2024). Stress xolatini baholashda kurglisin tayyorlash samaradorlini baxolash natijalarida korreksiyani baxolash. Amaliy va tibbiy fanlar ilmiy jurnali 2024;3(2):112–117. https://sciencebox.uz/index.php/amaltibbiyot/article/view/9597
17. Kosimova Dilnoza Sayotovna, Eksperimental Stressda Neyromotor Tizimning Individual-Metabolik Tavsifi Va Uning Korreksiyasi Kilish Yo'llari , Scientific journal of apped and medical sciences: AMALIY VA TIBBIYOT FANLARI ILMIY JURNALI 2022;1(7).
18. Косимова Д.С. Изучение типологии экспериментальн ых животных с индивидуальным и параметрами при оценке стрессового состояния // American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences 2024;2(2). ISSN(E): 2993-2149
19. Косимова Д.С Применение Медицинских Мероприятий В Процессе Нарушения Нейромоторных Функций У Крыс В Условиях Стресса босма Journal of Interdisciplinary Science 2024 Web of Semantics: Journal of Interdisciplinary Science (2024) https://wom.semanticj ournals.org
20. Косимова Д.С. Kalamushlar stress holatini baholashda tipologik yondashuv olib borish va davo choralarini qo’llash босма Journal of Science, Research and Teaching 2024 Aprel; 3(4). ISSN:2181-4406
21. Kosimova D.S. Evaluation of the effectiveness of the medicinal product "Kurglitsin" in the treatment of stress. 2025;26(9)15-19 https://clck.ru/3QBsPH.
22. Kosimova D.S. / Optimization of combined pharmacological correction of uterine endometritis and the role of drug therapy 2025;26(9)20-24 https://clck.ru/3QBsQP.

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.36-002.2

РОЛЬ МИКРОБИОТЫ КИШЕЧНИКА ПРИ ТЕЧЕНИИ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ

Абдуллаева Умида Курбановна https://orcid.org/0000-0002-1495-3668
e-mail: abumkur14@gmail.com
Мирзаев Сероб Худаёрович https://orcid.org/0009-0003-9513-641X e-mail: mirzaev8520@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***

Недавние исследования выявили критическую роль микробиоты в патофизиологии аутоиммунных заболеваний печени (АИЗП), включая аутоиммунный гепатит (АИГ), первичный билиарный холангит (ПБХ) и первичный склерозирующий холангит (ПСХ). Метагеномные исследования выявляют значительное снижение бактериального разнообразия кишечника при АИЗП. Хотя метагеномные профили широко варьируются, бактерии рода Veillonella обычно обогащены при АИГ, ПБХ и ПСХ. Помимо кишечного микробиома, оральный и желчный микробиомы, по-видимому, также связаны с этими заболеваниями. Функциональный анализ метагеномики указывает на то, что метаболические пути изменились в кишечном микробиоме пациентов. Было показано, что микробные метаболиты, включая короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК) и микробные метаболиты желчных кислот, модулируют врожденный иммунитет, адаптивный иммунитет и воспаление. В совокупности, доказательства взаимодействия хозяина и микробиома, а также углубленные механистические исследования нуждаются в дальнейшем накоплении, что предоставит больше возможностей для уточнения механизмов АИЗП и обеспечения потенциальных молекулярных мишеней для профилактики и лечения в будущем.

Ключевые слова: аутоиммунные заболевания печени, микробиом, метагеномика, метаболомика, желчные кислоты

ЖИГАР АУТОИММУН КАСАЛЛИКЛАРИДА ИЧАК МИКРОБИОТАСИНИНГ ЎРНИ

Абдуллаева Умида Курбановна https://orcid.org/0000-0002-1495-3668
e-mail: abumkur14@gmail.com
Мирзаев Сероб Худаёрович https://orcid.org/0009-0003-9513-641X e-mail: mirzaev8520@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***

Сўнгги тадқиқотлар аутоиммун гепатит (АИГ), бирламчи билиар холангит (ББХ) ва бирламчи склерозловчи холангит (БСХ) каби жигар аутоиммун касалликларининг патофизиологиясида микробиотанинг ҳал қилувчи аҳамиятини аниқлади. Метагеном тадқиқотлар жигар аутоиммун касалликларида ичак бактериал хилма-хиллигининг сезиларли даражада камайганини кўрсатмоқда. Метагеном профиллар кенг доирада ўзгарса-да, Веиллонелла туркумига мансуб бактериялар одатда АИГ, ББХ ва БСХ касалликларида кўпайган ҳолда учрайди. Ичак микробиомасидан ташқари, оғиз ва ўт микробиомалари ҳам бу касалликлар билан боғлиқ бўлиши мумкин. Метагеномиканинг

функционал таҳлили беморларнинг ичак микробиомасида метаболик йўллар ўзгарганлигини кўрсатмоқда. Қисқа занжирли ёғ кислоталари (ҚЗЙК) ва ўт кислоталарининг микроб метаболитлари каби микроб маҳсулотлари туғма иммунитет, адаптив иммунитет ва яллигланишни бошқариши аниқланган. Умуман олганда, организм ва микробиом ўртасидаги ўзаро таъсир далиллари, шунингдек чуқур механизмик тадқиқотлар янада кўпроқ тўпланиши лозим. Бу эса жигар аутоиммун касалликлари механизмларини ойдинлаштириш ва келажакда уларнинг олдини олиш ҳамда даволаш учун потенциал молекуляр нишонларни аниқлаш имкониятларини кенгайтиради.

Калит сўзлар: жигар аутоиммун касалликлари, микробиом, метагеномика, метаболомика, ўт кислоталари

THE ROLE OF INTESTINAL MICROBIOTA IN THE COURSE OF AUTOIMMUNE LIVER DISEASES

Abdullaeva Umida Kurbanovna https://orcid.org/0000-0002-1495-3668
e-mail: abumkur14@gmail.com
Mirzaev Serob Khudayarovich https://orcid.org/0009-0003-9513-641X *e-mail:* mirzaev8520@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***

Recent studies have identified the critical role of microbiota in the pathophysiology of autoimmune liver diseases (AILDs), including autoimmune hepatitis (AIH), primary biliary cholangitis (PBC), and primary sclerosing cholangitis (PSC). Metagenomic studies reveal significant decrease of gut bacterial diversity in AILDs. Although profiles of metagenomic vary widely, Veillonella is commonly enriched in AIH, PBC, and PSC. Apart from gut microbiome, the oral and bile microbiome seem to be associated with these diseases as well. The functional analysis of metagenomics suggests that metabolic pathways changed in the gut microbiome of the patients. Microbial metabolites, including shortchain fatty acids (SCFAs) and microbial bile acid metabolites, have been shown to modulate innate immunity, adaptive immunity, and inflammation. Taken together, the evidence of host–microbiome interactions and in-depth mechanistic studies needs further accumulation, which will offer more possibilities to clarify the mechanisms of AILDs and provide potential molecular targets for the prevention and treatment in the future.

Keywords: autoimmune liver diseases, microbiome, metagenomic, metabolomic, bile acids

Актуальность

Аутоиммунные заболевания печени (АИЗП) – это хронические воспалительные состояния печени, включая аутоиммунный гепатит (АИГ), первичный билиарный холангит (ПБХ) и первичный склерозирующий холангит (ПСХ) [3]. Недостаточное понимание этиологии затрудняет диагностику и лечение пациентов с АИЗП. В последние годы все больше исследований сосредоточено на взаимодействии микробиоты и организма-хозяина. Было высказано предположение, что дисбаланс микробных сообществ связан с нарушением иммунного ответа. Установлены связи между микробиомом и аутоиммунными заболеваниями, такими как системная красная волчанка, воспалительные заболевания кишечника [9] и ревматоидный артрит [2]. В частности, кишечный микробиом и печень могут взаимодействовать через желчные пути, воротную вену и системный кровоток, учитывая особые анатомические и физиологические связи между печенью и кишечником. Исследования показали, что заболевания печени тесно связаны с микробными сообществами кишечника человека. Помимо бактерий, в АИЗП также было продемонстрировано участие грибов и хламидий. Кроме того, было показано, что различные метаболиты кишечного микробиома участвуют в развитии и регуляции иммунитета.

Поскольку микробиота играет важную роль в развитии врожденной и адаптивной иммунной системы [37], дальнейшее изучение взаимодействия между заболеваниями и микробиотой может

дать новые представления об этиологии и лечении аутоиммунных заболеваний печени (АИЗП). С развитием высокопроизводительного секвенирования ДНК значительно возросло понимание разнообразия микробиома человека. Подход мета-омики, включающий метагеномный, метатранскриптомный и метаболомный анализ, позволил более комплексно охарактеризовать микробиом человека [36]. Метагеном, метод секвенирования ДНК, направлен на каталогизацию всех генов в образцах. Метагеном выявляет только микробный состав сообщества. Метатранскриптом может регистрировать экспрессируемые транскрипты активных членов в определенных условиях окружающей среды [28]. Изменения в составе или функции микробиоты кишечника приводят к изменениям метаболитов. С помощью метаболомики можно определить специфические пути метаболизма бактерий и их метаболиты. Очевидно, что микробиом становится восходящей звездой в исследованиях по профилактике, диагностике и лечению АИЗП. Таким образом, мы представляем обзор микробиома, связанного с АИЗП, на основе метагеномики и метаболомики, что может стать ключом к дальнейшему пониманию этиологии и лечения АИЗП.

Микробиом при аутоиммунных заболеваниях печени

Метагеномика - мощный инструмент, полезный для анализа микробной гетерогенности. Она включает в себя, в основном, две стратегии секвенирования: секвенирование ампликонов, которое чаще всего амплифицирует участки гипервариабельных регионов 16S рРНК; или shotgun-секвенирование, которое секвенирует всю геномную ДНК из образца [25]. Shotgun-метагеномное секвенирование может достичь видового и потенциально штаммового уровня идентификации микроорганизмов. В отличие от этого, относительное обилие бактериальных таксонов, определяемое по 16S рРНК, обычно ограничивается уровнем рода.

Исследования микробиоты часто сосредоточены на бактериальном разнообразии в фекалиях пациентов. В целом, альфа-разнообразие фекальных микроорганизмов показало тенденцию к снижению у большинства пациентов с АИЗП [32]. Однако немецкое когортное исследование сообщило, что альфа-разнообразие у пациентов с ПСХ было сходным с контрольной группой [26]. Микробные сообщества кишечника человека на уровне типов в основном состоят из Firmicutes, Bacteroidetes, Actinobacteria и Proteobacteria [6]. Количество Firmicutes и Proteobacteria было повышено как при АИГ, так и при ПБЦ, в то время как Bacteroidetes не показали существенной разницы при АИГ и ПБЦ по сравнению со здоровым контролем (ЗК) [22]. Примечательно, что ПСХ характеризовался обилием Bacteroidetes и Proteobacteria, тогда как Firmicutes были представлены недостаточно [26]. Однако в микробиоме слюны и желчи наблюдаются другие результаты. Статистически значимых различий на уровне типов Firmicutes, Bacteroidetes и Proteobacteria в микробиоте слюны между группами ПБЦ, АИГ и ЗК не выявлено, хотя количество Bacteroidetes, Firmicutes и Fusobacteria также было ниже в микробиоме желчи пациентов с ПСХ. Распространенность Proteobacteria была выше по сравнению с пациентами контрольной группы [29]. Эти результаты указывают на то, что как кишечный, так и оральный микробиом могут быть вовлечены в патогенез АИЗП.

Микробиом при аутоиммунном гепатите

Исследования микробиома при АИГ встречаются относительно редко. Wei et al. (2020) выявили повышенное содержание Veillonella, Klebsiella, Streptococcus и Lactobacillus при АИГ по сравнению с контрольной группой. Более того, они создали модель, включающую Veillonella, Lactobacillus, Oscillospira и Clostridiales, для отличия АИГ от контроля [32]. Lachnospiraceae, Veillonella, Bacteroides, Roseburia и Ruminococcaceae были выбраны в качестве микробных биомаркеров АИГ в другом исследовании [20]. Они также сообщили о более высоком относительном содержании Streptococcus у пациентов. В Африке Elsherbiny et al. (2020) сообщили, что Faecalibacterium, Blautia, Streptococcus, Haemophilus, Bacteroides, Veillonella, Eubacterium, Lachnospiraceae и Butyricicoccus были обогащены при АИГ. В совокупности, большинство исследований подтвердили чрезмерное представительство Veillonella в кишечной микробиоте пациентов с АИГ. Микробы, обогащенные в кишечнике, могут усугубить заболевание. Однако никакие данные не подтверждают причинно-следственную связь между

Veillonella и АИГ. Фактические штаммы необходимо будет идентифицировать в будущих исследованиях методом метагеномного секвенирования.

Считалось, что пробиотики восстанавливают состав микробиома кишечника. Они также могут участвовать в регуляции иммунной системы. Было показано, что пробиотики на основе бифидобактерий оказывают положительное влияние на здоровье организма-хозяина путем регулирования микробиоты кишечника. При АИГ наблюдается снижение количества Bifidobacterium [22]. Более того, пациенты с низким уровнем Bifidobacterium не достигали ремиссии [22]. Zhang et al. (2020) сообщили, что Bifidobacterium lactis 420 обладает благоприятным действием в облегчении экспериментального аутоиммунного гепатита. Это позволяет предположить, что пробиотические добавки могут помочь в лечении АИГ в будущем.

Помимо микробиоты кишечника, все чаще признается, что микробиота полости рта также может влиять на здоровье организма. Было обнаружено, что дисбиоз микробиоты полости рта связан с патогенезом аутоиммунных заболеваний, таких как воспалительные заболевания кишечника и системная красная волчанка [7]. В микробиоте полости рта пациентов с АИГ наблюдается значительное увеличение количества Veillonella по сравнению с контрольной группой, в то время как количество Streptococcus снижается. Однако Veillonella тесно связана с инфекционными заболеваниями полости рта [21], что может повлиять на результат. Требуются дальнейшие исследования. Примечательно, что изменение Veillonella в бактериальном сообществе полости рта согласуется с изменением в фекалиях у пациентов с АИГ, хотя взаимосвязь между микробиотой кишечника и микробиотой полости рта до сих пор неизвестна. Мы можем ожидать, что штамм Veillonella может стать микробным маркером при АИГ.

Микробиом при первичном билиарном холангите

Первичный билиарный холангит — это хроническое скрытое заболевание, которое может прогрессировать до цирроза и, в конечном итоге, до печеночной недостаточности и даже смерти. Ламмерт и др. (2021) обнаружили, что фекальная микробиота связана с фиброзом и циррозом при ПБХ. Поэтому анализ состава микробиоты у больных ПБХ имеет важное значение. Исследование, включавшее 60 пациентов с ПБХ, ранее не получавших лечение УДХК, и 80 здоровых людей в контрольной группе, выявило 12 бактерий, количество которых изменилось при ПБХ по сравнению со здоровым контролем в Китае. Haemophilus, Veillonella, Clostridium, Lactobacillus, Streptococcus, Pseudomonas, Klebsiella и неизвестный род в семействе Enterobacteriaceae были увеличены, а Bacteroidetes spp., Sutterella, Oscillospira, Faecalibacterium были уменьшены при ПБХ. Эти измененные роды могут помочь дифференцировать ПБХ от здорового контроля. Сообщалось, что относительная распространенность стрептококка положительно коррелирует с АСТ при алкогольной болезни печени [38]. К сожалению, его роль при ПБХ еще предстоит изучить. Более того, более позднее исследование показало, что снижение количества Faecalibacterium было связано с отсутствием ответа на лечение, что указывает на то, что Faecalibacterium может быть полезен для ответа на лечение у пациентов с ПБХ [10]. Другое исследование из Китая также указало на более высокую распространенность родов Haemophilus, Veillonella, Lactobacillus, Streptococcus и Klebsiella при ПБХ. Помимо Streptococcus и Lactobacillus, было доказано, что Bifidobacterium был более распространен в группе ПБХ по сравнению со здоровым контролем у японцев. Кроме того, в данном исследовании наблюдалось значительное сокращение разнообразия Clostridiales, которое включало количество симбиотических бактерий, продуцирующих масляную кислоту [10], хотя вышеуказанные результаты показали, что микробиота кишечника тесно связана с ПБХ. Приведенные данные также показали, что изменение численности микробов не ограничивается одним видом. Это затрудняет понимание потенциального механизма взаимосвязи между микробиомом и заболеванием. Все текущие исследования метагеномики кишечной микробиоты были проведены у азиатских пациентов и поэтому имеют определенные ограничения. В будущем необходимы дальнейшие исследования метагеномики ПБХ для выявления возможных патогенов.

Микробиом кишечника является ключевой темой в исследованиях ПБЦ, в то время как изучение микробиологии в других участках тела также продолжается. Как известно, желчевыводящие пути традиционно считаются стерильными или содержащими малое количество бактерий. Предыдущее исследование показало наличие бактерий в желчи пациентов

с ПБЦ, преимущественно Staphylococcus aureus, Enterococcus faecium и Streptococcus pneumoniae. Кроме того, стоит отметить, что ген 16S рРНК Propionibacterium acnes был обнаружен в эпителиоидных гранулемах печени при ПБЦ, но реже в прилегающей паренхиме печени. Propionibacterium acnes рассматривается как наиболее вероятный инфекционный патоген саркоидоза, одного из аутоиммунных заболеваний [33]. Это исследование указало на возможную роль Propionibacterium acnes в ПБЦ, что требует дальнейшего изучения. Дисбиоз микробиома полости рта также был выявлен при ПБЦ. Он характеризовался увеличением относительного содержания Eubacterium и Veillonella, а также уменьшением количества Fusobacterium. Прежде всего, Veillonella последовательно преобладает как в кале, так и в слюне пациентов с ПБЦ, что указывает на тесную связь Veillonella с ПБЦ. Необходимы дальнейшие исследования для изучения взаимодействия Veillonella с ПБЦ.

Микробиом при первичном склерозирующем холангите

Анализ гена 16S рРНК также был основным методом бактериального анализа при ПСХ. В настоящее время проведено только одно исследование, в котором измерялось генетическое разнообразие фекальной микробиоты методом метагеномного секвенирования. Оно продемонстрировало значительное снижение микробного генетического богатства у пациентов с ПСХ по сравнению со здоровым контролем. Девять видов показали повышенную распространенность, а 5 видов были менее распространены при ПСХ по сравнению со здоровым контролем. Это исследование показало, что Veillonella atypica, Veillonella parvula и неклассифицированный вид Veillonella чаще встречались у пациентов с ПСХ [14]. Нет исследований, иллюстрирующих эффект специфического штамма Veillonella при ПСХ. Относительная распространенность родов Veillonella также увеличилась у детей и подростков с ПСХ [5]. Интересно, что было доказано снижение распространенности Veillonella после эффективного лечения УДХК [13]. Вышеприведенные данные указывают на то, что обилие Veillonella было тесно связано с ПСХ, но этого недостаточно, чтобы различать ПСХ и контроль.

Согласно имеющимся данным, у 70% пациентов с первичным склерозирующим холангитом (ПСХ) наблюдается сопутствующее воспалительное заболевание кишечника (ВЗК). Следовательно, необходимо различать микробный профиль ПСХ с ВЗК и без него. Опубликованные данные свидетельствуют о том, что фекальная микробиота пациентов с ПСХ значительно отличалась как от здоровых людей, так и от пациентов с ВЗК [26]. На уровне рода Rothia, Lactobacillus, Streptococcus и Veillonella наблюдались в избыточном количестве именно у пациентов с ПСХ. Роды Coprobacillus, Escherichia, Corynebacterium и Lactobacillus были связаны с ПСХ-ВЗК, но не с ПСХ без ВЗК. Однако Rothia, Streptococcus, Enterococcus, Veillonella, Clostridium и Haemophilus были более распространены во всех подгруппах ПСХ. До сих пор исследования показывают, что все методы лечения не могут изменить естественное течение ПСХ. Оценка различий в микробиоте между ПСХ с ВЗК и без него может помочь найти специфические методы лечения для различных подгрупп ПСХ. Рандомизированное плацебо-контролируемое перекрестное исследование с участием 14 пациентов с ПСХ показало, что добавление пробиотиков не изменяет симптомы, биохимические показатели печени или функцию печени при ПСХ. Однако имеются доказательства того, что трансплантация фекальной микробиоты может увеличить бактериальное разнообразие и связана со снижением уровня щелочной фосфатазы у пациентов с ПСХ.

В настоящее время постепенно формируется представление о составе микробиома желчи при первичном склерозирующем холангите (ПСХ). В предыдущих исследованиях микробиома желчи при ПСХ наблюдалась повышенная представленность Enterococcus spp., Prevotella spp., Staphylococcus spp., Lawsonella spp., Veillonella dispar и Cutibacterium. Klebsiella spp. также была обнаружена в желчи пациентов с ПСХ [18]. Сообщалось, что Klebsiella pneumoniae ассоциируется с нарушением функции кишечного барьера [23]. Тем не менее, связь между Klebsiella и ПСХ не удалось подтвердить в когорте, включающей 62 пациента [26].

Характеристика микробиоты полости рта также была определена при первичном склерозирующем холангите (ПСХ). Альфа-разнообразие микробиома слюны не изменилось при сравнении ПСХ со здоровым контролем (ЗК), но наблюдается избыточная представленность Streptococcus salivarius, Prevotella histicola, Rothia mucilaginosa, V. parvula, Actinomyces,

Campylobacter concisus, Bifidobacterium stellenboschense и рода Phocaeicola семейства Bacteroidales. Кроме того, S. salivarius, V. parvula, Actinomyces и Bifidobacterium были значительно обогащены как в образцах слюны, так и в образцах кала у пациентов с ПСХ по сравнению с ЗК [16]. Сочетание анализов исследований микробиоты кала и полости рта может помочь выявить специфические бактерии, участвующие в патогенезе заболевания.

Специфический микробиом при аутоиммунных заболеваниях печени

Как известно, Helicobacter в основном колонизирует желудок. Виды Helicobacter также могут частично участвовать в патогенезе АИЗП. В предыдущем исследовании виды Helicobacter были обнаружены в печени взрослых, страдающих АИГ, ПСХ и ПБЦ, с использованием ПЦР или секвенирования ДНК. Однако это исследование не смогло определить, играет ли вид Helicobacter патогенетическую роль в АИЗП из-за отсутствия здоровой контрольной группы. В целом, связь между антителами к H. pylori и АИЗП до сих пор остается спорной.

Помимо бактерий, была также изучена роль хламидий в аутоиммунных заболеваниях печени (АИЗП). Хотя специфический ген 16S рРНК и антиген Chlamydia pneumoniae можно обнаружить в печени при первичном билиарном холангите (ПБХ), не было выявлено различий в уровне IgG к Chlamydia pneumoniae у пациентов с ПБХ по сравнению с пациентами с циррозом после гепатита. Это позволяет предположить, что инфекция хламидиями может не быть триггером ПБХ. Недавно Lemoinne et al. (2020) обнаружили, что грибковая микробиота пациентов с первичным склерозирующим холангитом (ПСХ) характеризовалась повышенным биоразнообразием. Кроме того, их исследование показало, что ПСХ ассоциируется с увеличением представленности рода Exophiala и класса Sordariomycetes, при одновременном уменьшении порядка Saccharomycetales, класса Saccharomycetes, семейства Saccharomycetaceae и вида S. cerevisiae [17]. Исследование других компонентов микробиома, таких как хламидии и грибы, может открыть новое направление для изучения микробиома в будущем.

Крайне важно найти бактерии, связанные с аутоиммунными заболеваниями печени (АИЗП), из-за сложности диагностики на ранней стадии заболевания. Накопленные доказательства указывают на связь между микробиомом и АИЗП. Род Veillonella преобладает в кишечнике пациентов с аутоиммунным гепатитом (АИГ), первичным склерозирующим холангитом (ПСХ) и первичным билиарным холангитом (ПБХ), демонстрируя важную роль в АИЗП. Однако о потенциальном механизме его влияния на АИЗП известно мало. Настоящее исследование показало, что обогащение Veillonella может происходить за счет подавления синтеза желчных кислот [19] Изучение потенциального механизма влияния микробиома на АИЗП может открыть новые возможности для диагностики и лечения заболевания.

Функциональные анализы микробиома при аутоиммунных заболеваниях печени

Изучение реакции микробиома может помочь определить индукционный фактор АИЗП. Метагеномика ограничена выявлением функциональной активности микроорганизмов, в то время как метатранскриптомика применяется для изучения быстрого ответа микроорганизмов на внешние стимулы и экспрессированных биологических сигнатур [24]. Однако до сих пор нет исследований метатранскриптомики при АИЗП. Elsherbiny et al. (2020) продемонстрировали, что метаболизм бутирата, триптофана, разветвленных жирных кислот, пантотената и кофермента А был повышен в микробных сообществах при АИГ. Однако метаболизм, связанный с пролином и аргинином, был снижен [8]. Изменения в метаболитах были подтверждены в метаболомике, что будет описано позже. Кроме того, при ПБЦ были обогащены пути бактериальной инвазии эпителиальных клеток, сигнальный путь рецепторов, активируемых пролифераторами пероксисом (PPAR), и пути деградации капролактама. Селективное разрушение билиарных эпителиальных клеток является ключевым этапом в патогенезе ПБЦ. Предполагается, что агонисты PPAR регулируют пул желчных кислот и уменьшают воспаление и фиброз печени [11]. Интересно, что применение УДХК не только влияет на относительное обилие микробных видов в фекалиях, но и изменяет метаболические пути микробиоты. Метаболический путь, предсказанный по данным секвенирования 16s рРНК, показал повышение метаболизма таурина и гипотаурина при ПБЦ после лечения УДХК, в то время как путь метаболизма глицина не отличался от такового у пациентов с ПБЦ, не получавших УДХК [4]. Изменение желчных кислот

при ПБЦ было подтверждено метаболомическим исследованием. Что касается пациентов с ПСХ, данные показали, что предполагаемые функции микробиома значительно различались между ПСХ и здоровыми контрольными группами.

Было отмечено увеличение показателей "образования биопленки Escherichia coli," "биосинтеза липополисахаридов," "шигеллеза," "инфекции Salmonella," "патогенной инфекции E. coli" и "бактериальной инвазии эпителиальных клеток," а также снижение показателей "метаболизма триптофана" и "биосинтеза аминокислот" при ПСХ [19]. Кроме того, Kummen et al. (2020) продемонстрировали, что у пациентов с ПСХ было больше метаболических путей, связанных с синтезом витамина B6 и синтезом аминокислот с разветвленной цепью по сравнению со здоровыми участниками контрольной группы. Таким образом, первые исследования показали, что метатранскриптомика обладает функциональным потенциалом в изучении АИБП. Необходимы дальнейшие исследования в этой области.

Микробные метаболиты, ассоциированные с аутоиммунными заболеваниями печени

Микробные метаболиты становятся важными эффекторами, опосредующими влияние микробиоты на иммунные реакции хозяина и критически важными для взаимодействия хозяина и микробиоты. Кишечные микробные метаболиты содержат широкий спектр молекул: от короткоцепочечных жирных кислот (КЦЖК) и витаминов до вторичных желчных кислот и нейромедиаторов [13]. Микробиота толстой кишки может преобразовывать углеводы в КЦЖК, включая ацетат, пропионат и бутират. Было доказано, что КЦЖК участвуют в регуляции как врожденного иммунитета, так и антигенспецифического адаптивного иммунитета. Они не только подавляют провоспалительную активацию макрофагов, но и способствуют периферической генерации регуляторных Т-клеток. Предыдущее исследование показало, что КЦЖК могут поглощаться печенью. Недавно Zhang et al. (2020) продемонстрировали, что уровень фекального бутирата у пациентов с АИГ снизился по сравнению с контрольной группой. Причина снижения бутирата при АИГ до сих пор неизвестна. Furukawa et al. (2020) продемонстрировали значительное сокращение разнообразия порядка Clostridiales, который включает в себя бактерии, продуцирующие масляную кислоту. Это может частично объяснить снижение уровня бутирата. Кроме того, было доказано, что добавление КЦЖК улучшает течение экспериментального аутоиммунного гепатита. Wu et al. (2017) показали, что бутират может улучшить состояние при экспериментальном аутоиммунном гепатите, поддерживая целостность тонкой кишки посредством ингибирования сигнального пути TLR4. В целом, КЦЖК могут оказывать благотворное влияние на здоровье печени посредством различных механизмов.

Чрезмерное внутрипеченочное накопление желчных кислот может усугубить повреждение печени при холестатических заболеваниях. Желчные кислоты не только стимулируют выработку многочисленных воспалительных медиаторов, но и индуцируют образование митохондриальных активных форм кислорода, что может способствовать прогрессированию холестатических заболеваний печени. Кроме того, желчные кислоты играют crucial роль в модуляции иммунной системы, а исследования показали, что метаболиты желчных кислот имеют ключевое значение в регуляции баланса клеток TH17 и Treg [12]. Желчные кислоты могут регулировать состав микробиоты кишечника и иммунный ответ. В свою очередь, микробиом также играет центральную роль в гомеостазе желчных кислот. Первичные желчные кислоты синтезируются в печени и метаболизируются во вторичные желчные кислоты микробиотой кишечника. Liwinski et al. (2020) обнаружили снижение концентрации большинства желчных кислот в желчи пациентов с ПСХ, за исключением вторичной желчной кислоты - тауролитохолевой кислоты. Torres et al. (2018) также выявили значительное уменьшение общего пула желчных кислот в стуле у пациентов с ПСХ-ВЗК по сравнению со здоровым контролем. Chen et al. (2020) обнаружили снижение уровней литохолевой кислоты, гликодеоксихолевой кислоты и повышение уровней холевой кислоты, таурохенодеоксихолевой кислоты, хенодеоксихолевой кислоты и таурохолевой кислоты в фекалиях пациентов с ПБЦ. УДХК, разновидность вторичной желчной кислоты, составляет лишь небольшую долю от общего количества желчных кислот. На сегодняшний день это основной терапевтический препарат для лечения ПБЦ, который доказал свою эффективность в значительном улучшении исходов у пациентов с ПБЦ. Продукция УДХК может модифицироваться кишечными бактериями. УДХК отсутствовала у стерильных мышей.

Фарнезоидный Х-рецептор, играющий ключевую роль в регуляции воспаления печени и выраженности воспалительных реакций, может активироваться желчными кислотами. Пероральное применение ванкомицина значительно снижало концентрацию вторичных фекальных желчных кислот, подчеркивая роль микробиоты в трансформации первичных желчных кислот [31]. Важно отметить, что была установлена отрицательная корреляция между численностью бактерий Veillonella и Klebsiella и уровнем вторичных желчных кислот в сыворотке крови [4].

Как упоминалось выше, доказательства показали, что изменение метаболомики микробиоты было связано с аутоиммунными заболеваниями печени. Однако большая часть метаболома кишечника остается неохарактеризованной. Нетаргетная метаболомика имеет большой потенциал для выявления новых молекул при аутоиммунных заболеваниях печени в будущем.

Роль микробиома в патогенезе аутоиммунных заболеваний печени

Было обнаружено, что метаболиты желчных кислот, которые в основном регулируются микробиотой, ингибируют клетки TH17 путем связывания с ключевым фактором транскрипции - ретиноид-зависимым орфанным рецептором γ, и регулируют Т-регуляторные клетки посредством выработки митохондриальных активных форм кислорода [12].

В настоящее время считается, что хроническая бактериальная инфекция может играть роль в инициировании или развитии аутоиммунного статуса у пациентов с аутоиммунными заболеваниями печени (AILDs) (Haruta et al., 2010). Многие исследования указывают на изменение микробиоты при AILDs, однако причинно-следственная связь остается неясной. Фактически, было доказано, что дополнительная дисфункция кишечного барьера усугубляет повреждение печени у мышей [35]. Бактерии и эндотоксин проникают в системный кровоток и вызывают иммунный ответ из-за нарушения функции кишечного барьера. Недавно было обнаружено, что транслокация Enterococcus gallinarum в печень у стерильных мышей C57BL/6 может провоцировать аутоиммунные реакции. Zhang et al. (2020) установили, что B. lactis 420 ослабляет экспериментальный аутоиммунный гепатит путем регуляции кишечного барьера и иммунных клеток печени (макрофагов и Th17-клеток). В частности, NOD.c3c4, у которых может спонтанно развиваться воспаление желчных протоков, является моделью первичного билиарного цирроза человека. Воспаление желчных протоков уменьшается при антибиотикотерапии и у стерильных мышей NOD.c3c4. Nakamoto et al. (2019) продемонстрировали, что гнотобиотические мыши, инокулированные микробиотой, полученной от пациентов с первичным склерозирующим холангитом (ПСХ), более восприимчивы к повреждениям гепатобилиарной системы. Предыдущие данные показали, что микробиом может быть фактором, способствующим развитию AILDs.

Заключение

Антибактериальное лечение может быть эффективным вариантом подавления развития заболевания.

Предполагается, что молекулярная мимикрия между иммунодоминантными эпитопами патогена и аутопептидами является ключевым событием, приводящим к заболеванию. Это может дать ключ к пониманию взаимосвязи между микробами и болезнью. Следует отметить, что PDC-E2 высококонсервативен от прокариот до высших организмов, что может объяснять связь множества микроорганизмов с АИБП. Эти результаты подтвердили гипотезу о том, что аутоиммунитет при АИБП может быть спровоцирован специфическими для бактерий белками посредством "молекулярной мимикрии," что открывает перспективное направление для дальнейшего изучения патогенеза АИБП. В целом, необходимо дальнейшее изучение взаимосвязи между микроорганизмами и АИБП.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Allegretti J. R., Kassam Z., Carrellas M., Mullish B. H., Marchesi J. R., Pechlivanis A., et al. (2019). Fecal microbiota transplantation in patients with primary sclerosing cholangitis: a pilot clinical trial. Am. J. Gastroenterol. 2019;114:1071-1079.
2. Bergot A. S., Giri R., and Thomas R. (2019). The microbiome and rheumatoid arthritis. Best Pract. Res. Clin. Rheumatol. 2019;33:101497.

3. Biewenga M., Farina Sarasqueta A., Tushuizen M. E., de Jonge-Muller E. S. M., van Hoek B., and Trouw L. A. (2020). The role of complement activation in autoimmune liver disease. Autoimmun. Rev. 2020;19:102534.
4. Chen W., Wei Y., Xiong A., Li, Y., Guan, H., Wang, Q., et al. (2020). Comprehensive analysis of serum and fecal bile acid profiles and interaction with gut microbiota in primary biliary cholangitis. Clin. Rev. Allergy Immunol. 2020;58:25-38.
5. Cortez R.V., Moreira L.N., Padilha, M., Bibas M.D., Toma R.K., Porta G., et al. (2020). Gut microbiome of children and adolescents with primary sclerosing cholangitis in association with ulcerative colitis. Front. Immunol. 2020;11:598152.
6. Dekaboruah, E., Suryavanshi, M. V., Chettri, D., and Verma, A. K. (2020). Human microbiome: an academic update on human body site specific surveillance and its possible role. Arch. Microbiol. 202, 2147–2167.
7. Elmaghrawy, K., Hussey, S., and Moran, G. P. (2020). The oral microbiome in pediatric IBD: a source of pathobionts or biomarkers? Front Pediatr. 8:620254.
8. Elsherbiny, N. M., Rammadan, M., Hassan, E. A., Ali, M. E., El-Rehim, A. S. A., Abbas, W. A., et al. (2020). Autoimmune hepatitis: shifts in gut microbiota and metabolic pathways among egyptian patients. Microorganisms 8:1011.
9. Franzosa, E. A., Sirota-Madi, A., Avila-Pacheco, J., Fornelos, N., Haiser, H. J., Reinker, S., et al. (2019). Gut microbiome structure and metabolic activity in inflammatory bowel disease. Nat. Microbiol. 4, 293–305.
10. Furukawa, M., Moriya, K., Nakayama, J., Inoue, T., Momoda, R., Kawaratani, H., et al. (2020). Gut dysbiosis associated with clinical prognosis of patients with primary biliary cholangitis. Hepatol. Res. 50, 840–852.
11. Gerussi, A., Luca, M., Cristoferi, L., Ronca, V., Mancuso, C., Milani, C., et al. (2020). New therapeutic targets in autoimmune cholangiopathies. Front. Med. (Lausanne) 7:117.
12. Hang, S., Paik, D., Yao, L., Kim, E., Trinath, J., Lu, J., et al. (2019). Bile acid metabolites control TH17 and Treg cell differentiation. Nature 576, 143–148.
13. Kummen, M., and Hov, J. R. (2019). The gut microbial influence on cholestatic liver disease. Liver Int. 39, 1186–1196.
14. Kummen, M., Thingholm, L. B., Ruhlemann, M. C., Holm, K., Hansen, S. H., Moitinho-Silva, L., et al. (2020). Altered gut microbial metabolism of essential nutrients in primary sclerosing cholangitis. Gastroenterology 160, 1784.e–1798.e0.
15. Lammert, C., Shin, A., Xu, H., Hemmerich, C., O' Connell, T. M., and Chalasani, N. (2021). Short-chain fatty acid and fecal microbiota profiles are linked to fibrosis in primary biliary cholangitis. FEMS Microbiol. Lett. 368:fnab038.
16. Lapidot, Y., Amir, A., Ben-Simon, S., Veitsman, E., Cohen-Ezra, O., Davidov, Y.,et al. (2021). Alterations of the salivary and fecal microbiome in patients with primary sclerosing cholangitis. Hepatol. Int. 15, 191–201.
17. Lemoinne, S., Kemgang, A., Ben Belkacem, K., Straube, M., Jegou, S., Corpechot, C., et al. (2020). Fungi participate in the dysbiosis of gut microbiota in patients with primary sclerosing cholangitis. Gut 69, 92–102.
18. Liwinski, T., Zenouzi, R., John, C., Ehlken, H., Ruhlemann, M. C., Bang, C., et al. (2020). Alterations of the bile microbiome in primary sclerosing cholangitis. Gut 69, 665–672.
19. Loomba, R., Ling, L., Dinh, D. M., DePaoli, A. M., Lieu, H. D., Harrison, S. A., et al. (2021). The commensal microbe veillonella as a marker for response to an FGF19 analog in NASH. Hepatology 73, 126–143.
20. Lou, J., Jiang, Y., Rao, B., Li, A., Ding, S., Yan, H., et al. (2020). Fecal microbiomes distinguish patients with autoimmune hepatitis from healthy individuals. Front. Cell Infect. Microbiol. 10:342.
21. Luo, Y. X., Sun, M. L., Shi, P. L., Liu, P., Chen, Y. Y., and Peng, X. (2020). [Research progress in the relationship between Veillonella and oral diseases]. Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi 38, 576–582.

22. Lv, T., Casar, C., Ruehlemann, M. C., Bang, C., Sebode, M., Hohenester, S., et al. (2020). A disease-specific decline of the relative abundance of Bifidobacterium in patients with autoimmune hepatitis. Aliment Pharmacol. Ther. 51, 1417–1428.
23. Nakamoto, N., Sasaki, N., Aoki, R., Miyamoto, K., Suda, W., Teratani, T., et al. (2019). Gut pathobionts underlie intestinal barrier dysfunction and liver T helper 17 cell immune response in primary sclerosing cholangitis. Nat. Microbiol. 4, 492–503.
24. Ram-Mohan, N., and Meyer, M. M. (2020). Comparative metatranscriptomics of periodontitis supports a common polymicrobial shift in metabolic function and identifies novel putative disease-associated ncRNAs. Front. Microbiol. 11:482.
25. Rausch, P., Ruhlemann, M., Hermes, B. M., Doms, S., Dagan, T., Dierking, K., et al. (2019). Comparative analysis of amplicon and metagenomic sequencing methods reveals key features in the evolution of animal metaorganisms. Microbiome 7:133.
26. Ruhlemann, M., Liwinski, T., Heinsen, F. A., Bang, C., Zenouzi, R., Kummen, M., et al. (2019). Consistent alterations in faecal microbiomes of patients with primary sclerosing cholangitis independent of associated colitis. Aliment Pharmacol. Ther. 50, 580–589.
27. Russell, J. T., Roesch, L. F. W., Ordberg, M., Ilonen, J., Atkinson, M. A., Schatz, D. A., et al. (2019). Genetic risk for autoimmunity is associated with distinct changes in the human gut microbiome. Nat. Commun. 10:3621.
28. Shakya, M., Lo, C. C., and Chain, P. S. G. (2019). Advances and challenges in metatranscriptomic analysis. Front. Genet. 10:904.
29. Tyc, O., Jansen, C., Schierwagen, R., Uschner, F. E., Israelsen, M., Klein, S., et al. (2020). Variation in bile microbiome by the etiology of cholestatic liver disease. Liver Transpl. 26, 1652–1657.
30. van der Meulen, T. A., Harmsen, H. J. M., Vila, A. V., Kurilshikov, A., Liefers, S. C., Zhernakova, A., et al. (2019). Shared gut, but distinct oral microbiota composition in primary Sjogren's syndrome and systemic lupus erythematosus. J. Autoimmun. 97, 77–87.
31. Vaughn, B. P., Kaiser, T., Staley, C., Hamilton, M. J., Reich, J., Graiziger, C., et al. (2019). A pilot study of fecal bile acid and microbiota profiles in inflammatory bowel disease and primary sclerosing cholangitis. Clin. Exp. Gastroenterol. 12, 9–19.
32. Wei, Y., Li, Y., Yan, L., Sun, C., Miao, Q., Wang, Q., et al. (2020). Alterations of gut microbiome in autoimmune hepatitis. Gut. 69, 569–577.
33. Yamaguchi, T., Costabel, U., McDowell, A., Guzman, J., Uchida, K., Ohashi, K., et al. (2021). Immunohistochemical detection of potential microbial antigens in granulomas in the diagnosis of sarcoidosis. J. Clin. Med. 10:983.
34. Zhang, H., Liu, M., Liu, X., Zhong, W., Li, Y., Ran, Y., et al. (2020). Bifidobacterium animalis ssp. Lactis 420 mitigates autoimmune hepatitis through regulating intestinal barrier and liver immune cells. Front. Immunol. 11:569104.
35. Zhang, H., Liu, M., Zhong, W., Zheng, Y., Li, Y., Guo, L., et al. (2021). Leaky gut driven by dysbiosis augments activation and accumulation of liver macrophages via RIP3 signaling pathway in autoimmune hepatitis. Front. Immunol. 12:624360.
36. Zhang, X., Li, L., Butcher, J., Stintzi, A., and Figeys, D. (2019). Advancing functional and translational microbiome research using meta-omics approaches. Microbiome 7:154.
37. Zheng, D., Liwinski, T., and Elinav, E. (2020). Interaction between microbiota and immunity in health and disease. Cell Res. 30, 492–506.
38. Zhong, X., Cui, P., Jiang, J., Ning, C., Liang, B., Zhou, J., et al. (2021). Streptococcus, the predominant bacterium to predict the severity of liver injury in alcoholic liver disease. Front. Cell Infect. Microbiol. 11:649060.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDK 616.441-053.2:612.014.46:159.922.7

BOLALARDA QALQONSIMON BEZ DISFUNKSIYALARIDA PSIXOMOTOR RIVOJLANISHNI MORFOMETRIK KO‘RSATKICHLAR ASOSIDA BAHOLASH

Panoyev Xurshid Shuxratovich e-mail: panoyev.xurshid@bsmi.uz

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

✓ ***Rezume***

Ushbu tadqiqot Buxoro shahrida 2–7 yoshli 30 nafar bolalar o‘rtasida qalqonsimon bez disfunksiyalarining psixomotor rivojlanishga ta’sirini o‘rganishga qaratildi. Morfometrik o‘lchovlar, Denver-II psixomotor testi, Raven kognitiv baholash usuli va tireoid gormonlarining laborator tahlili qo‘llangan. Natijalarga ko‘ra, tireoid disfunksiyasiga ega bolalarda bo‘y, vazn va bosh aylanasi kabi antropometrik ko‘rsatkichlar past bo‘lib, nozik motorika, nutq rivoji, reaktsiya vaqti hamda kognitiv ballar sezilarli darajada susaygan. TSH darajasi psixomotor ko‘rsatkichlar bilan teskari bog‘langan bo‘lsa, T4 darajasi kognitiv rivoj bilan ijobiy korrelyatsiya ko‘rsatdi. Tadqiqot qalqonsimon bez buzilishlarida erta skrining va psixomotor monitoringning ahamiyatini tasdiqlaydi.

Kalit so‘zlar: qalqonsimon bez, gipotiroidizm, psixomotor rivojlanish, Denver-II, Raven testi, morfometrik ko‘rsatkichlar, TSH, T4, bolalar rivoji.

ОЦЕНКА ПСИХОМОТОРНОГО РАЗВИТИЯ НА ОСНОВЕ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ С ДИСФУНКЦИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Паноев Хуршид Шухратович e-mail: panoyev.xurshid@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

Настоящее исследование проведено среди 30 детей в возрасте 2–7 лет в городе Бухара с целью оценки влияния дисфункций щитовидной железы на психомоторное развитие. Применялись морфометрические измерения, тест Denver-II, когнитивная оценка по Равену и лабораторные анализы тиреоидных гормонов. Результаты показали, что у детей с тиреоидной дисфункцией наблюдаются сниженные антропометрические показатели, замедленное развитие мелкой моторики, речи, когнитивных функций и увеличенное время реакции. Уровень ТТГ отрицательно коррелировал с психомоторными показателями, тогда как Т4 положительно связан с когнитивным развитием. Исследование подтверждает важность раннего скрининга и мониторинга психомоторного развития при нарушениях функции щитовидной железы.

Ключевые слова: щитовидная железа, гипотиреоз, психомоторное развитие, тест Denver-II, матрицы Равена, морфометрия, ТТГ, Т4, развитие детей.

ASSESSMENT OF PSYCHOMOTOR DEVELOPMENT USING MORPHOMETRIC INDICATORS IN CHILDREN WITH THYROID DYSFUNCTION

Panoyev Xurshid Shuxratovich e-mail: panoyev.xurshid@bsmi.uz

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. Gijduvon, 23. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

This study investigated the impact of thyroid dysfunction on psychomotor development among 30 children aged 2–7 years in Bukhara, Uzbekistan. Morphometric measurements, the Denver-II developmental screening test, Raven's Colored Progressive Matrices, and laboratory assessment of thyroid hormones were utilized. Findings revealed that children with thyroid dysfunction had significantly reduced anthropometric indices, delayed fine motor development, slower reaction time, impaired speech growth, and lower cognitive scores. TSH levels demonstrated a negative correlation with psychomotor performance, whereas T4 levels showed a positive association with cognitive outcomes. The study underscores the importance of early thyroid screening and continuous psychomotor monitoring in pediatric populations.

Keywords: thyroid dysfunction, hypothyroidism, psychomotor development, Denver-II, Raven test, morphometric indicators, TSH, T4, child development.

Dolzarbligi

Bolalarda qalqonsimon bez disfunksiyalarini erta aniqlash va ularning psixomotor rivojlanishga ta'sirini aniqlash bugungi kunda pediatriya, bolalar endokrinologiyasi va nevrologiyaning eng muhim va dolzarb yo'nalishidir. So'nggi 5 yillik ilmiy adabiyotlar shuni ko'rsatadiki, bolalarda tireoid kasalliklarining tarqalishi ortib bormoqda: subklinik gipotiroidizm 4–10% da, tug'ma gipotiroidizm 1:2000–1:3500 chaqaloqlarda uchramoqda, autoimmun tireoidit esa ikki-uch baravar ko'paygan.

T3 va T4 gormonlari markaziy asab tizimi yetilishi, sinaptogenez, mielinizatsiya, neyron o'sishi va intellektual rivojda hal qiluvchi o'rin tutadi. Ularning yetishmovchiligi psixomotor rivojning barcha jihatlariga — nutq, motorika, kognitiv faoliyat, ijtimoiy moslashuv, diqqat va xotiraga — salbiy ta'sir ko'rsatadi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, tireoid gormon yetishmovchiligining eng katta oqibati bolaning hayotining birinchi uch yilida namoyon bo'ladi. Bu bosqichda psixomotor kechikish o'z vaqtida aniqlanmasa, keyinchalik to'liq tuzalmay qolishi mumkin.

O'zbekiston, jumladan Buxoro viloyatida ekologik omillar, yod yetishmovchiligi, suv tarkibidagi mikroelementlar farqlari bolalarda qalqonsimon bez kasalliklarining yuqori xavfini yuzaga keltiradi. Shu bilan birga, hududiy statistik ma'lumotlar yetarli emas. Morfometrik ko'rsatkichlar (bo'y, vazn, bosh aylanasi, motor testlari) bilan psixomotor rivojlanishni integrativ baholash, ayniqsa laborator jihozlar cheklangan bo'lgan joylarda diagnostikani yaxshilaydi.

Tadqiqot masadi: bolalarda qalqonsimon bez disfunksiyalarida psixomotor rivojlanishni morfometrik ko'rsatkichlarini o'rganish.

Tadqiqot material va usullar

Ushbu tadqiqot Buxoro shahrida 2024-yil yanvar–aprel oylarida 2–7 yoshdagi bolalar o'rtasida qalqonsimon bez disfunksiyasining psixomotor rivojlanishga ta'sirini baholash maqsadida o'tkazilgan bo'lib, klinik, antropometrik, psixometrik va laborator ko'rsatkichlarni o'z ichiga olgan kompleks kesim dizayn asosida tashkil etildi. Tadqiqotga jami 30 nafar bola jalb etildi. Ular qalqonsimon bez faoliyati bo'yicha laborator natijalariga ko'ra ikki guruhga ajratildi: asosiy guruh (n = 20) — tireoid disfunksiyasiga ega bolalar; nazorat guruhi (n = 10) — tireoid ko'rsatkichlari me'yorida bo'lgan sog'lom bolalar.

Antropometrik o'lchovlar sifatida bo'y uzunligi, tana vazni, bosh aylanasi, qo'l motorikasi va harakat koordinatsiyasi indikatorlari standart pediatrik o'lchov uskunalari yordamida aniqlangan. Bo'y stadiometr orqali, vazn elektron tarozi yordamida, bosh aylanasi esa sanitariya standartlariga mos o'lchov lentalari bilan o'lchandi. Qo'l motorikasi va koordinatsiya Denver II testi hamda finger-to-nose, tapping-test kabi neyromotor baholash protokollari orqali tekshirildi.

Psixomotor rivojlanishni baholash uchun Denver-II rivojlanish skrinningi, nutq rivojlanishini aniqlash uchun yoshga mos lug'at zahirasi baholandi, kognitiv ko'rsatkichlar esa Ravenning rangli progressiv matritsalari orqali aniqlandi. Reaksiya vaqti kompyuterlashtirilgan test yordamida millisekundlarda qayd etildi.

Laborator tekshiruvlar doirasida tireoid faoliyatining asosiy markerlari — tireotrop gormon (TSH), erkin tiroksin (T4), triyodtironin (T3) hamda autoimmun jarayonni ko'rsatuvchi Anti-TPO antitanalari qon zardobidan aniqlangan. Analizlar sertifikatlangan biokimyo laboratoriyasida immunokimyoviy usullar orqali bajarildi.

Statistik tahlil uchun o‘rtacha qiymat ± standart og‘ish (M±SD) ko‘rsatkichlari hisoblandi. Guruhlar o‘rtasidagi farqlar Studentning t-testi yordamida baholandi, o‘zgaruvchilar o‘rtasidagi o‘zaro bog‘liqlik Pearson korrelyatsiya koeffitsienti bilan aniqlangan. Tireoid ko‘rsatkichlarining psixomotor rivojlanishga ta’sir darajasini aniqlash uchun regressiya modeli qo‘llanildi. $p < 0.05$ qiymati statistik jihatdan ahamiyatli deb qabul qilindi.

Ushbu metodik yondashuvlar kompleks tarzda qo‘llanilgani tufayli tadqiqot bolalarda tireoid disfunksiyasining somatik, psixomotor va kognitiv rivojlanishga ta’sirini to‘liq baholash imkonini berdi.

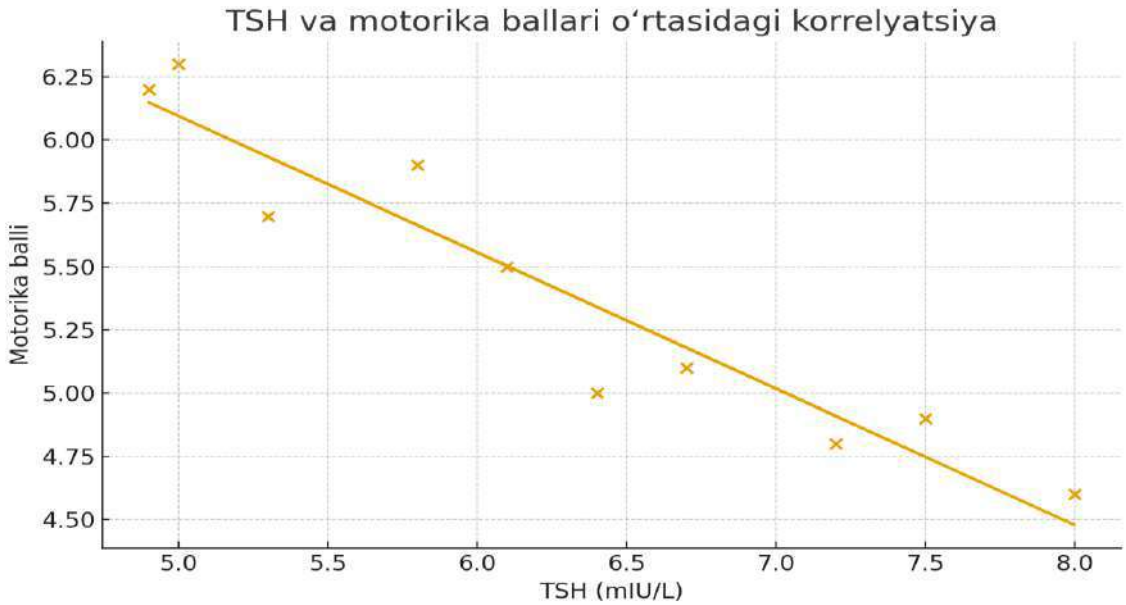
Tadqiqot natijalari va tahlillar

Tadqiqotga jalb etilgan 30 nafar bolaning antropometrik, psixomotor va laborator ko‘rsatkichlari tahlili qalqonsimon bez disfunksiyasining bolalar rivojlanishiga sezilarli ta’sir ko‘rsatishini aniqladi. Asosiy guruh (tireoid disfunksiyasi bo‘lgan 20 nafar bola) va nazorat guruhi (10 sog‘lom bola) o‘rtasida olingan farqlar statistika jihatdan ishonchli bo‘ldi ($p < 0.05$).

Antropometrik o‘lchovlarga ko‘ra, asosiy guruh bolalarining o‘rtacha bo‘yi, tana vazni va bosh aylanasi nazorat guruhiga nisbatan pastroq qayd etildi. Bo‘y ko‘rsatkichi asosiy guruhda 96.2 ± 4.8 sm bo‘lib, nazorat guruhidagi 100.4 ± 4.1 sm dan sezilarli past ($p = 0.031$). Xuddi shuningdek, tana vazni (14.1 ± 2.3 kg bunda 15.8 ± 2.0 kg ga nisbatan) va bosh aylanasi (48.6 ± 1.9 sm bunda 49.8 ± 1.6 sm) ham statistika jihatdan past ko‘rsatkichlarni namoyon qildi. Bu tireoid gormon yetishmovchiligi bolalarning somatik o‘sish jarayoniga salbiy ta’sir ko‘rsatishini tasdiqlaydi.

Psixomotor rivojlanish ko‘rsatkichlari ham sezilarli farqlarni namoyish etdi. Nozik motorika asosiy guruhda o‘rtacha 5.1 ± 1.2 ballni tashkil etgan bo‘lib, nazorat guruhidagi 7.6 ± 1.0 ballga nisbatan ancha past ($p < 0.001$). Denver-II baholashiga ko‘ra, asosiy guruh bolalarining nutq rivoji yosh me’yorining 63%iga mos kelgan bo‘lsa, nazorat guruhida bu ko‘rsatkich 92%ni tashkil etdi ($p < 0.01$). Reaksiya vaqti ham sezilarli farq bilan farqlanib, asosiy guruhda 620 ± 84 ms bo‘lgan, bu nazorat guruhidagi 480 ± 61 ms ga nisbatan ancha sust reaktsiyani ko‘rsatadi ($p < 0.001$). Kognitiv rivojlanish Raven testi bo‘yicha baholanganida, asosiy guruh ballari 62.4 ± 8.2 bo‘lib, nazorat guruhidagi 75.3 ± 7.9 balldan sezilarli past ekani aniqlangan ($p < 0.01$).

Korrelyatsion tahlil tireoid gormonlari va psixomotor rivojlanish o‘rtasida muhim o‘zaro bog‘liqliklar mavjudligini ko‘rsatdi. TSH darajasi oshishi nozik motorika ballarining pasayishi bilan o‘rta darajada teskari bog‘liq ($r = –0.62$). Aksincha, T4 darajasining yuqoriligi kognitiv rivojlanish bilan ijobiy bog‘liq bo‘lib ($r = +0.57$), tireoid gormon yetishmovchiligining intellektual faoliyatga to‘g‘ridan-to‘g‘ri ta’siri mavjudligini ko‘rsatadi. Anti-TPO darajasi nutq rivojining pastligi bilan teskari bog‘liq ($r = –0.41$), bu autoimmun jarayonning ham psixomotor rivojga ta’sirini tasdiqlaydi.



Yakuniy regression modeli TSH darajasining psixomotor rivojlanishdagi variativlikning 32% ini izohlashini aniqladi, bu esa tireoid faoliyatining bolalar rivojlanishidagi asosiy determinantalardan biri ekanini yana bir bor tasdiqlaydi.

Olingan natijalar qalqonsimon bez faoliyati buzilgan bolalarda somatik o‘sishning sekinlashishi, motorika, nutq va kognitiv rivojning orqada qolishi, shuningdek reaksiya tezligining susayishi bilan namoyon bo‘lishini aniq ko‘rsatdi. Bu natijalar tireoid disfunksiyasining erta aniqlanishi va muntazam psixomotor monitoringning muhimligini ilmiy asos bilan isbotlaydi.

Tahlil va muhokama

Ushbu tadqiqot natijalari Buxoro shahridagi 2–7 yoshli bolalarda qalqonsimon bez disfunksiyasining psixomotor rivojlanishga kompleks ta’sirini ilmiy asosda ko‘rsatib berdi. Olingan ko‘rsatkichlar xalqaro ilmiy adabiyotlarda (2019–2024) keltirilgan ma’lumotlar bilan mos keladi va tireoid gormonlarining bolaning markaziy asab tizimi yetilishi, somatik o‘sishi va kognitiv funksiyalaridagi hal qiluvchi rolini yana bir bor tasdiqlaydi.

Birinchidan, antropometrik o‘lchovlar asosiy guruh bolalarida sezilarli past bo‘lishi tireoid gormonlarining o‘sish sur’atlarini bevosita boshqarishini ko‘rsatadi. Qalqonsimon bez faoliyatining pasayishi (ayniqsa gipotiroidizm va subklinik gipotiroidizmda) o‘sish gormonining samaradorligini pasaytiradi, oqibatda bo‘y o‘sish sur’atlari sekinlashadi, tana vazni me’yordan orqada qoladi va bosh aylanasi kichikroq bo‘ladi. Bu natijalar bolalarda somatik rivojlanishning kechikishi endokrin tizimdagi buzilishlarning dastlabki belgilaridan ekanini tasdiqlaydi.

Ikkinchidan, psixomotor rivojlanish ko‘rsatkichlaridagi orqada qolish tireoid gormonlarining neyropsixologik rivojlanishdagi muhim funksiyalarini yoritadi. Nozik motorika, umumiy motorika, qo‘l-koordinatsiya, reaktsiya tezligi va nutq rivojlanishidagi sezilarli pastliklar T3 va T4 gormonlarining sinaptogenez, mielinizatsiya, neyronlararo aloqa, xotira shakllanishi va harakatlarni boshqarish jarayonlarida ishtirok etishi bilan izohlanadi. Ayniqsa, nozik motorikaning pasayishi markaziy asab tizimining orqa miya va miya po‘stlog‘i (motor korteks) darajasida funksional rivojlanishning sustlashganini ko‘rsatadi.

Nutq rivojlanishining pastligi esa tireoid yetishmovchiligi fonida Broka va Vernike sohalaridagi neyron tarmoqlarining yetilmasligi, fonematik eshituvning zaiflashuvi, lug‘at zahirasining sust o‘sishi bilan bog‘liq ekani ilmiy adabiyotlar bilan tasdiqlangan. Ushbu tadqiqot natijalari ham aynan shu holatni ko‘rsatdi: asosiy guruhda nutq rivoji yosh normasining atigi 63%iga to‘g‘ri kelgan, bu esa nazorat guruhidan deyarli 1,5 baravar past.

Uchinchidan, kognitiv ko‘rsatkichlarning (Raven test balllari) sezilarli pastligi tireoid gormonlarining intellektual rivojlanishdagi hal qiluvchi rolini tasdiqlaydi. T4 darajasi bilan kognitiv ballar o‘rtasidagi ijobiy korrelyatsiya ($r = +0.57$) intellektual jarayonlar — tahlil, solishtirish, mantiqiy fikrlash, vizual idrok va muammolarni hal qilish qobiliyati — tireoid holatga bog‘liqligini ko‘rsatadi.

To‘rtinchidan, reaksiya vaqtining uzaygani (620 ms ga nisbatan 480 ms) neyronlararo impuls o‘tkazilish tezligining sekinlashuvi bilan bog‘liq bo‘lib, bu mielinizatsiyaning pasayganidan darak beradi. Tireoid gormonlar mielin qobig‘ining shakllanishida asosiy regulyatorlardan biri ekanligi ilmiy jihatdan isbotlangan. Shuning uchun tireoid disfunksiyasida reaksiya vaqti ortishi kutilgan natijadir.

Beshinchidan, korrelyatsion tahlil natijalari tireoid gormonlarining psixomotor rivojlanishga bevosita ta’sirini miqdoriy asosda ham tasdiqladi. TSH darajasining oshishi nozik motorika balllarining pasayishi bilan kuchli teskari bog‘liq bo‘ldi ($r = –0.62$). Bu shuni anglatadiki, TSH ning har bir birlikka ortishi motorika darajasida yetarlicha sezilarli pasayish bilan kuzatiladi. Anti-TPO ning nutq rivoji bilan teskari bog‘liq bo‘lishi autoimmun tireoiditli bolalarda nutqning sust rivojlanish xavfi yuqori ekanini ko‘rsatadi.

Oltinchidan, regressiya analizi TSH darajasi psixomotor rivojlanish variativligining 32% ini izohlashini ko‘rsatdi. Bu juda yuqori ko‘rsatkich bo‘lib, tireoid funksiyaning bolaning umumiy rivojlanishidagi determinantal rolini tasdiqlaydi.

Bu tahliliy natijalar asosida quyidagi ilmiy xulosalarni chiqarish mumkin:

Qalqonsimon bez faoliyatidagi hatto yengil buzilishlar ham psixomotor rivojlanish darajasiga sezilarli ta’sir ko‘rsatadi.

Subklinik gipotiroidizmning o‘zi ham rivojlanishning sezilarli kechikishiga sabab bo‘lishi mumkin.

Psixomotor testlar tireoid kasalliklarini erta aniqlashda qo‘shimcha diagnostik ahamiyatga ega.

Motorika va kognitiv kamchiliklar erta davrda aniqlansa, korreksion reabilitatsiya samaradorligi yuqori bo‘ladi.

Shunday qilib, tahlil va muhokama natijalari shuni ko‘rsatadiki, bolalarda qalqonsimon bez disfunksiyasini erta aniqlash, muntazam psixomotor nazorat va kompleks rivojlantiruvchi reabilitatsiya tadbirlarini o‘z vaqtida boshlash rivojlanish kechikishlarining oldini olishda hal qiluvchi ahamiyatga ega.

Xulosa

Qalqonsimon bez disfunksiyasi bo‘lgan bolalarda bo‘y, vazn va bosh aylanasi nazorat guruhidan sezilarli past ($p<0.05$).

Psixomotor rivojlanishning barcha komponentlari — motorika, nutq, e’tibor, reaksiya vaqti — buzilgan.

TSH darajasi psixomotor ko‘rsatkichlar bilan kuchli teskari bog‘liq ($r = -0.62$).

Anti-TPO yuqori bo‘lgan bolalarda nutq rivoji sustlashgan.

Tireoid disfunksiyasi bo‘lgan bolalarda erta reabilitatsiya (logoped, defektolog, neyropsixolog) zarur.

Tadqiqot Buxoro sharoitida bolalar sog‘lig‘ini baholashda morfometrik va psixometrik metodlar birgalikda qo‘llanilishi muhimligini ko‘rsatdi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Zhang L., Wang Y., Liu H. (2020). Neurodevelopmental impact of subclinical hypothyroidism in early childhood: A systematic review. Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism 2020;33(5):613-621.
2. Lee S.H., Park J.H., Kim H.J. (2021). Thyroid hormone deficiency and delayed motor development in children: A longitudinal cohort analysis. Pediatrics, 2021;147(4):e20201572.
3. European Society for Paediatric Endocrinology (ESPE). (2023). Autoimmune thyroiditis and neurocognitive outcomes in pediatric populations: Consensus report. // Hormone Research in Paediatrics 2023;96(2):85-94.
4. World Health Organization (WHO). (2022). Congenital hypothyroidism: Global burden and early screening guidelines. WHO Press. 2022.
5. Samuels M.H., Ladenson P.W. (2019). Thyroid hormones and brain development in childhood: Pathophysiology and clinical implications. The Lancet Child Adolescent Health 2019;3(8):620–631.
6. Peterson K., Rivera F., Jones C. (2021). Cognitive and motor outcomes of children with thyroid dysfunction: Evidence from neuropsychological testing. Developmental Medicine Child Neurology 2021;63(11):1342-1350.
7. Roth C., Müller J. (2024). Thyroid function, autoimmunity, and childhood psychomotor development: Recent advances. Frontiers in Endocrinology 2024;15:1298-1310.

Qabul qilingan sana 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDK 617.585.1-001-089:616.71-007

STABILIZING OPERATIONS ON THE ANKLE JOINT

G'afforov Azamat Uyg'unovich e-mail azamat_gafforov@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***

Improving surgical methods of treating patients with advanced stages of OA is one of the priorities in modern traumatology. Today, arthrodesis of the ankle joint, as mentioned above, is considered the "gold standard" for the treatment of this stage of OA. On the other hand, the number of patients undergoing joint replacement is increasing annually. Scientific research shows that both methods have their advantages and disadvantages, but their results vary. So far, the choice is for arthrodesis. At the same time, various approaches to GSS stabilization are used.

Keywords. osteoarthritis of the ankle, post-traumatic osteoarthritis of the ankle, injuries related to the ankle joint.

СТАБИЛИЗИРУЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ НА ГОЛЕНОСТОПНОМ СУСТАВЕ

Гаффоров Азамат Уйгунович e-mail: azamat_gafforov@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***

Совершенствование оперативных методов лечения пациентов с поздними стадиями ОА является одним из приоритетных направлений в современной травматологии. Сегодня артродез голеностопного сустава, как указывалось выше, считается «золотым стандартом» лечения этой стадии ОА. С другой стороны, количество пациентов, которым проведено эндопротезирование суставов, ежегодно увеличивается. Научные исследования показывают, что оба метода имеют свои преимущества и недостатки, но их результаты различаются. Пока выбор за артродезом. При этом используются различные подходы к стабилизации ГСС.

Ключевые слова. остеоартроз голеностопного сустава, посттравматический остеоартрит голеностопного сустава, травмы, связанные с голеностопным суставом.

ОШИҚ БОЛДИР БЎҒИМИНИНГ СТАБИЛЛАШАДИГАН ОПЕРАЦИЯЛАР

Гаффоров Азамат Уйгунович e-mail: azamat_gafforov@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***

Ошиқ болдир бўғимининг стабиллашадиган операцияларнинг илғор босқичлари бўлган беморларни даволашнинг жарроҳлик усулларини такомиллаштириш замонавий травматологиянинг устувор йўналишларидан биридир. Бугунги кунда ошиқ болдир бўғимининг артродези, юқорида айтиб ўтилганидек, жароҳолик усулуда даволаш ушбу босқичини "олтин standart" ҳисобланади. Бошқа томондан, бўғимларни алмаштирадиган беморлар сони йил сайин ортиб бормоқда. Илмий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, иккала усул ҳам ўзларининг афзалликлари ва камчиликларига эга, аммо уларнинг натижалари турлича. ҳозирча танлов артродез учун. Шу билан бирга, ошиқ болдир бўғимининг стабилизациясига турли хил ёндашувлар қўлланилади.

Калит сўзлар: оёқ ошиқ болдир бўғимининг остеоартрити, оёқ ошиқ болдир бўғимнинг травмадан кейинги остеоартрити, оёқ ошиқ болдир бўғим билан боғлиқ шикастланишлар.

Relevance

Improving surgical methods of treating patients with advanced stages of OA is one of the priorities in modern traumatology. Today, arthrodesis of the ankle joint, as mentioned above, is considered the "gold standard" for the treatment of this stage of OA. On the other hand, the number of patients undergoing joint replacement is increasing annually. Scientific research shows that both methods have their advantages and disadvantages, but their results vary. So far, the choice is for arthrodesis. At the same time, various approaches to GSS stabilization are used. The success of GSS arthrodesis lies in the observance of several key principles, including adequate bone contact, interosseous compression and stability in the area of bone contact. Equally important is the choice of a fixation method for the fusion of elements of the tibia and talus in the framework of arthrodesis. Common fixation methods include immersion osteosynthesis (screws, plates, intramedullary pins) and external fixation devices. The use of external fixation technology of GSS arthrodesis using the Ilizarov apparatus is a perfect method of applying external fixation. It is indicated primarily for orthopedic complications of rheumatoid arthritis, correction of a large angle of deformation, non-fusion, purulent infections of limb shortening, etc. analyzed 20 clinical data from a group of patients with GSS arthrodesis who were treated with infection or bone defects using an Ilizarov external fixation device. He found that in 91.7% of cases, postoperative fusion occurred, and in 8%, fibrous ankylosis formed [2.4.6.8].

The purpose of the study: study of modern methods of treatment of patients with osteoarthritis of the ankle joint.

The object of the study: There were 124 patients aged 35 to 65 years with osteoarthritis of the ankle joint.

Results and analyses

At the same time, 75% of patients developed a local infection in the area of the entrance of the spokes, and 8% had varus deformity of the foot. Another study, which used Ilizarov's device to treat 37 patients with chronic HCV infection, showed that fusion reached 94.6% after surgery. In 7 cases, the posterior part of the foot had a residual clubfoot deformity within 10°; in one case (2.7%), varus deformity of the foot was observed at 10°, and in the other two cases (5.4%), the foot had a hallux valgus deformity at 10°. In the study, arthrodesis was performed using bone grafting, osteotomized fibula, and compression with Ilizarov apparatus in 23 patients suffering from osteoarthritis of the GCC. Fusion occurred in 95.6% of patients. Clinical results were excellent in 26.1%, good in 12 cases - 52.2%; satisfactory in three - 13.7% and poor in two - 8.7%. Subsequently, in the treatment of osteoarthritis using a combination of bone grafting and compression, the researchers achieved 100% fusion. However, infection occurred in eight cases. It should be noted that the use of Ilizarov's device in the treatment of the consequences of gunshot fractures gave an absolute result of bone fusion, but there were infectious complications of varying severity in half of the cases. We observed 11 patients who had neuropathy of the GCC area caused by diabetes. Scientists found that 91% of patients had joint fusion 16.1 weeks after surgery, and there were no serious complications. According to the research, 92% of cases using a triangular external retainer had a satisfactory clinical result. According to the data, this happened in 95.8% of cases and a satisfactory clinical result was obtained in all cases of OA after an ankle fracture, when a Taylor spatial frame was used as fixation. The use of an external Hofmann fixator resulted in satisfactory clinical results in 89% of cases [1.3.5.7.8].

Arthrodesis using submersible structures Screws and plates are most often used in ankle arthrodesis, as they provide stability and optimal compression between the tibia and talus, 20 cases of GSS arthrodesis with two compression screws were reported. 95% of patients developed ankylosis within four years after surgery. In addition, an internal fixation with four screws was used. In 99% of cases, everything worked out within 5.9 years after the operation. Of the complications, long-term wound healing was detected in 5%, and in 3.2% of cases, postoperative hematoma. The incidence of secondary osteoarthritis of the tarsal and talus-navicular joints was 17% and 11%, taking into account the fact that 30% and 19% of patients already had pathology before surgery. Arthrodesis of the ankle joint, fixed with three spongiose screws, was performed in 23 patients with post-traumatic OA. Moreover, in 20 patients (88%), bones were successfully fused within 2.5 months, and in two (8%) within 4 months. In a single case (4%), incorrect fusion occurred due to screw migration. Thus, the use of immersion fixation in GSS arthrodesis ensures a high fusion coefficient with a low level of complications. Among them

there is a screw one, which many experts consider effective. However, it is difficult to determine whether the number of screws affects the fusion coefficient after arthrodesis. According to the study, in the treatment of GCC infections, arthrodesis using screws and 22 compression nails led to 89.5% of cases of joint closure 4.8 months after surgery, and infection relief reached 85%. A retrograde intramedullary nail can be used to treat clubfoot and orthopedic consequences of rheumatoid arthritis. In the case of Charcot's arthropathy, the fusion rate was 77.8%, and no serious complications were found after surgery. High rates were recorded in their studies. In 55 cases, intramedullary hallux valgus pins were used for GSS arthrodesis. Fusion was 96.3%, and short-term complications were 25%. Intramedullary nail technology can provide a positive result in rheumatoid arthritis. However, one third of the patients showed slow healing of the postoperative wound. Marrott proposed a method for endoprosthetics of the GSS. Severe joint diseases, which are accompanied by severe pain and limit the motor and supporting function of the joints, are indications for endoprosthetics. Nowadays, the results of the method do not always satisfy both patients and operating orthopedic traumatologists. Revision and repeated joint implantation operations have increased in recent years due to the increase in pain and instability of prosthetic components. According to some studies, the frequency of revisions is 4-28%. After primary knee replacement, the incidence of moderate pain and unsatisfactory results is approximately 13% one year later and up to 20.5% by seven years after surgery. Thus, in clinical practice, GSS endoprosthetics are approached very cautiously. According to the German ERPD registry, only 1,300 endoprostheses are installed in Germany per year, and arthrodesis operations are performed three times more often.

There is evidence that the main indications for ankle replacement are tumorous lesions of the 23 tibia or talus bones, defects of the talus bone, varus or valgus deformities over 20°. GSS arthroplasty is undoubtedly a promising functional alternative to arthrodesis surgery today. The number of GPS replacement operations is increasing every year, and many foreign studies are devoted to their results. This is confirmed by the national registries of endoprosthetics in Europe and America. There are no such registers in the Russian Federation, which makes analysis difficult. Colleagues from Krasnodar analyzed the results of 26 operations. During the two years of follow-up, two patients (7.7%) had unsatisfactory results. The results of GSS endoprosthetics in 71 patients are described. Signs of instability were found in 6 patients (19.4%) during the first year. When analyzing the treatment results, loosening of the implant components was observed in 16 patients (40%). In this study, the average annual survival rate was 85.7 percent. As a result, GSS arthroplasty has been recognized as effective in the treatment of pain and restoration of function, but not long-lasting enough. Joint replacement allows you to maintain and increase the amount of movement in the GSS. The authors recommend carefully selecting patients for surgery in order to achieve the best results. It is worth considering the cost of operations, since arthrodesis is an effective method of treating pain syndrome, it is much cheaper, but it leads to a limitation of the range of movements and violations of the kinematics of gait. Arthroscopic minimally invasive ankle arthrodesis In 1991, Morgan spoke for the first time about the clinical use of ankle arthrodesis using arthroscopy and called it the arthroscopic arthrodesis method. We conducted a comparative analysis of the results of a similar operation. 24 33 people participated in the study and were divided into groups. In the first group there were 17 patients who underwent arthroscopic surgery, in the second group there were those who underwent open surgery. In each group, hollow 6.5 mm or 7 mm bandages were used for internal fixation. The results showed that the joint ankylosing time in the arthroscopy group averaged 8.7 weeks, and in the open intervention group — 14.5 weeks. Due to the use of arthroscopic technology instead of traditional GSS arthrodesis, the number of complications caused by surgical intervention decreased: seromas - by 18.5%, wound hematomas - by 23.3%, necrosis of surrounding tissues - by 17.5% and the frequency of phlebothrombosis - by 21.8%. In addition, it was possible to prevent the development of postoperative infection.

Conclusion

Arthroscopy reduced hospital treatment by 39% and disability by 17%. Thus, in the treatment of OA of the ankle joint at a late stage, arthrodesis with internal fixation is considered the best option. External fixation is still an effective and safe method of treatment for serious bone defects and extensive soft tissue injuries. When choosing surgical treatment for osteoarthritis, the stage of the disease and the results of the patient's examination should be taken into account.

LIST OF REFERENCES:

1. Arkhipov C.B., Lychagin A.B., Modern aspects of treatment of post-traumatic deforming arthrosis of the ankle joint // Bulletin of Traumatology and Orthopedics 2000;4:64-67
2. Musalatov Kh.A., Arkhipov C.B., Lychagin A.B., Surgical treatment of degenerative and dystrophic diseases of the ankle joint by arthroscopic method // Congress of traumatologists and orthopedists of Russia, 7th-Novosibirsk, 2002; 450 pp.
3. Arkhipov C.B., Lychagin A.B., Arthroscopic treatment of deforming osteoarthritis of the ankle. // Minimally invasive and endoscopic technologies in traumatology and orthopedics - Yalta 2002.
4. Arkhipov C.B., Lychagnn A.V., Arthrodesis of the ankle joint by arthroscopic method. // Scientific and practical conference-Man and his health -St. Petersburg 2003.
5. Lychagin A.B., Arkhipov C.B., Arthroscopic treatment of anterior ankle joint syndrome // Emergency medical care, V Congress of the Russian Arthroscopic Society -St. Petersburg, 2003; 57 pp.
6. Arkhipov C.B., Lychagin A.B., Minimally invasive method of arthrodesis of the ankle joint.// Scientific and practical conference - New technologies in the treatment and rehabilitation of patients with joint pathology - Kurgan, 2004.
7. Kavalersky G.M., Arkhipov S.V., Drogni A. R., Lychagin A. V., Arthroscopic arthroscopy of the ankle joint. // Scientific and practical conference with international participation - New approaches in the diagnosis and treatment of injuries and diseases of the hip and knee joints - Kiev, 2004
8. Kavalersky G.M., Arkhipov S.V., Drogni A.R., Lychagnn A.V., A low-traumatic method of arthrodesis of the ankle joint // Pirogov student scientific conference; Bulletin of the Russian State Medical University, 2005;3(42).

Entered 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.36:616.98:612.015

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЯ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПЕЧЕНИ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ

Облокулова Олима Абдурашидовна https://orcid.org/0009-0003-6062-813
E-mail: 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***

В статье представлены сравнительные данные об изменениях диаметра центральных вен, размеров гепатоцитов, площади синусоидов и портальных трактов при различных видах травм — механической травме печени, черепно-мозговой травме и травмах спинного мозга. Определены ключевые морфологические признаки, отражающие степень гемодинамических, дистрофических и воспалительных процессов.

Ключевые слова: печень, травма, морфометрия, гепатоциты, центральная вена, спинальная травма, ЧМТ.

ЖАРОҲАТЛИ ШИКАСТЛАНИШЛАРДА ЖИГАРНИНГ МОРФОМЕТРИК ПАРАМЕТРЛАРИ ЎЗГАРИШИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАВСИФИ

Облокулова Олима Абдурашидовна https://orcid.org/0009-0003-6062-813
E-mail: obloqulova.olima@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 марказий веналар диаметри, гепатотситлар ўлчамлари, синусоидлар майдони ва портал трактларнинг турли хил шикастланишларда - жигарнинг механик шикастланиши, бош мия шикастланиши ва орқа мия шикастланишларида ўзгариши ҳақида қиёсий маълумотлар келтирилган. Гемодинамик, дистрофик ва яллигланиш жараёнларининг даражасини акс эттирувчи асосий морфологик белгилар аниқланди.

Калит сўзлар: жигар, травма, морфометрия, гепатоцитлар, марказий вена, спинал травма, БМЖ.

COMPARATIVE ANALYSIS OF MORPHOMETRIC CHANGES IN THE LIVER FOLLOWING TRAUMA

Oblokulova Olima Abdurashidovna 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 sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

This article presents comparative data on changes in the diameter of central veins, hepatocyte size, the area of sinusoids, and portal tracts in different types of trauma — mechanical liver injury, traumatic brain injury, and spinal cord trauma. Key morphological features reflecting the severity of hemodynamic, dystrophic, and inflammatory processes have been identified.

Keywords: liver, trauma, morphometry, hepatocytes, central vein, spinal trauma, traumatic brain injury (TBI).

Актуальность

Травматические повреждения различной локализации продолжают оставаться одной из актуальных проблем современной медицины, поскольку сопровождаются системными расстройствами, затрагивающими жизненно важные органы и системы организма. Одним из наиболее уязвимых органов при травме является печень, которая играет центральную роль в процессах метаболизма, детоксикации, регуляции гомеостаза, поддержания иммунной реактивности и обеспечения энергетических потребностей организма [1, 2]. Реакция печени на травматическое воздействие является многокомпонентной и охватывает изменения в микроциркуляторном русле, нарушении структурной целостности гепатоцитов, активации воспалительных каскадов и перестройке соединительнотканных элементов [3].

Нарушения, возникающие в печени при травмах различного генеза, имеют как общие патофизиологические механизмы, так и специфические особенности, определяемые характером и тяжестью повреждения [4]. Например, при механической травме мягких тканей изменения печени в основном обусловлены стрессовой реакцией, транзиторной гипоксией и развитием умеренного системного воспалительного ответа. В то же время черепно-мозговая травма приводит к выраженной нейро-висцеральной дисрегуляции, централизации кровообращения, нарушению микроциркуляции и активации цитокинового каскада, что значительно усиливает повреждение печёночной ткани [5, 6]. Наиболее тяжёлые нарушения регистрируются при травматическом повреждении спинного мозга, при котором развиваются глубокие нейрогуморальные нарушения, стойкая вазодилатация, венозный застой, гипоперфузия и выраженные метаболические расстройства, обусловливающие тяжелые морфологические изменения печени [7].

Несмотря на большое количество исследований, посвящённых системным последствиям травм, вопросы количественной оценки морфологических изменений печени при различных видах травматического воздействия изучены недостаточно [8]. Особенно актуальным представляется морфометрический анализ, который позволяет объективно оценить структурные изменения, определить степень дистрофии, некроза, нарушения микроциркуляции и соединительнотканного ремоделирования. Морфометрия, в отличие от чисто описательных морфологических методов, предоставляет точные числовые показатели и позволяет проводить статистически обоснованное сравнение между различными группами травм [9, 10].

Понимание различий в морфометрических параметрах печени при различных типах травмы имеет важное значение не только для фундаментальной морфологии, но и для клинической практики [11]. Оно способствует более точной оценке тяжести системного состояния пациента, прогнозированию риска развития печёночной недостаточности, определению степени метаболических расстройств, а также выбору наиболее адекватных тактик лечения и профилактики осложнений [12]. Кроме того, выявление закономерностей поражения печени при травме может служить основой для создания новых подходов к ранней диагностике, мониторингу состояния и разработке патогенетически обоснованных методов коррекции.

В этой связи проведение сравнительного анализа морфометрических изменений печени при различных видах травматических воздействий является актуальным научным направлением, позволяющим расширить представления о механизмах системного повреждения и компенсаторных возможностях печени. Настоящее исследование направлено на объективную количественную оценку структурных изменений печени при механической травме, черепно-мозговой травме и травматическом повреждении спинного мозга, что позволит выявить степень выраженности патологических процессов и определить их характерные особенности [13].

Цель исследования: провести сравнительную характеристику морфометрических изменений печени при различных видах травматических повреждений.

Материал и методы

Исследование выполнено на основании морфологического и морфометрического анализа печени, проведённого на биологическом материале, полученном после моделирования различных видов травматических воздействий. Материал был условно разделён на три группы в соответствии с характером травмы: механическая травма мягких тканей, черепно-мозговая травма и травматическое повреждение спинного мозга. Для всех групп соблюдались единые

условия содержания и отбора материала, что обеспечивало сопоставимость полученных данных. Печёночная ткань фиксировалась в 10% нейтральном формалине, после чего проводилась стандартная гистологическая обработка с последующей заливкой в парафин. Из каждого образца изготавливались серийные парафиновые срезы толщиной 4–5 мкм, которые окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван Гизону для оценки соединительнотканных компонентов и общего состояния архитектоники.

Морфометрический анализ выполнялся с использованием калиброванной микроскопической измерительной системы, позволяющей получать высокоточные количественные данные. Оценивались размеры центральных вен, площадь гепатоцитов и их ядер, ширина синусоидных капилляров, толщина и площадь портальных трактов, а также коэффициент соотношения гепатоцитарного и синусоидального компонентов. Для каждого параметра проводили не менее 20–30 измерений с разных полей зрения с последующим усреднением данных. Полученные цифровые значения подвергались статистической обработке с применением стандартных методов вариационной статистики, включая определение средних значений, стандартных отклонений и оценку достоверности различий с использованием критерия ANOVA при уровне значимости $p<0,05$. Такой подход позволил объективно определить структурные изменения печени и провести сравнительный анализ степени её повреждения при различных типах травматического воздействия.

Результат и обсуждения

Проведённый морфометрический анализ показал, что изменения структуры печени имеют выраженные различия в зависимости от вида травматического воздействия. В группе механической травмы наблюдалось умеренное расширение центральных вен, что проявлялось увеличением их диаметра в среднем на 12–18% по сравнению с контролем. Гепатоциты в этой группе демонстрировали признаки лёгкой зернистой дистрофии и незначительное увеличение размеров клеток, не превышающее 10%. Синусоидные капилляры были расширены слабо, их просвет увеличивался лишь на 8–10%, архитектоника печени оставалась относительно сохранной, а изменения портальных трактов ограничивались лёгким утолщением соединительнотканных структур.

В группе черепно-мозговой травмы изменения были более выраженными. Центральные вены находились в состоянии значительного венозного полнокровия, а их диаметр увеличивался на 25–30%. Гепатоциты демонстрировали признаки вакуольной и гидропической дистрофии, размеры клеток увеличивались на 20–25%, а ядерно-цитоплазматическое соотношение снижалось. Синусоиды расширялись до 20–25%, нередко наблюдались стазы и нарушение линейности их хода. Портальные тракты были отёчными, с формированием умеренных лимфоцитарных инфильтратов, что указывало на развитие воспалительной реакции.

Наиболее существенные морфологические изменения регистрировались при травматическом повреждении спинного мозга. В этой группе центральные вены были резко расширены, увеличиваясь на 40–45 %, сопровождаясь выраженным венозным застоем и нарушением равномерности просвета (рис.).

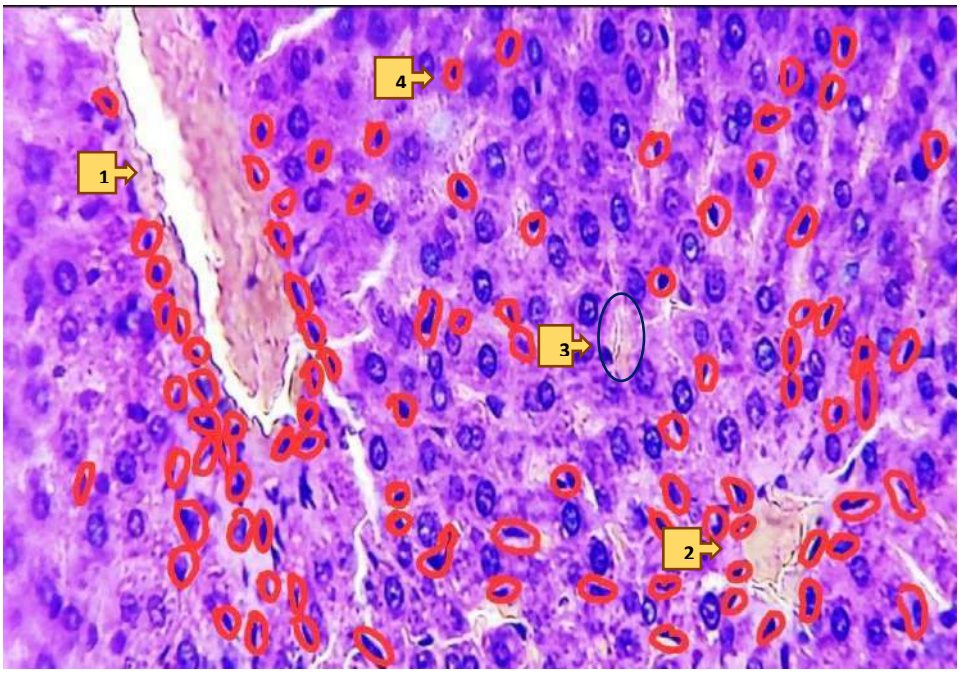


Рис. Микроскопическая картина печени белых беспородных крыс в остром периоде травматического повреждения спинного мозга (ТПСМ). Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение 20×40.

1 – полнокровие центральной вены; 2 – полнокровие центральной венулы; 3 – синусоидный капилляр; 4 – увеличение количества купферовских клеток (83 в поле площадью 1 935 443 px²).

Гепатоциты демонстрировали максимальные дистрофические изменения: их размеры возрастали на 30–35 %, отмечались участки некробиоза и отдельные зоны клеточной атрофии. Синусоидные капилляры были деформированы и значительно расширены — до 35–40 %, наблюдалось нарушение их общей архитектоники, местами происходило слущивание эндотелиальных клеток. Портальные тракты характеризовались выраженным отёком, периваскулярными инфильтратами и начальными признаками фиброзирования.

Обсуждение:

Полученные результаты свидетельствуют о том, что морфометрические изменения печени напрямую зависят от характера и тяжести травматического воздействия. Наименее выраженные структурные нарушения наблюдались при механической травме, что объясняется ограниченностью локального повреждения и относительной сохранностью системной гемодинамики. Умеренное расширение центральных вен и слабая дистрофия гепатоцитов при этом типе травмы отражают адаптационно-компенсаторные реакции печени на кратковременное нарушение микроциркуляции и гипоксические влияния. Существенное усиление патологических процессов отмечалось при черепно-мозговой травме, при которой структурные изменения печени приобретали более диффузный характер. Это связано с выраженной нейровегетативной дисрегуляцией, системным воспалительным ответом и нарушением центральной регуляции сосудистого тонуса, что приводит к значительным колебаниям портального кровотока, венозному застою и развитию гепатоцеллюлярной дистрофии. Увеличение размеров гепатоцитов, вакуольная дегенерация и расширение синусоидов подтверждают наличие гипоксически-воспалительных процессов, воздействующих на все структурные компоненты печени.

Наиболее глубокие морфологические и морфометрические изменения зафиксированы при травматическом повреждении спинного мозга. Данный тип травмы сопровождается выраженным нарушением нейрогуморальной регуляции, снижением симпатического влияния на сосудистое русло и длительной дисфункцией микроциркуляции, что приводит к стойкому венозному застою, значительному расширению синусоидов и центральных вен, а также развитию тяжелых дистрофически-некротических изменений гепатоцитов. Нарушение архитектоники печеночной паренхимы, появление участков некробиоза и слущивание эндотелиоцитов свидетельствуют о том, что печень становится одной из мишеней системного повреждения при спинальной травме.

Сравнительный анализ позволяет чётко выделить градацию тяжести патологических изменений: от мягких компенсаторных реакций при механической травме — до выраженных дистрофических и некротических процессов при поражении центральной нервной системы, особенно при повреждении спинного мозга. Эти данные подтверждают, что степень нарушений в печени является индикатором тяжести системного ответа организма на травму и может использоваться как дополнительный критерий для оценки общего состояния и прогноза.

Заключение

Проведённое исследование показало, что морфометрические параметры печени существенно изменяются в зависимости от вида травматического воздействия, что отражает различия в степени системных нарушений. Механическая травма вызывает лишь умеренные морфологические изменения, преимущественно компенсаторного характера, без выраженного нарушения архитектоники печёночной ткани. Черепно-мозговая травма приводит к более значительным структурным нарушениям, связанным с нарушением микроциркуляции, венозным застоем и развитием дистрофии гепатоцитов. Наиболее тяжёлые изменения регистрируются при травматическом повреждении спинного мозга, когда в печени выявляются признаки глубокой гипоксии, некробиоза, нарушения сосудистой регуляции и резкого расширения центральных вен и синусоидов. Полученные данные подтверждают, что морфометрический анализ является высокоинформативным инструментом для объективной оценки степени поражения печени при травмах различного генеза. Он позволяет выявить особенности патологического процесса, оценить выраженность структурных нарушений и лучше понять механизмы системного повреждения организма. Результаты исследования могут быть использованы для улучшения диагностики, прогностической оценки и разработки патогенетически обоснованных методов коррекции нарушений, возникающих в печени при травматических состояниях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Султанов Ш.М. Нарушения микроциркуляции при черепно-мозговой травме. – Ташкент: Istiqlol Press, 2021; 184 стр.
2. Назаров Б.Б. Влияние системного воспалительного ответа при травмах на морфологию печени. – Самарканд: СамГМУ, 2022; 198 стр.
3. Гуляев В.А., Аникина А. С. Структурные изменения печени при нарушениях микроциркуляции // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2020;3:45-52.
4. Ибрагимов Т.Р. Роль гипоксии в развитии гепатоцеллюлярных нарушений при травмах // Архив патологии. 2021;83(4):12-18.
5. Облокулова О.А. Морфологические изменения внутренних органов при травматических воздействиях. – Бухара: Бухарский ГМИ, 2023; 168 стр.
6. Мирзаев Ш.О., Содиков Ф. А. Поражение печени при системных травмах: сравнительный анализ // Травматология и ортопедия. 2022;2:59-65.
7. Kahn J., Roberts P. Hepatic microcirculation disturbances following systemic trauma // Journal of Hepatology. 2019;71(4):855-862.
8. Zhang Y., Li H. Morphometric characteristics of the liver in experimental spinal cord injury: comparative study // Trauma Research. 2022;37(2):102-110.
9. Miller A., Thompson R. Systemic inflammatory responses and hepatic dysfunction after severe trauma // Critical Care Medicine. 2020;48(6):912-920.
10. Patel K., Morgan J. Pathophysiology of hepatic microvascular injury after trauma // Liver International. 2021;41(7):1524-1533.
11. Fernandez V. Structural responses of hepatocytes under hypoxic conditions associated with traumatic injury // Int. J. Exp. Pathology. 2021;102(3):145-153.
12. Henderson L., Carter S. Hepatic dysfunction after neurotrauma: clinical and morphologic correlations // Journal of Trauma Sciences. 2020;12(1):33-41.
13. Орипов Ж.Ш. Морфологические изменения печени при травматическом повреждении спинного мозга // Вестник биомедицины и морфологии. 2023;1:27-34.

Поступила 20.11.2025

УДК 616.

УРОВЕНЬ ЭССЕНЦИАЛЬНЫХ И ТОКСИЧЕСКИХ ЭЛЕМЕНТОВ В БИОСРЕДАХ ПОЛОСТИ РТА У РАБОТНИКОВ НЕФТЕГАЗОПЕРЕРАБАТЫВАЮЩЕГО ЗАВОДА КАШКАДАРЬИНСКОЙ ОБЛАСТИ

Рамазонова Г.Э. https://orcid.org/0009-0003-8281-1973
Мун Т.О. https://orcid.org/2345- 0121-1987-0091

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

✓ ***Резюме***

В данной статье представлены сведения об уровнях эссенциальных и токсических элементов в биосредах полости рта. Целью исследования было изучить особенности элементного состава ротовой жидкости и твёрдых зубных отложений у работников нефтегазоперерабатывающего комплекса «Шуртанское НГДУ» с учётом стажа работы и влияния промышленных факторов. Проведено сравнительное исследование концентраций эссенциальных (Ca, P, Mg, Zn, Se, Fe, Cu) и токсичных элементов (Pb, Cd, Hg, Cr, Ni, F) у работников основной группы и контрольной (администрация) группы. Установлено, что на фоне длительного контакта с вредными производственными факторами происходит достоверное снижение уровней жизненно важных элементов и значимое нарастание токсичных элементов в биологических средах полости рта. Выраженность изменений прямо коррелирована со стажем работы. Полученные данные подтверждают существенное влияние профессиональных факторов на формирование нарушений элементного гомеостаза и развитие патологических процессов в тканях полости рта.

Ключевые слова: ротовая жидкость, твёрдые зубные отложения, эссенциальные элементы, токсичные элементы, нефтегазоперерабатывающий завод, профессиональный риск

ҚАШҚАДАРЁ ВИЛОЯТИДАГИ НЕФТЬ ВА ГАЗНИ ҚАЙТА ИШЛАШ ЗАВОДИ ХОДИМЛАРИНИНГ ОҒИЗ БЎШЛИҒИ БИОМУҲИТИДА ЭССЕНСИАЛ ВА ТОКСИК ЭЛЕМЕНТЛАР ДАРАЖАСИ

Г. Э. Рамазонова https://orcid.org/0009-0003-8281-1973
Т. О. Мун https://orcid.org/2345-0121-1987-0091

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

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада оғиз бўшлиғи биомуҳитларидаги эссенсиал ва токсик элементлар даражаси ҳақида маълумотлар келтирилган. Тадқиқотнинг мақсади "Sho‘rton NGDU" нефть ва газни қайта ишлаш мажмуаси ходимларининг оғиз суюқлиги ва қаттиқ тиш чўкмаларининг элемент таркиби хусусиятларини иш стажи ва саноат омиллари таъсирини инобатга олган ҳолда ўрганишдан иборат эди. Асосий гуруҳ ва назорат (маъмурият) гуруҳи ходимларида эссенсиал (Ca, P, Mg, Zn, Se, Fe, Cu) ва токсик элементлар (Pb, Cd, Hg, Cr, Ni, F) консентрациялари қиёсий тарзда ўрганилди. Зарарли ишлаб чиқариш омиллари билан узоқ муддатли алоқа натижасида оғиз бўшлиғининг биологик муҳитида ҳаётий муҳим элементлар даражасининг сезиларли пасайиши ва заҳарли элементларнинг сезиларли даражада ортиши аниқланди. Ўзгаришларнинг ифодаланиши иш стажи билан тўғридан-тўғри боғлиқликка эга эканлиги маълум бўлди. Олинган маълумотлар оғиз бўшлиғи тўқималарида элементар гомеостаз бузилишларининг шаклланиши ва патологик жараёнларнинг ривожланишига касбий омилларнинг сезиларли таъсирини тасдиқлайди.

Калит сўзлар: оғиз суюқлиги, қаттиқ тиш чўкмалари, эссенсиал элементлар, токсик элементлар, нефть ва газни қайта ишлаш заводи, касбий хавф.

LEVEL OF ESSENTIAL AND TOXIC ELEMENTS IN ORAL BIOENVIRONMENT IN EMPLOYEES OF THE OIL AND GAS PROCESSING PLANT IN KASHKADARYA REGION

G. E. Ramazonova https://orcid.org/0009-0003-8281-1973
T. O. Mun https://orcid.org/2345-0121-1987-0091

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

✓ ***Resume***

This article presents information on the levels of essential and toxic elements in oral biomedias. The purpose of the study was to study the peculiarities of the elemental composition of oral fluid and hard dental deposits in workers of the Shurtan Oil and Gas Processing Complex, taking into account their work experience and the influence of industrial factors. A comparative study of the concentrations of essential (Ca, P, Mg, Zn, Se, Fe, Cu) and toxic elements (Pb, Cd, Hg, Cr, Ni, F) in the main group of workers and the control group (administration) was conducted. It has been established that against a background of prolonged contact with harmful production factors, there is a significant decrease in the levels of vital elements and a significant increase in toxic elements in the biological environments of the oral cavity. The severity of changes is directly correlated with work experience. The obtained data confirm the significant influence of occupational factors on the formation of elemental homeostasis disorders and the development of pathological processes in oral tissues.

Keywords: oral fluid, hard dental deposits, essential elements, toxic elements, oil and gas processing plant, occupational risk.

Актуальность

Бурное развитие фундаментальных наук, совершенствование аналитических технологий и расширение междисциплинарных подходов в медицине способствуют переоценке роли ротовой жидкости как высокоинформативной биологической среды человеческого организма. В отличие от большинства других биосубстратов, ротовая жидкость является динамической системой, находящейся на стыке внутренней и внешней среды, и отражает состояние локальных и системных механизмов гомеостаза [2,5,8]. Через слюну осуществляется транспорт макро- и микронутриентов, газообмен с внешней средой, а также экскреция биорегуляторов, промежуточных и конечных метаболитов, что делает её важнейшим индикатором функционального состояния организма.

Ротовая жидкость и твёрдые зубные отложения содержат широкий спектр макро- и микроэлементов — кальций, фосфор, магний, калий, натрий, медь, цинк, железо, марганец, селен и др. Элементный состав этих биосред формируется под влиянием множества факторов, включая генетические особенности, характер питания, регион проживания, экологическую обстановку и профессиональные вредности [1,3]. Именно поэтому слюна и зубные отложения рассматриваются как удобные и неинвазивные маркеры воздействия внешних поллютантов, в том числе тяжёлых металлов и ксенобиотиков.

Известно, что нарушения элементного гомеостаза могут существенно влиять на состояние органов полости рта. Дефицит эссенциальных элементов (Ca, Mg, Zn, Se) и накопление токсичных металлов (Pb, Cd, Hg, Ni, Cr) приводят к ухудшению минерализации эмали, повышению её растворимости, снижению резистентности к кариесу, а также могут усиливать воспалительные и деструктивные процессы в тканях пародонта [10,12]. Микроэлементы участвуют в регуляции окислительно-восстановительного баланса, иммунных реакций и ферментативной активности, а их дисбаланс способен запускать каскад патологических изменений.

Особую значимость проблема нарушения элементного состава приобретает у работников нефтегазодобывающей и нефтегазоперерабатывающей промышленности, деятельность которых связана с воздействием комплекса неблагоприятных факторов: промышленной аэрозоли,

содержащей нефтепродукты и тяжёлые металлы, повышенной загазованности, колебаний микроклимата, шума, вибрации, недостаточной освещённости, а также физического перенапряжения [4,11]. Контакт с компонентами техногенной среды в условиях Шуртанского НГДУ (Кашкадарьинская область) носит хронический характер и, согласно современным исследованиям, может приводить к постепенному накоплению токсичных веществ в биосредах организма.

Несмотря на наличие публикаций, посвящённых воздействию вредных производственных факторов на респираторную, сердечно-сосудистую и костно-мышечную системы работников нефтегазовой отрасли, данные о влиянии профессиональных вредностей именно на элементный состав ротовой жидкости и твердых зубных отложений в условиях нефтегазопереработки крайне ограниченым [6,10]. В отличие от горнорудной промышленности, где выявлено повышенное содержание тяжёлых металлов в крови и волосах работников, для нефтегазоперерабатывающих предприятий подобные исследования представлены единично и не учитывают стаж работы, степень техногенной нагрузки и специфическую структуру аэрозольных смесей [7,9].

В этой связи изучение уровня эссенциальных и токсичных элементов в биосредах полости рта у работников Шуртанского НГДУ является актуальной задачей, позволяющей определить характер техногенного воздействия, степень накопления химических элементов, выявить ранние маркеры нарушений минерализованных тканей, а также разработать профилактические мероприятия, направленные на снижение профессионального риска стоматологических заболеваний.

Цель исследования: определить особенности уровня эссенциальных и токсичных элементов в ротовой жидкости и твёрдых зубных отложениях у работников Шуртанского НГДУ с различным стажем профессионального контакта с вредными производственными факторами и оценить их влияние на состояние твердых тканей зубов и пародонта.

Материал и методы исследования

Базой исследования был выбран «Шуртанское нефтегазодобывающее управление», являющийся крупнейшим производственным комплексом современной нефтегазоперерабатывающей промышленности в Республике Узбекистан, выпускающий продукции более 100 наименований. Объектом исследования явились 143 работника в возрасте от 20 до 60 лет (средний возраст 38,4 ± 0,9 года). В зависимости от стажа профессионального контакта с вредными производственными факторами обследованные были распределены на три подгруппы. В качестве контрольной группы обследовано 50 сотрудников, не имеющих прямого контакта с вредными производственными факторами. Все группы были сопоставимы по полу и возрасту.

Для оценки техногенного воздействия изучались два вида биосред полости рта:

1. Смешанная слюна, собираемая натощак по стандартной методике.
2. Твёрдые зубные отложения, полученные при профессиональной гигиене полости рта.

Количественное определение эссенциальных и токсичных элементов выполнялось с использованием современных спектрометрических технологий: атомно-абсорбционная спектрометрия (Pb, Cd, As) — прибор *Spectr 280Z*; атомно-эмиссионная спектрометрия (Ca, Mg, Fe, Zn, Cu, Mn, Ni, Cr, F, Se) — анализатор *MP-4100*; ртуть определялась методом прямого термодеструктивного анализа с использованием анализатора *Юлия-5К*.

Отбор и подготовка проб осуществлялись в соответствии с общепринятыми нормативными методиками, с соблюдением условий минимизации контаминации.

Статистическую обработку полученных результатов исследований проводили с применением пакета статистических программ STATISTICA v.6.0 (StatSoft Inc., США). Описательные статистики для количественных, нормально распределенных данных представлены в виде средней ошибки (M±m). Количественные данные представлены в зависимости от характера распределения переменных в виде медианы (Me) и квартилей [Q25; Q75]. Для определения достоверности различий независимых выборок применяли непараметрический U-критерий Манна — Уитни. Описательные статистики для качественных признаков представлены

абсолютными значениями и процентными долями. Силу и направленность связи признаков оценивали по r-критерию корреляционной зависимости Спирмена. Критический уровень значимости p при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

Результат и обсуждение

Результаты исследований концентраций эссенциальных и токсичных элементов в ротовой жидкости показало выраженные изменения элементного профиля у работников с различной длительностью контакта с производственными факторами. Наибольшая выраженность изменений наблюдалась у работников со стажем более 15 лет, что подтверждает постепенное накопление токсичных компонентов аэрозоля и дефицит эссенциальных нутриентов.

Содержание кальция последовательно снижалось от контроля (45,25 ± 2,10 мг/кг) к группе со стажем более 15 лет (32,57 ± 1,74 мг/кг).

Уменьшение составило 1,39 раза, что свидетельствует о нарушении процессов минерализации и возможных изменениях буферного равновесия ротовой жидкости. Дефицит Ca рассматривается как фактор риска формирования зубных отложений и деструкции эмали. Аналогичная динамика выявлена для фосфора: от 17,26 ± 0,88 мг/кг (контроль) до 11,97 ± 0,70 мг/кг (стаж > 15 лет), снижение в 1,44 раза. Баланс Ca/P смещён в сторону гипоминерализации, что ухудшает резистентность твёрдых тканей. Магний уменьшался почти в 2 раза — с 12,43 ± 0,62 до 6,46 ± 0,43 мг/кг. Это отражает истощение ферментных систем слюны, участвующих в энергетических и метаболических механизмах тканей пародонта.

Цинк — ключевой элемент антиоксидантной защиты — снижался с 6,55 до 3,07 мг/кг (в 2,13 раза). Дефицит Zn приводит к ослаблению регенерации, снижению иммунного ответа и повышению риска воспалительных заболеваний пародонта. Содержание Se уменьшалось почти в 1,7 раза. Это подтверждает истощение антиоксидантной системы, учитывая роль селена в составе глутатионпероксидазы. Железо снижалось с 10,91 до 6,78 мг/кг (1,6 раза). Дефицит ухудшает оксигенацию тканей и повышает восприимчивость к воспалению. Медь уменьшилась с 1,16 до 0,85 мг/кг (1,36 раза).

Снижение меди ухудшает активность лизилоксидазы и нарушает процессы коллагенообразования.

В отличие от эссенциальных элементов, токсичные элементы демонстрировали выраженную тенденцию к накоплению, причём кратность превышения возрастала пропорционально стажу.

Свинец (Pb) повысился с 0,76 до 6,63 мг/кг — в 8,7 раза.

Это наиболее значимый показатель техногенной нагрузки, поскольку свинец обладает тропизмом к костным и пародонтальным тканям, усиливает воспаление и нарушает минерализацию. Кадмий (Cd) с 0,30 до 2,97 мг/кг (в 9,9 раза).

Кадмий — один из наиболее токсичных элементов, способный замещать Zn в ферментах, блокируя антиоксидантные механизмы. Ртуть (Hg) С 0,07 до 0,79 мг/кг (в 11,3 раза). Накопление Hg связано с воздействием нефтегазовых выбросов и является маркером хронической техногенной интоксикации.

Никель (Ni) С 1,25 до 4,99 мг/кг (в 3,9 раза). Ni вызывает нарушения клеточного метаболизма и усиливает оксидативный стресс. Фтор (F) с 0,77 до 4,28 мг/кг (в 5,5 раза), что может усиливать риск флюорозоподобных изменений и нарушения минерализации.

Анализ твёрдых зубных отложений подтвердил ту же тенденцию: эссенциальные элементы снижаются → токсичные накапливаются.

Однако кратность превышения токсичных элементов была ещё более выраженной, чем в слюне, что связано с длительной фиксацией элементов в матрице зубного камня; способностью тяжёлых металлов активно сорбироваться на минерализованной поверхности; хроническим характером накопления.

И в слюне, и в зубных отложениях наблюдается выраженный дефицит Ca, P, Mg, Zn, Se, Fe и Cu, что подтверждает: нарушение минерализационных и буферных процессов; снижение уровня антиоксидантной защиты; ухудшение метаболизма тканей пародонта; прямую связь дефицита с увеличением стажа.

В обеих биосредах содержание Pb, Cd, Hg, Cr, Ni, F возрастало многократно — до 8–12 раз, что свидетельствует о значительном техногенном воздействии.

Стаж работы — ключевой фактор. Чёткая градация концентраций подтверждает: кумулятивное накопление токсикантов, истощение эссенциальных микроэлементов, рост риска воспалительно-дистрофических заболеваний пародонта при длительном контакте с вредностями.

Заключение

На основании сказанного выше можно сделать вывод, что у работников Шуртанского НГДУ длительный контакт с вредными производственными факторами сопровождается выраженным нарушением элементного гомеостаза биосред полости рта, что проявляется прогрессирующим снижением концентраций эссенциальных элементов (Ca, P, Mg, Zn, Se, Fe, Cu) и многократным накоплением токсичных металлов (Pb, Cd, Hg, Cr, Ni, F) как в ротовой жидкости, так и в твёрдых зубных отложениях. Установленная зависимость концентраций элементов от стажа работы указывает на кумулятивный характер техногенного воздействия и объясняет более тяжёлое течение генерализованного пародонтита у работников со стажем более 15 лет. Полученные данные подтверждают патогенетическую роль дисбаланса микроэлементов в формировании воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта и подчёркивают необходимость разработки комплексных профилактических программ, направленных на снижение токсической нагрузки и восстановление минерализующего потенциала слюны у работников нефтегазовой отрасли.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бактыбаева З.Б., Сулейманов Р.А., Валеев Т.К., Рахматуллин Н.Р. Оценка воздействия нефтеперерабатывающей и нефтехимической промышленности на эколого-гигиеническое состояние объектов окружающей среды и здоровье населения (обзор литературы) // Медицина труда и экология человека. 2018;4:12-26.
2. Белякова Л.А., Махмудов Ш.Х. Элементный состав биосред как отражение состояния здоровья человека. Вестник биомедицины. 2022;17(1):55–63.
3. Герасимова, А.А. Роль вредных производственных факторов в патологии слизистой оболочки рта / А.А. Герасимова, Г.А. Саляхова, А.А. Трофимчук // Актуальные вопросы стоматологии: сборник научных трудов, посвященный основателю кафедры ортопедической стоматологии КГМУ профессору Исааку Михайловичу Оксману. – Казань, 2018; 93-96 стр.
4. Гуляева, О.А. Оценка факторов профессионального риска формирования заболеваний слизистой оболочки полости рта у рабочих вредных производств / О.А. Гуляева, А.А. Трофимчук // Российская стоматология. 2018;2:49-50.
5. Кабирова М.Ф. Оптимизация профилактики и лечения основных стоматологических заболеваний у работников, подвергающихся воздействию факторов химической этиологии (на примере нефтехимического производства) / Автореф.дис.... д.м.н. - Казань, 2011; 44 с.
6. Кетлинский С.А. и др. Цитокины / С. А. Кетлинский, А. С. Симбирцев. – Санкт-Петербург, 2008; 11-32 стр.
7. Azwar A., Susilowati I.H., Dinar A., Indriyani K., Wirawan M. Impact of work-related and non-work-related factors on fatigue in production/shift workers // KnE Life Sci. 2018;4(5):213.
8. Bazazan A., Rasoulzadeh Y., Dianat I., Safaiyan A. Demographic factors and their relation to fatigue and mental disorders in 12-hour petrochemical shift workers // Health Promot. Perspect. – 2014;4(2):165-172.
9. Dugheri S, Pizzella G, Mucci N, Bonari A, Cappelli G, Santillo M, Rainaldi I, Pompilio I, Carrara M, Rapisarda V, De Sio S, Arcangeli G. Low-Dose Benzene Exposure Monitoring of Oil Refinery Workers: Inhalation and Biomarkers. // Atmosphere. 2022;13(3):450.
10. Kulkarni G. K. (2017). Occupational Health Index: Assessing Occupational Health Performance // Indian Journal of Occupational and Environmental Medicine, 2017;21(1):1.
11. Lilian M. F. Viterboa, Diogo G. Vidala, André Costaa, Maria A. P. Dinisa Effectiveness of an Oral Health Program Among Brazilian Oil Workers // Internacional Symposium Occupational Safety Hygiee. 2020; 5 pp.
12. Rai N., Shyagali T. R. Periodontal health in the marble mining workers of Udaipur city, India. European Journal of Pharmaceutical and Medical Research. 2016;3(6):300–303.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.314-089.843:616.71-007.234

OSTEOPOROZ BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA DENTAL IMPLANTLARNING OSTEOINTEGRATSIYA SAMARADORLIGINI OSHIRISH

F. X. Mamatqulov https://orcid.org/2445-2456-1211-0989
A. I. Xazratov https://orcid.org/001x-2091-2312-0932

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

✓ ***Rezyume***

Bugungi kunda dental implantatsiya tish-jag‘ tizimining yo‘qolgan vazifasini tiklashning eng fiziologik va samarali usuli hisoblanadi. U nafaqat bemorlarning funksional, balki estetik reabilitatsiyasini ham ta’minlaydi. Implantologik davolashning muvaffaqiyati ko‘p jihatdan osteointegratsiya jarayoniga bog‘liq. Bu murakkab biologik hodisada tirik suyak to‘qimasi implant yuzasi bilan fibroz to‘qima oraliq qatlamini hosil qilmasdan bevosita tarkibiy va funksional bog‘lanadi.

Kalit so‘zlar: Dental implantatsiya, osteoporoz, osteointegratsiya, suyak to‘qimasi, suyakning mineral zichligi, bisfosfonatlar, nanostrukturali yuzalar, gidroksiapatit, o‘sish omillari, suyak morfogenetik oqsili, trombositlarga boy plazma, o‘zak hujayralar, osteoblastlar, osteoklastlar, suyak plastikasi, to‘qimalarning yo‘naltirilgan regeneratsiyasi, RANK/RANKL/OPG tizimi, osteokalsin, osteopontin, I turdagi kollagen,

ОПТИМИЗАЦИЯ ПРОЦЕССОВ ОСТЕОИНТЕГРАЦИИ ПРИ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОПОРОЗОМ

Ф.Х. Маматкулов https://orcid.org/2445-2456-1211-0989
А. И. Хазратов https://orcid.org/001x-2091-2312-0932

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

✓ ***Резюме***

Клинические исследования демонстрируют противоречивые результаты относительно влияния остеопороза на успех дентальной имплантации. Некоторые авторы сообщают о статистически значимом увеличении частоты неудач имплантации у пациентов с остеопорозом, в то время как другие исследования не выявляют существенных различий в выживаемости имплантов по сравнению с контрольными группами. Эти противоречия могут быть обусловлены различиями в критериях диагностики остеопороза, методологии исследований, локализации имплантации и применяемых терапевтических подходах. Современные стратегии оптимизации остеоинтеграции у пациентов с остеопорозом включают комплексный подход, объединяющий медикаментозную коррекцию костного метаболизма, модификацию хирургических протоколов, применение физиотерапевтических методов воздействия и использование современных имплантационных систем с улучшенными остеоинтегративными свойствами

Ключевые слова: Дентальная имплантация, остеопороз, остеоинтеграция, костная ткань, минеральная плотность кости, бисфосфонаты, наноструктурированные поверхности, гидроксиапатит, факторы роста, костный морфогенетический белок, плазма, обогащенная тромбоцитами, стволовые клетки, остеобласты, остеокласты, костная пластика, направленная регенерация тканей, RANK/RANKL/OPG система, остеокальцин, остеопонтин, коллаген I типа

INCREASING THE EFFECTIVENESS OF OSTEOINTEGRATION OF DENTAL IMPLANTS IN DENTAL IMPLANTS IN PATIENTS WITH OSTEOPOROSIS

F. X. Mamatqulov https://orcid.org/2445-2456-1211-0989
A. I. Xazratov https://orcid.org/001x-2091-2312-0932

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

✓ ***Resume***

Dental implantation is currently the most physiological and effective method for restoring the lost function of the dentoalveolar system, providing not only functional but also aesthetic rehabilitation for patients. The success of implant treatment is largely determined by the process of osteointegration - a complex biological phenomenon in which a direct structural and functional connection of living bone tissue with the implant surface occurs without the formation of an intermediate layer of fibrous tissue.

Keywords: Dental implantation, osteoporosis, osteointegration, bone tissue, bone mineral density, bisphosphonates, nanostructured surfaces, hydroxyapatitis, growth factors, bone morphogenetic protein, plasma enriched with platelets, stem cells, osteoblasts, osteoclasts, bone plasty, targeted tissue regeneration, RANK/RANKL/OPG system, osteocalcin, osteopontin, type I collagen

Dolzarbligi

Osteoporoz skelet tizimining kasalligi bo‘lib, suyak massasining kamayishi va suyak to‘qimasi mikroarxitektonikasining buzilishi bilan tavsiflanadi. Bu suyaklarning mo‘rtligini oshiradi va sinish xavfini ko‘paytiradi [1]. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti ma’lumotlariga ko‘ra, butun dunyoda 200 milliondan ortiq odam osteoporozdan aziyat chekadi. 50 yoshdan oshgan har uchinchi ayol va har beshinchi erkak bu kasallikka chalingan. O‘zbekistonda taxminan 4 million kishi, ya’ni aholining 3 foizi osteoporozdan aziyat chekmoqda [2].

Osteoporoz patogenezi suyak hosil bo‘lishi va suyak so‘rilishi jarayonlari o‘rtasidagi muvozanatning buzilishiga asoslangan bo‘lib, bunda so‘rilish ustunlik qiladi. Molekulyar darajada bu osteoklastlarning rivojlanishi va faolligini boshqaruvchi RANK/RANKL/OPG tizimining buzilishi bilan bog‘liq. Osteoporozdagi tuzilmaviy o‘zgarishlar trabekulyar suyak massasining kamayishi, po‘stloq qatlamning yupqalashishi, g‘ovaklikning oshishi va trabekulyar arxitektonikaning buzilishini o‘z ichiga oladi. Bu esa suyak to‘qimasining mexanik xususiyatlarini sezilarli darajada yomonlashtiradi [3].

Osteoporozning tish implantlari osteointegratsiyasiga ta’siri zamonaviy implantologiyaning dolzarb muammosi hisoblanadi. Suyak to‘qimasi sifati va zichligining pasayishi implantlarning dastlabki barqarorligiga erishish uchun noqulay sharoit yaratadi. Bu esa muvaffaqiyatli osteointegratsiya uchun hal qiluvchi omildir. Suyak qayta shakllanishi jarayonlarining buzilishi osteointegratsiyaning sekinlashishi yoki to‘liq bo‘lmasligiga, bitish muddatining cho‘zilishiga va implantlarning erta yo‘qolish xavfining oshishiga olib kelishi mumkin [4].

Klinik tadqiqotlar osteoporozning tish implantatsiyasi muvaffaqiyatiga ta’siri bo‘yicha ziddiyatli natijalarni ko‘rsatmoqda. Ba’zi olimlar osteoporoz bilan og‘rigan bemorlarda implantatsiya muvaffaqiyatsizliklari chastotasining statistik jihatdan sezilarli darajada oshganligini qayd etishsa, boshqa tadqiqotlar nazorat guruhlari bilan solishtirganda implantlarning saqlanib qolishida sezilarli farqlar yo‘qligini aniqlagan[5]. Ushbu ziddiyatlar osteoporozni tashxislash mezonlari, tadqiqot uslublari, implantatsiya joylashuvi va qo‘llaniladigan davolash yondashuvlaridagi farqlar bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin[6].

Osteoporoz bilan og‘rigan bemorlarda osteointegratsiyani optimallashtirish zamonaviy strategiyalari kompleks yondashuvni o‘z ichiga oladi. Bu yondashuv suyak almashinuvini dori-darmonlar bilan tuzatish, jarrohlik protokollarini o‘zgartirish, fizioterapevtik ta’sir usullarini qo‘llash va yaxshilangan osteointegratsiya xususiyatlariga ega zamonaviy implantatsiya tizimlaridan foydalanishni qamrab oladi [7].

Osteointegratsiyani farmakologik qo‘llab-quvvatlash osteoblastik faollikni rag‘batlantiruvchi va suyak hosil bo‘lish jarayonlarini tezlashtiruvchi teriparatid kabi suyak to‘qimasining anabolik

vositalarini qo‘llashni o‘z ichiga olishi mumkin. Antirezorbtiv dorilar, jumladan bisfosfonatlar va denosumab suyak massasini saqlab qolishga yordam berishi mumkin. Ammo ularni qo‘llash jag‘larning dori-darmon bilan bog‘liq osteonekrozi rivojlanish xavfi tufayli ehtiyotkorlikni talab etadi [8]. Osteogenezni rag‘batlantirishning fizioterapevtik usullari osteoblastlarni faollashtirish, mikrotsirkulyatsiyani yaxshilash va suyak qayta shakllanishi jarayonlarini tezlashtirish qobiliyatini namoyon etuvchi past chastotali ultratovush terapiyasini qo‘llashni o‘z ichiga oladi. Vakuum terapiyasi angiogenezni rag‘batlantirish, ortiqcha ekssudatni yo‘qotish va regeneratsiya uchun maqbul sharoitlarni yaratish orqali to‘qimalarning tiklanishini yaxshilashga innovatsion yondashuvni taqdim etadi [9].

Suyak to‘qimasi zichligini densitometrik tadqiqot usullari yordamida baholash osteoporotik o‘zgarishlar darajasini xolisona baholash va implantologik davolash natijalarini bashorat qilish imkonini beradi. Ikki energiyali rentgen absorbsiometriyasi (DEXA) osteoporoz tashxisining oltin standarti bo‘lib qolmoqda, biroq jag‘ suyak to‘qimalarining mahalliy zichligini baholash uchun miqdoriy kompyuter tomografiyasi usullari ko‘proq ma’lumot berishi mumkin.

Chastota-rezonans tavsifini tahlil qilish (ISQ - Implant Stability Quotient) implant-suyak tizimining rezonans chastotasini o‘lchashga asoslangan implantlarning barqarorligini baholashning zamonaviy noinvaziv usulini taqdim etadi. Ushbu usul implantlarning birlamchi va ikkilamchi barqarorligini miqdoriy jihatdan baholash, osteointegratsiya jarayonining dinamikasini kuzatish va mumkin bo‘lgan asoratlarni o‘z vaqtida aniqlash imkonini beradi [10].

Osteoporoz bilan og‘rigan bemorlarni davolashga individual yondashuv suyak to‘qimasi holatini kompleks baholash, xavf omillarini tahlil qilish, asosiy kasallikning dori-darmon terapiyasini optimallashtirish va implantologik davolashning individual protokollarini ishlab chiqishni talab etadi. Stomatolog-implantologning endokrinolog, revmatolog va boshqa mutaxassislar bilan multidissiplinar hamkorligi optimal davolash natijalariga erishishning zaruriy sharti hisoblanadi.

Muammoning iqtisodiy jihatlari zamonaviy texnologiyalarni qo‘llagan holda implantologik davolashni o‘tkazishga to‘g‘ridan-to‘g‘ri xarajatlarni, shuningdek, asoratlar chastotasini va takroriy aralashuvlar zaruratini kamaytirish hisobiga mablag‘larni potensial tejashni o‘z ichiga oladi. Muammoning ijtimoiy ahamiyati demografik o‘zgarishlar va keksa yoshdagi aholi ulushining ko‘payishi bilan bog‘liq bo‘lib, ularda osteoporoz chastotasi kritik qiymatlarga yetadi. Ushbu yo‘nalishni rivojlantirish istiqbollari osteointegratsion materiallarning yangi avlodlarini ishlab chiqish, molekulyar-genetik tadqiqotlar asosida shaxsiylashtirilgan davolash protokollarini yaratish, regenerativ tibbiyot usullarini qo‘llash va osteogenezni rag‘batlantirishning fizioterapevtik texnologiyalarini takomillashtirish orqali amalga oshiriladi. Tadqiqotning dolzarbligi osteoporoz bilan og‘rigan bemorlarda dental implantatsiya natijalarining samaradorligi va bashorat qilinishini oshirish zarurati bilan izohlanadi, bu esa zamonaviy dori-darmonlar va fizioterapevtik ta’sir usullaridan foydalangan holda osteointegratsiya jarayonlarini optimallashtirishga ilmiy asoslangan yondashuvlarni ishlab chiqishni talab qiladi.

Tadqiqot maqsadi: Ishning asosiy maqsadi osteoporoz bilan og‘rigan bemorlarda yangi usullar va dori vositalarini joriy etish orqali tish implantlarining suyakka birikishini optimallashtirishdan iborat.

Tadqiqot materiallari va usullari

Prospektiv randomizatsiyalangan nazorat ostidagi klinik tadqiqot stomatologiya va yuz-jag‘ jarrohligi klinikasida 2022-2024-yillar davomida o‘tkazildi. Tadqiqotga osteoporoz tashxisi qo‘yilgan 60 yoshdan katta 70 nafar bemor kiritildi. O‘rtacha yosh 67,4 ± 5,2 yilni tashkil etdi, ulardan 48 nafari ayollar (68,6%) va 22 nafari erkaklar (31,4%) edi. Barcha bemorlarga turli joylashuvdagi 126 ta tish implantlari o‘rnatildi.

Kiritish mezonlari: Yoshi 60 dan 80 gacha, osteoporoz tashxisi qo‘yilgan (DEXA bo‘yicha T-mezon ≤ -2,5 SD), dental implantatsiyaga ko‘rsatmalar mavjudligi, imzolangan xabardor rozilik. Uzoq muddatli kuzatuv imkoniyati (kamida 18 oy). Anamnez yig‘ish va obyektiv tekshiruv, og‘iz bo‘shlig‘i gigiyenasi indekslarini baholash, shikoyatlar va funksional buzilishlarni tahlil qilish. Asosiy guruh (n=40): Bemorlar vakuum terapiyasi va dori-darmonlar bilan qo‘llab-quvvatlashni o‘z ichiga olgan kompleks davolanishni oldilar. Nazorat guruhi (n=30): Osteoporoz bilan og‘rigan bemorlarni davolashning standart protokoli qo‘llanildi.

Tadqiqot natijalari va tahlillar

Umurtqa pog‘onasining bel qismida suyak to‘qimasi mineral zichligining (SMZ) dastlabki ko‘rsatkichlari asosiy guruhda -2,89 ± 0,34 SD, nazorat guruhida -2,91 ± 0,38 SD (p>0,05) ni tashkil etdi. Son bo‘yni sohasida ko‘rsatkichlar mos ravishda -2,76 ± 0,41 SD va -2,78 ± 0,39 SD ni tashkil etdi (p>0,05).

Implantatsiyadan 6 oy o‘tgach, asosiy guruhda bel sohasi SMZ ning -2,54 ± 0,29 SD gacha (p<0,01) statistik jihatdan sezilarli yaxshilanishi qayd etildi, nazorat guruhida esa o‘zgarishlar ahamiyatsiz edi (-2,86 ± 0,36 SD, p>0,05). Implantatlarning barqarorligi (ISQ) tahlili shuni ko‘rsatdiki, implantatlarning o‘rnatish paytidagi birlamchi barqarorligi asosiy guruhda 61,3 ± 4,2 ISQ ni tashkil etdi. Nazorat guruhida: 59,8 ± 4,7 ISQ (p>0,05). ISQ ko‘rsatkichlari dinamikasi:

2 haftadan keyin:
• Asosiy guruh: 58,7 ± 3,9 ISQ
• Nazorat guruhi: 54,2 ± 4,1 ISQ (p<0,05)
1 oydan keyin:
• Asosiy guruh: 63,4 ± 3,6 ISQ
• Nazorat guruhi: 57,9 ± 4,3 ISQ (p<0,01)
3 oydan keyin:
• Asosiy guruh: 71,8 ± 3,2 ISQ
• Nazorat guruhi: 65,1 ± 3,8 ISQ (p<0,001)
6 oydan keyin:
• Asosiy guruh: 76,2 ± 2,9 ISQ
• Nazorat guruhi: 69,3 ± 3,4 ISQ (p<0,001)
Implantatlarning 18 oydan keyingi omon qolish darajasi quyidagicha bo‘ldi:
• Asosiy guruh: 97,4% (77 ta implantdan 75 tasi)
• Nazorat guruhi: 89,8% (49 ta implantdan 44 tasi) (p<0,05)
Asosiy guruhda quyidagi asoratlar qayd etildi:
• Yengil darajali periimplantit: 2 holat (2,6%)
• Implantat harakatchanligi: 1 ta holat (1,3%)
• Kechikkan bitish: 3 ta holat (3,9%)
Nazorat guruhida:
• Periimplantit: 4 ta holat (8,2%)
• Implantat harakatchanligi: 3 ta holat (6,1%)
• Kechikkan bitish: 7 ta holat (14,3%)
• Implantat yo‘qotilishi: 5 ta holat (10,2%)
3 oydan keyin osteokalsin darajasi:
• Asosiy guruh: 24,7 ± 3,1 ng/ml (dastlab 18,2 ± 2,8 ng/ml, p<0,001)
• Nazorat guruhi: 19,3 ± 2,9 ng/ml (dastlab 18,4 ± 2,7 ng/ml, p>0,05)
P1NP (I turdagi prokollagenning N-terminal propeptidi) darajasi:
• Asosiy guruh: 58,4 ± 6,2 ng/ml (dastlab 42,1 ± 5,1 ng/ml, p<0,01)
• Nazorat guruhi: 44,7 ± 5,8 ng/ml (dastlab 41,9 ± 5,3 ng/ml, p>0,05) .

Olingan natijalar osteoporoz bilan og‘rigan bemorlarda vakuum terapiyasi va dori vositalarini qo‘llashni o‘z ichiga olgan kompleks yondashuvdan foydalanilganda osteointegratsiya ko‘rsatkichlarining statistik jihatdan sezilarli yaxshilanganini ko‘rsatmoqda. Vakuum terapiyasini qo‘llash implantatsiya sohasida qon aylanishini yaxshilashga, yangi qon tomirlar hosil bo‘lishini rag‘batlantirishga va to‘qimalarning tiklanishi uchun qulay sharoitlar yaratishga yordam beradi. Manfiy bosim ortiqcha suyuqlikni chiqarib yuboradi, shishni kamaytiradi va to‘qimalarning tiklanish jarayonlarini faollashtiradi. Alfakalsidol bilan dori-darmon yordami osteoblastlar faolligini kuchaytiradi va ichakda kalsiy so‘rilishini yaxshilaydi. Bu asosiy guruhda osteokalsin va P1NP darajasining statistik jihatdan sezilarli oshgani bilan tasdiqlanadi, bu esa suyak hosil bo‘lish jarayonlarining faollashganidan dalolat beradi. ISQ ko‘rsatkichlari dinamikasi asosiy guruhda implantlar barqarorligining tezroq tiklanganini ko‘rsatadi, bu kompleks terapiya ta’sirida osteointegratsiya jarayonlarining yaxshilangani bilan bog‘liq. Statistik jihatdan muhim farqlar operatsiyadan 2 hafta o‘tgach kuzatilgan va butun kuzatuv davri davomida saqlanib qolgan. Asosiy guruhda densitometriya ko‘rsatkichlarining yaxshilangani

o‘tkazilgan terapiyaning nafaqat implantatsiya sohasidagi mahalliy jarayonlarga, balki butun tana suyak almashinuviga ham ijobiy ta’sir ko‘rsatganini isbotlaydi.

Xulosalar

Vakuum terapiyasi va alfakalsidol bilan dori-darmon yordamini o‘z ichiga olgan kompleks yondashuv osteoporoz bilan og‘rigan bemorlarda tish implantlarining osteointegratsiyasi samaradorligini statistik jihatdan sezilarli darajada oshiradi. Asosiy guruhdagi ISQ ko‘rsatkichlari implantatlar barqarorligining tezroq tiklanganini ko‘rsatadi va kuzatuvning 3-oyidayoq yuqori qiymatlarga erishadi (nazorat guruhidagi 65,1 ± 3,8 ISQ ga nisbatan 71,8 ± 3,2 ISQ, $p<0,001$). Asosiy guruhda 18 oydan keyin implantlarning saqlanib qolish darajasi 97,4% ni tashkil etdi, bu nazorat guruhining ko‘rsatkichlaridan statistik jihatdan sezilarli darajada yuqori (89,8%, $p<0,05$).

ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Alsaadi G, Quirynen M, Komarek A, van Steenberghe D. Impact of local and systemic factors on the incidence of oral implant failures, up to abutment connection. // J Clin Periodontol. 2007;34(7):610-617.
2. Dvorak G, Arnhart C, Heuberer S, Huber CD, Watzek G, Gruber R. Peri-implantitis and late implant failures in postmenopausal women: a cross-sectional study. // J Clin Periodontol. 2011;38(10):950-955.
3. Holahan CM, Koka S, Kennel KA, et al. Effect of osteoporotic status on the survival of titanium dental implants. // Int J Oral Maxillofac Implants. 2008;23(5):905-910.
4. Schwartz Z, Sammons R, Boyan BD. Hot topics in implant dentistry. // Implant Dent. 2008;17(3):244-250.
5. Sennerby L, Meredith N. Implant stability measurements using resonance frequency analysis: biological and biomechanical aspects and clinical implications. // Periodontol 2000. 2008;47:51-66. doi:10.1111/j.1600-0757.2008.00267.x
6. Fugazzotto PA, Lightfoot WS, Jaffin R, Kumar A. Implant placement with or without simultaneous tooth extraction in patients taking oral bisphosphonates: postoperative healing, early follow-up, and the incidence of complications in two private practices. // J Periodontol. 2007;78(9):1664-1669.
7. Клинические рекомендации по остеопорозу. Российская ассоциация по остеопорозу. 2021. 84 с.
8. Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я. Остеопороз: современные возможности диагностики, профилактики и лечения. // Consilium Medicum. 2020;22(11):50-58.
9. Madrid C, Sanz M. What influence do anticoagulants have on oral implant therapy? A systematic review. // Clin Oral Implants Res. 2009;20 Suppl 4:96-106.
10. Östman PO, Hellman M, Wendelhag I, Sennerby L. Resonance frequency analysis measurements of implants at placement surgery. // Int J Prosthodont. 2006;19(1):77-83.

Qabul qilingan sana 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.5-053.2-085.281.8:615.277.3

МЕСТО ИММУНОСУПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ МЕТОТРЕКСАТОМ В ДЕТСКОЙ ДЕРМАТОЛОГИИ

Мун Андрей Витальевич https://orcid.org/0000-0002-9461-2432 *e-mail:* andrey_mun@yahoo.com
Маннанов Абдушукур Маликович https://orcid.org/0000-0003-1425-1743
e-mail: abdushukurman@gmail.com

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

✓ ***Резюме***

Метотрексат остаётся одним из ключевых системных иммуномодулирующих препаратов в детской дерматологии. Он широко применяется off-label при тяжёлых воспалительных дерматозах, включая склеродермию, псориаз, атопический дерматит и очаговую алопецию. Современные представления о механизме действия МТ выходят далеко за рамки классического антифолатного эффекта и включают модуляцию пуринового обмена с увеличением уровня аденозина, влияние на JAK/STAT-сигналинг, подавление активации Т-лимфоцитов и антифибротическое действие. В статье суммированы данные фундаментальных и клинических исследований, описывающих молекулярные механизмы действия МТ и их клиническое значение для детской дерматологии.

Ключевые слова: метотрексат, дети, псориаз, воспалительные дерматозы.

BOLALAR DERMATOLOGIYASIDA METOTREKSAT BILAN IMMUNOSUPPRESSIV TERAPIYANING O‘RNI

Mun Andrey Vitalyevich https://orcid.org/0000-0002-9461-2432 *e-mail:* andrey_mun@yahoo.com
Mannanov Abdushukur Malikovich https://orcid.org/0000-0003-1425-1743
e-mail: abdushukurman@gmail.com

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

✓ ***Rezyume***

Metotreksat bolalar dermatologiyasida qo‘llaniladigan asosiy tizimli immunomodulyator preparatlardan biri bo‘lib qolmoqda. U off-label tarzda og‘ir yallig‘lanishli dermatozlarda, jumladan sklerodermiya, psoriaz, atopik dermatit va o‘choqli alopetsiyada keng qo‘llanadi. Metotreksatning ta’sir mexanizmi haqidagi zamonaviy tasavvurlar klassik antifolat ta’siridan ancha keng bo‘lib, ular purin almashinuvining modulyatsiyasi va adenozin darajasining oshishi, JAK/STAT signallash tizimiga ta’siri, T-limfotsitlar faollashuvining susaytirilishi hamda antifibrotik ta’sirni o‘z ichiga oladi. Ushbu maqolada MTning molekulyar ta’sir mexanizmlari va ularning bolalar dermatologiyasidagi klinik ahamiyati bo‘yicha fundamental va klinik tadqiqotlar ma’lumotlari umumlashtirilgan.

Kalit so‘zlar: metotreksat, bolalar, psoriaz, yallig‘lanishli dermatozlar.

THE PLACE OF IMMUNOSUPPRESSIVE THERAPY WITH METHOTREXATE IN PEDIATRIC DERMATOLOGY

Mun Andrey Vitalevich https://orcid.org/0000-0002-9461-2432 *e-mail:* andrey_mun@yahoo.com
Mannanov Abdushukur Malikovich https://orcid.org/0000-0003-1425-1743
e-mail: abdushukurman@gmail.com

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

✓ ***Resume***

Methotrexate remains one of the key systemic immunomodulatory agents in pediatric dermatology. It is widely used off-label for severe inflammatory dermatoses, including scleroderma, psoriasis, atopic dermatitis, and alopecia areata. Modern understanding of methotrexate's mechanism of action goes far beyond its classical antifolate effect and includes modulation of purine metabolism with an increase in adenosine levels, influence on JAK/STAT signaling, suppression of T-lymphocyte activation, and antifibrotic activity. This review summarizes fundamental and clinical data describing the molecular mechanisms of methotrexate and their clinical relevance in pediatric dermatology.

Keywords: methotrexate, children, psoriasis, inflammatory dermatoses.

Актуальность

Метотрексат (МТ) остаётся одним из основных иммуномодулирующих препаратов, используемых в разных областях медицины. В детской дерматологии он применяется off-label, однако накопленный опыт показывает, что препарат отличается высокой предсказуемостью и безопасностью [1,2,3]. Большинство побочных эффектов полностью контролируемы при назначении фолиевой кислоты и соблюдении схемы мониторинга. Препарат изучен на уровне молекулярных механизмов, фармакокинетики и фармакодинамики, что делает его одним из самых понятных и безопасных иммуномодуляторов [4].

Особенно актуально применение МТ при заболеваниях с выраженным воспалительным, аутоиммунным и фиброзирующим компонентом. Кроме того, новые лекарственные формы — такие как топические наноструктурированные системы доставки — значительно расширяют границы возможной терапии в детской дерматологии.

Цель исследования: изучить литературные данные и профиль безопасности метотрексата у детей.

Материалы и методы

В исследование были включены данные открытых источников, включающие описания клинических случаев, стандарты диагностики и лечения, результаты исследований, опубликованных в период с 2008 по 2024 годы. Приведен свод данных на основании полученной информации.

Результат и обсуждение

Метотрексат традиционно относится к группе антиметаболитов фолиевой кислоты, однако при низких дозах, используемых в дерматологии, его действие определяется преимущественно иммуномодулирующими, а не цитотоксическими эффектами. Классический механизм через ингибирование дигидрофолатредуктазы и нарушение синтеза пуринов и тимидилата имеет принципиальное значение при использовании высоких доз в онкологии, но лишь частично объясняет противовоспалительное действие препарата в низкодозовом режиме.

Ключевым механизмом противовоспалительного действия низкодозового метотрексата считается ингибирование фермента AICAR-трансформилазы, что приводит к накоплению 5-аминоимидазол-4-карбоксамид-рибонуклеотида (AICAR). Повышение концентрации AICAR подавляет активность аденозиндезаминазы и AMP-дезаминазы, в результате чего увеличивается внутриклеточный и внеклеточный уровень аденозина. Аденозин является мощным эндогенным противовоспалительным медиатором, который, связываясь с A2A-аденозиновыми рецепторами на нейтрофилах, макрофагах и Т-лимфоцитах, снижает продукцию провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-6, IL-8, TNF-α), уменьшает экспрессию молекул адгезии и миграцию клеток воспаления в очаг, а также подавляет активацию и эффекторы Th1/Th17-ответа. Такой аденозин-опосредованный механизм позволяет рассматривать метотрексат как функциональный "аденозинергический" противовоспалительный препарат [5].

Дополнительным важным звеном действия метотрексата является влияние на JAK/STAT-сигнальный путь. Показано, что МТ способен косвенно снижать активность JAK/STAT-каскада, что приводит к уменьшению передачи сигналов от целого ряда цитокинов, включая IL-2, IL-4, IL-6, IL-12, IL-23 и IFN-γ. Это особенно значимо при заболеваниях, патогенез которых связан с активацией Th2- и Th17-ответа, таких как атопический дерматит и псориаз, а также при

аутоиммунной атаке волосяных фолликулов при очаговой алопеции. Подавление JAK/STAT-сигналинга позволяет метотрексату действовать как неспецифический, но эффективный иммуномодулятор, сглаживая дисбаланс между эффекторными и регуляторными звеньями иммунного ответа. [19]

Существенную роль играет влияние метотрексата на Т-лимфоциты. Препарат снижает пролиферацию и активацию эффекторных Т-клеток, уменьшает продукцию IL-2 и IFN-γ, ослабляет цитотоксическую активность CD8+ Т-лимфоцитов. Это имеет прямое значение при таких заболеваниях, как псориаз и очаговая алопеция, где Т-клеточная инфильтрация и цитокиновый каскад являются центральными звеньями патогенеза. Кроме того, метотрексат способен косвенно поддерживать регуляторные механизмы, уменьшая хроническую активацию иммунной системы. [6,18]

При ограниченной склеродермии и других склерозирующих дерматозах важным становится антифибротический эффект метотрексата. За счёт снижения продукции провоспалительных и профибротических цитокинов (включая TGF-β) и угнетения активности фибробластов препарат уменьшает синтез коллагена и прогрессирование дермального фиброза. Это объясняет, почему МТ в комбинации с системными глюкокортикостероидами рассматривается в международных рекомендациях как терапия первой линии при линейной и диффузной склеродермии у детей. [7,9,17,20]

Антипролиферативный эффект метотрексата в низких дозах также сохраняет значение для лечения псориаза. Препарат уменьшает скорость пролиферации кератиноцитов, нормализует их дифференцировку и снижает выраженность эпидермальной гиперплазии. На клиническом уровне это проявляется уменьшением инфильтрации и шелушения бляшек [8,10,11,21,24].

Наконец, метотрексат обладает важной ролью как адъювант при биологической терапии. Показано, что сочетание МТ с ингибиторами TNF-α и другими биологическими препаратами позволяет снизить риск образования нейтрализующих антител к биологическому агенту и увеличить длительность сохранения ответа. Этот механизм, вероятно, связан с общей иммуномодуляцией, в том числе влиянием на В-клеточный ответ и формирование антител [11,12,13,16].

Таким образом, метотрексат при низкодозовом применении в детской дерматологии действует как многокомпонентный иммуномодулятор: через аденозин-опосредованное противовоспалительное действие, подавление JAK/STAT-сигналинга, модуляцию Т-клеточного ответа, антифибротический и умеренный антипролиферативный эффекты. Совокупность этих механизмов объясняет его эффективность при широком спектре хронических воспалительных и склерозирующих заболеваний кожи у детей [14,15].

Перспективы топических форм метотрексата

Разработка топических форм МТ — важное направление современной дерматофармакологии. Локальное применение позволяет:

- достичь высокой концентрации препарата в коже;
- снизить системное всасывание и токсичность;
- повысить переносимость лечения у детей;
- обеспечить таргетный противовоспалительный и антифибротический эффект.

Современные нанотехнологии (липосомы, нановезикулы, гидрогели, SLN-носители) увеличивают проникновение МТ через роговой слой, что делает такие формы перспективными при лечении морфеи, псориаза, очаговой алопеции и других хронических дерматозов.

Безопасность. МТ обладает одним из лучших профилей безопасности среди системных иммуномодуляторов. К основным преимуществам относятся:

- предсказуемость фармакодинамики;
- высокая изученность препарата;
- низкий риск серьёзных осложнений при низких дозах;
- эффективность фолиевой кислоты в профилактике большинства побочных эффектов.

При регулярном мониторинге и соблюдении алгоритмов безопасности препарат может применяться длительно, включая многолетнюю терапию [22,23].

Заключение

Метотрексат остаётся базовым иммуномодулятором в детской дерматологии благодаря высокой эффективности, безопасности, многокомпонентному механизму действия и низкой стоимости. Несмотря на недостаточность рандомизированных исследований у детей, консенсусные данные и многолетний клинический опыт подтверждают значимость МТ при лечении воспалительных и аутоиммунных заболеваний кожи. Появление топических форм МТ расширяет терапевтические возможности и делает лечение ещё более безопасным.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Вклад авторов: Мун А.В. - идея, концепция и дизайн исследования, Маннанов А.М. - статистическая обработка и редактирование

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

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Anderson K, Putterman E, Rogers RS, Patel D, Treat JR, Castelo-Soccio L. Treatment of severe pediatric atopic dermatitis with methotrexate: a retrospective review. Pediatr Dermatol. 2019;36(3):298-302. doi:10.1111/pde.13781
2. Bronckers IMGJ, Paller AS, West DP, et al. A comparison of psoriasis severity in pediatric patients treated with methotrexate vs biologic agents. JAMA Dermatol. 2020;156(4):384-392. doi:10.1001/ jamadermatol.2019.4835
3. Deo M, Yung A, Hill S, Rademaker M. Methotrexate for treatment of atopic dermatitis in children and adolescents. Int J Dermatol. 2014; 53(8):1037-1041. doi:10.1111/ijd.12314
4. D'Souza LS, Payette MJ. Estimated cost efficacy of systemic treatments that are approved by the US Food and Drug Administration for the treatment of moderate to severe psoriasis. J Am Acad Dermatol. 2015;72(4):589-598. doi:10.1016/j.jaad.2014.11.028
5. Dvorakova V, O'Regan GM, Irvine AD. Methotrexate for severe childhood atopic dermatitis: clinical experience in a tertiary center. Pediatr Dermatol. 2017;34(5):528-534. doi:10.1111/pde.13209
6. El-Khalawany MA, Hassan H, Shaaban D, Ghonaim N, Eassa B. Methotrexate versus cyclosporine in the treatment of severe atopic dermatitis in children: a multicenter experience from Egypt. Eur J Pediatr. 2013;172(3):351-356. doi:10.1007/s00431-012-1893-3
7. Ergun T, Seckin Gencosmanoglu D, Alpsoy E, et al. Efficacy, safety and drug survival of conventional agents in pediatric psoriasis: a multicenter, cohort study. J Dermatol. 2017;44(6):630-634. doi:10.1111/1346-8138.13713
8. Hannoodee M, Mittal M. Methotrexate. StatPearls [Internet]. Stat-Pearls Publishing; 2022.4. Bedoui Y, Guillot X, Sélambarom J, et al. Methotrexate an old drug with new tricks. Int J Mol Sci. 2019;20(20):E5023. doi:10.3390/ijms20205023
9. Hardy J, Boralevi F, Mallet S, et al. Clinical profile of methotrexate-resistant juvenile localised scleroderma. Acta Derm Venereol. 2019;99(6):539-543. doi:10.2340/00015555-3155
10. Kaur I, Dogra S, De D, Kanwar AJ. Systemic methotrexate treatment in childhood psoriasis: further experience in 24 children from India. Pediatr Dermatol. 2008;25(2):184-188. doi:10.1111/j.1525-1470. 2008.00629.x
11. Luber A, Lee D. History of methotrexate and use in psoriasis. Psoriasis Forum. 2012;18a(4):164-173. doi:10.1177/247553031218a0040
12. Malaviya AN, Sharma A, Agarwal D, et al. Low-dose and high-dose methotrexate are two different drugs in practical terms. Int J Rheum Dis. 2010;13(4):288-293. doi:10.1111/j.1756-185X.2010.01564.x
13. Papp K, Thaci D, Marcoux D, et al. Efficacy and safety of adalimumab every other week versus methotrexate once weekly in children and adolescents with severe chronic plaque psoriasis: a

randomised, double-blind, phase 3 trial. Lancet. 2017;390(10089):40-49. doi:10. 1016/S0140-6736(17)31189-3
14. Purvis D, Lee M, Agnew K, Birchall N, Dalziel SR. Long-term effect of methotrexate for childhood atopic dermatitis. J Paediatr Child Health. 2019;55(12):1487-1491. doi:10.1111/jpc.14478
15. Rizvi SK, Chong BF. Cost minimization analysis of mainstay treatments in cutaneous lupus erythematous. Dermatol Ther. 2022;35(1): e15190. doi:10.1111/dth.15190
16. Staidle JP, Dabade TS, Feldman SR. A pharmacoeconomic analysis of severe psoriasis therapy: a review of treatment choices and cost efficiency. Expert Opin Pharmacother. 2011;12(13):2041-2054. doi: 10.1517/14656566.2011.590475
17. Strickland N, Patel G, Strickland A, Jacobe H. Attitudes and trends in the treatment of morphea: a national survey. J Am Acad Dermatol. 2015;72(4):727-728. doi:10.1016/j.jaad.2014.11.019
18. Taieb Y, Baum S, Ben Amitai D, Barzilai A, Greenberger S. The use of methotrexate for treating childhood atopic dermatitis: a multicenter retrospective study. J Dermatolog Treat. 2019;30(3):240-244. doi:10.1080/09546634.2018.1508816
19. Thomas S, Fisher KH, Snowden JA, Danson SJ, Brown S, Zeidler MP. Methotrexate is a JAK/STAT pathway inhibitor. PLoS One. 2015;10(7):e0130078. doi:10.1371/journal.pone.0130078
20. Torok KS, Arkachaisri T. Methotrexate and corticosteroids in the treatment of localized scleroderma: a standardized prospective longitudinal single-center study. J Rheumatol. 2012;39(2):286-294. doi:10.3899/jrheum.110210
21. van Geel MJ, Mul K, de Jager ME, et al. Systemic treatments in paediatric psoriasis: a systematic evidence-based update. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2015;29(3):425-437. doi:10.1111/jdv. 12749
22. van Geel MJ, Oostveen AM, Hoppenreijs EP, et al. Methotrexate in pediatric plaque-type psoriasis: long-term daily clinical practice results from the child-CAPTURE registry. J Dermatolog Treat. 2015;26(5):406-412. doi:10.3109/09546634.2014.996515
23. Wan J, Shin DB, Gelfand JM. Treatment utilization and drug survival of systemic medications among commercially insured children with psoriasis. Pediatr Dermatol. 2021;38(5):1169-1177. doi:10.1111/pde.14781
24. Zulian F, Vallongo C, Patrizi A, et al. A long-term follow-up study of methotrexate in juvenile localized scleroderma (morphea). J Am Acad Dermatol. 2012;67(6):1151-1156. doi:10.1016/j.jaad.2012.03.036

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UQK 616.24-002.54

O‘PKANING DESTRUKTIV VA NODESTRUKTIV TUBERKULYOZIDA KOAGULYATSIYA JARAYONLARI: KLINIK VA LABORATOR BAHOLASH

Abdukarimov Mirzobek Ulug’bekovichhttps://orcid.org/0009-0000-2048-7213
E-mail: mirzobek_abdukarimov@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***

Destruktiv o‘pka tuberkulyozida qon ivishi tizimida sezilarli o‘zgarishlar kuzatildi. Tadqiqotda 72 nafar bemorning koagulogramma ko‘rsatkichlari tahlil qilindi, ular 2 guruhga bo‘lindi: destruktiv (47) va nodestruktiv (25) o‘pka tuberkulyozi. Destruktiv tuberkulyozda fibrinogen va D-dimer darajalari yuqori bo‘lib, giperkoagulyatsiya va tromboz xavfini ko‘rsatdi. Nodestruktiv shaklda qon ivishi parametrlari asosan normal yoki unga yaqin bo‘ldi. O‘DShT (o’pkaning destruktiv shaklli tuberkulyoz) turlari bo‘yicha tahlilda esa surunkali tarqoq va yallig‘langan shakllarda qon ivishi ko‘rsatkichlari sezilarli o‘zgargani, tromboembolik asoratlar xavfi yuqori ekani aniqlandi.

Kalit so‘zlar: Destruktiv o‘pka tuberkulyozi, koagulogramma, giperkoagulyatsiya, fibrinogen, D-dimer, tromboz.

ОЦЕНКА КОАГУЛЯЦИОННЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ДЕСТРУКТИВНОМ И НЕДЕСТРУКТИВНОМ ТУБЕРКУЛЁЗЕ ЛЁГКИХ: КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ АСПЕКТЫ

Абдукаримов Мирзобек Улугбекович https://orcid.org/0009-0000-2048-7213
e-mail: mirzobek_abdukarimov@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

При деструктивном туберкулёзе лёгких выявлены выраженные изменения в системе гемостаза. В исследование были включены 72 natsienta, разделённые на две группы: с деструктивным (47) и недеструктивным (25) туберкулёзом лёгких. У natsientов с деструктивным туберкулёзом отмечены повышенные уровни фибриногена и D-димера, что указывает на гиперкоагуляцию и высокий риск тромбоза. При недеструктивной форме показатели свёртываемости крови преимущественно были нормальными или близкими к норме. Анализ форм ДТЛ (деструктивного туберкулёза лёгких) выявил значительные изменения показателей свёртываемости крови при хронической диссеминированной и воспалительной формах, а также высокий риск тромбоэмболических осложнений.

Ключевые слова: деструктивный туберкулёз лёгких, коагулограмма, гиперкоагуляция, фибриноген, D-димер, тромбоз.

ASSESSMENT OF COAGULATION PROCESSES IN DESTRUCTIVE AND NON-DESTRUCTIVE PULMONARY TUBERCULOSIS: CLINICAL AND LABORATORY ASPECTS

Abdukarimov Mirzobek Ulugbekovich https://orcid.org/0009-0000-2048-7213
e-mail: mirzobek_abdukarimov@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***

Significant changes in the blood coagulation system were observed in patients with destructive pulmonary tuberculosis. The study analyzed the coagulation parameters of 72 patients, divided into two groups: destructive (47) and non-destructive (25) pulmonary tuberculosis. In the destructive form, elevated levels of fibrinogen and D-dimer were noted, indicating hypercoagulation and an increased risk of thrombosis. In the non-destructive form, blood coagulation parameters were mostly normal or close to normal. Analysis of the types of DPT (destructive pulmonary tuberculosis) revealed significant changes in blood coagulation parameters in chronic disseminated and inflammatory forms, and a high risk of thromboembolic complications.

Keywords: Destructive pulmonary tuberculosis, coagulation profile, hypercoagulation, fibrinogen, D-dimer, thrombosis.

Dolzabligi

O‘pka tuberkulyozi hozirgi kunda global ahamiyatga ega infeksion kasalliklardan biri bo‘lib qolmoqda [1,5,7,13]. Uning destruktiv shakli esa klinik jihatdan ancha og‘ir kechishi va bemorlarda jiddiy asoratlar yuzaga keltirishi bilan ajralib turadi [2,3,12,16.17]. Bu shaklda o‘pka to‘qimalarining yemirilishi va kavernalar shakllanishi kuzatiladi, bu esa yallig‘lanish jarayonini kuchaytiradi hamda infeksiyaning faol tarqalishiga zamin yaratadi [14]. Bunday patologik o‘zgarishlar qon ivishi tizimida ham sezilarli noqulayliklar paydo bo‘lishiga sabab bo‘ladi, chunki yallig‘lanish jarayoni va infeksiya faolligi trombotsitar bo‘g‘in, fibrinogen miqdori va boshqa koagulyatsiya omillarining o‘zgarishiga olib keladi [4,6,9,10].

Qon ivishi va antikoagulyatsiya mexanizmlari o‘rtasidagi muvozanatning buzilishi giperkoagulyatsiya holati, tromb to‘lishuvi hamda tromboembolik asoratlar rivojlanishiga sabab bo‘lishi mumkin. Shu bois destruktiv o‘pka tuberkulyozida koagulyatsion ko‘rsatkichlarni baholash, ularning klinik ahamiyatini o‘rganish va bemorlarni kuzatib borish muhim hisoblanadi. Shuningdek, O‘DShTning turli klinik shakllari — yallig‘langan yemirilish, kavernali, sirrotik va surunkali tarqoq turlarida qon ivishi tizimidagi o‘zgarishlarni o‘rganish orqali asoratlar rivojlanishi ehtimolini oldindan baholash mumkin [8,11,12,15,18].

Bundan tashqari, qon ivishi parametrlari — protrombin vaqti va indeksi, fibrinogen darajasi, trombin vaqti hamda D-dimer konsentratsiyasini tahlil qilish orqali bemorlarda tromboz va giperkoagulyatsiya holati baholanadi, profilaktik choralar ishlab chiqiladi va individual terapevtik yondashuv belgilash imkoni yaratiladi.

Tadqiqot maqsadi:

1. Destruktiv va nodestruktiv o‘pka tuberkulyozida qon ivishi tizimida yuzaga keladigan o‘zgarishlarni qiyosiy o‘rganish.
2. Koagulogramma ko‘rsatkichlari (protrombin vaqti, protrombin indeksi, XMN (xalqaro me’yoriy nisbat), FQTV (faollashtirilgan qisman tromboplastin vaqti), fibrinogen, trombin vaqti, D-dimer) asosida bemorlarda giperkoagulyatsiya va trombozga moyillik darajasini baholash.
3. O‘pkaning destruktiv shakllari bo‘yicha qon ivishi parametrlaridagi farqlarni aniqlash va ularning klinik ahamiyatini belgilash.
4. Bemorlarda asoratlarni barvaqt oldini olish va holatni samarali nazorat qilish uchun qon ivishi tizimini doimiy monitoring qilish zarurligini baholash.

Materiallar va usullar

Tadqiqotga jami 72 nafar bemor jalb etilgan bo‘lib, shularning 47 nafari destruktiv, 25 nafari esa nodestruktiv o‘pka tuberkulyozi bilan xastalangan. Bemorlarda qon ivishi tizimi ko‘rsatkichlari — protrombin vaqti va indeksi, XMN (xalqaro me’yoriy nisbat), FQTV (faollashtirilgan qisman tromboplastin vaqti), fibrinogen miqdori va vaqti, trombin vaqti hamda D-dimer darajalari o‘rganildi. Shuningdek, O‘DShTning turli shakllari (yallig‘langan yemirilish, kavernali, sirrotik va surunkali tarqoq tuberkulyoz) bo‘yicha koagulogramma parametrlaridagi o‘zgarishlar ham tahlil qilindi. Statistik ishlov berishda ahamiyatlilik mezoni sifatida $p<0,05$ qiymati qo‘llanildi.

Natijalar va tahlillar

1-jadval ma’lumotlari tuberkulyozning klinik shakllari bo‘yicha koagulyatsiya tizimidagi o‘zgarishlarni ochiq namoyon qiladi. Destruktiv tuberkulyozda fibrinogen va D-dimer darajalari statistik ahamiyatli ravishda yuqori ekani ($p<0,05$) giperkoagulyatsiya jarayoni kuchayganini ko‘rsatadi. Shu bilan birga, fibrinogen vaqtining qisqarishi qon ivishining tezlashuviga ishora qiladi. Aksincha, nodestruktiv shaklda fibrinogen va trombin vaqtlarining uzayishi qon ivish jarayoni nisbatan sekinlashganini ko‘rsatadi. Protrombin vaqti, protrombin indeksi, XMN va FQTV ko‘rsatkichlari ikki guruh orasida sezilarli farq ko‘rsatmagani ($p>0,05$) umumiy ivish mexanizmida jiddiy farq mavjud emasligini bildiradi.

Tuberkulyozning klinik turlarida koagulogrammadagi o‘zgarishlar

Ko‘rsatkichlar	Asosiy guruh				p	O‘rtacha	
	destruktiv		nodestruktiv				
	M	m	M	m		M	m
Protrombin vaqti (sek.)	11,0	0,9	11,0	1,1	**>0,05**	11,0	1,0
Protrombin indeksi (%)	96.2	17,2	87,0	17,4	**>0,05**	90,2	17,8
XMN	1,1	0,1	1,1	0,1	**>0,05**	1,1	0,1
FQTV (sek.)	26,1	3,7	27,6	5,2	**>0,05**	26,6	4,3
Fibrinogen vaqti (sek.)	6,5	2,6	8,2	2,7	**<0,05**	7,1	2,8
Fibrinogen (g/l)	4,7	1,6	3,0	1,0	**<0,05**	4,1	1,6
Trombin vaqti (sek.)	19,6	2,6	23,2	8,4	**<0,05**	20,8	5,6
D-dimer (mg/l)	2,7	2,1	0,9	0,3	**<0,05**	2,1	1,9

Tadqiqotda fibrinogen miqdorining oshgani, trombin vaqtidagi farq va D-dimerning yuqori darajasi destruktiv tuberkulyozda tromb hosil bo‘lish va fibrin parchalanishi jarayonining faolligini tasdiqlaydi ($p<0,05$). Bu holatlar tromboembolik asoratlar rivojlanish xavfining yuqori ekanligini ko‘rsatadi. Nodestruktiv tuberkulyozda esa koagulyatsiya parametrlari ko‘p hollarda me’yorga yaqin saqlangan. Umumiy xulosa sifatida, destruktiv tuberkulyozda qon ivishi tizimidagi keskin o‘zgarishlar klinik ahamiyatga ega bo‘lib, bemorlarni kuzatish, asoratlar xavfini baholash va terapevtik taktikani belgilashda muhim diagnostik ko‘rsatkich sifatida xizmat qiladi.

2-jadval ma’lumotlari tuberkulyozning turli klinik shakllarida qon ivishi tizimida kuzatiladigan o‘zgarishlarni chuqur solishtirish imkonini beradi. Protrombin vaqti va protrombin indeksi ko‘rsatkichlari yallig‘langan o‘pka tuberkulyozining yemirilish bosqichida, kavernali, sirrotik va surunkali tarqoq tuberkulyoz shakllarida deyarli bir xil bo‘lib, ular orasida ahamiyatli farq aniqlanmagan ($p>0,05$). XMN ko‘rsatkichi ham barcha klinik shakllarda 1,1±0,1 atrofida saqlanib, ivish jarayonining umumiy standartdan chetlashmaganini ko‘rsatadi. Bu natijalar qon ivishining tashqi mexanizmi turli klinik variantlarda barqarorligini bildiradi.

Shu bilan birga, FQTV ko‘rsatkichi shakllarga qarab sezilarli farqlagani qayd etilgan. Yallig‘langan o‘pka tuberkulyozi yemirilish bosqichida FQTV me’yorga yaqin bo‘lsa, kavernali shaklda uning ancha qisqargani ichidagi ivish yo‘lining faollashganini anglatadi. Surunkali tarqoq tuberkulyozda FQTV uzaygan ($p<0,05$), bu esa ichki ivish tizimidagi sustlashuv yoki kompensatsion o‘zgarishlar ehtimolini ko‘rsatadi. Fibrinogen miqdori shakllarga ko‘ra jiddiy farq qilib, sirrotik shaklda past, surunkali tarqoq va yallig‘langan yemirilish bosqichida esa yuqori bo‘lgani organizmdagi yallig‘lanish faolligining turlicha darajasini aks ettiradi ($p<0,05$). Trombin vaqti va Fibrinogen vaqti parametrlari esa shakllar orasida statistik ahamiyatga ega darajada farq ko‘rsatmagani ($p>0,05$) ivishning yakuniy bosqichi mexanizmlari barqarorligini bildiradi.

D-dimer darajalari tuberkulyozning klinik shakllari bo‘yicha sezilarli farqlangan. Yallig‘langan yemirilish bosqichida D-dimerning baland bo‘lishi fibrin parchalanish jarayoni faolligini ko‘rsatsa, surunkali tarqoq tuberkulyozda eng yuqori darajada bo‘lishi tromb hosil bo‘lishi va uning parchalanishi

jarayoni kuchayganini tasdiqlaydi (p<0,05). Kavernali va sirrotik shakllarda D-dimer mo‘tadil darajada saqlangan bo‘lib, bu shakllarda tromboembolik xavf nisbatan past ekanini ko‘rsatadi. Sirrotik shaklda fibrinogen darajasining past bo‘lishi koagulyatsiya tizimi yetishmovchiligi yuzaga kelganini bildiradi.

O‘DShTda koagulogrammadagi o‘zgarishlar

Ko‘rsatkichlar	yallig‘langan yemirilish bilan		Kavernali		sirrotik		surunkali tarqoq		P
	M	m	M	m	M	m	M	m	
Protrombin vaqti (sek.)	11,1	1,0	10,7	0,5	10,8	0,6	10,8	1,0	**<0,05**
Protrombin indeksi (%)	85,8	18,9	90,2	12,8	89,0	12,4	90,6	22,3	**>0,05**
XMN	1,1	0,1	1,1	0,1	1,1	0,1	1,1	0,1	**>0,05**
FQTV (sek.)	26,4	3,6	22,7	1,5	25,2	1,4	30,9	6,1	**<0,05**
Fibrinogen vaqti (sek.)	6,4	2,8	6,7	2,4	7,6	1,4	5,5	3,4	**>0,05**
Fibrinogen (g/l)	4,9	1,3	4,2	1,6	3,2	0,7	5,7	3,6	**<0,05**
Trombin vaqti (sek.)	19,4	2,8	19,7	1,5	19,0	1,9	21,0	3,4	**>0,05**
D-dimer (mg/l)	2,9	2,0	1,4	0,6	1,4	0,6	4,7	4,6	**<0,05**

Umuman, jadvaldagi ma’lumotlar tuberkulyozning yemirilish bilan kechuvchi shakllarida qon ivishi tizimida giperkoagulyatsiyaga xos o‘zgarishlar kuchayganini, surunkali tarqoq shaklda esa trombogen faollik eng yuqori darajada ekanini ochiq namoyon qiladi. Bu ko‘rsatkichlar turli shakllarda tromboembolik asoratlar xavfini baholashda, bemorlarni kuzatish va individual davolash taktikasini belgilashda o‘ta muhim ahamiyatga ega.

Xulosa

Tadqiqot natijalari destruktiv o‘pka tuberkulyozida qon ivishi tizimida giperkoagulyatsiya jarayonlari aniq namoyon bo‘lishini ko‘rsatdi. Xususan, fibrinogen va D-dimer darajalari sezilarli ravishda balandligi, shuningdek trombin vaqtidagi farqlar tromb hosil bo‘lish va fibrinoliz jarayonlarining faollashganini tasdiqladi (p<0,05). Bu holat destruktiv shakllarda tromboembolik asoratlar xavfining oshganini ko‘rsatadi. Protrombin vaqti, indeks, XMN va FQTV kabi asosiy ko‘rsatkichlarning katta farq ko‘rsatmasligi esa ivishning tashqi mexanizmi barqarorligini bildiradi.

O‘pkaning turli destruktiv shakllarini qiyosiy tahlil etish FQTV, fibrinogen va D-dimer darajalari klinik shakllarga qarab jiddiy farqlanishini namoyon qildi. Surunkali tarqoq tuberkulyozda D-dimerning eng yuqori bo‘lishi trombogen faollikning avj olganini, sirrotik shaklda fibrinogenning past darajasi esa koagulyatsiya yetishmovchiligiga ishora qildi. Umuman, olingan ma’lumotlar tuberkulyozning destruktiv va tarqoq shakllarida qon ivishi tizimini doimiy monitoring qilish zarurligini, bu esa asoratlarni barvaqt aniqlash va individual davolash taktikasiga to‘g‘ri yo‘nalish berishda muhim o‘rin tutishini ko‘rsatdi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Abdukarimov M. U., Kh U. I. The study of the prognostic value of procalcitonin and changes in the blood coagulation system in the course of pulmonary tuberculosis // Journal of Survey in Fisheries Sciences. 2023;10(1S):3217-3247.
2. Abdukarimov M. U., Usmonov I. K. Changes in the blood coagulation system in destructive tuberculosis // Central Asian Journal of Medicine. 2024;3:111-117.
3. Abdukarimov M.U., Usmonov I. (2024) Kh.-pathogenesis of the origin of destructive forms of pulmonary tuberculosis: review of scientific sources 2024;7(69):67.
4. Usmonov I., Shukurov U. Features of the clinical course, the state of diagnosis and treatment of HIV-associated pulmonary tuberculosis in modern conditions literature review // Annals of the Romanian Society for Cell Biology. 2021;25(4):1809-1828.
5. Usmonov I. K., Muazzamov B. R., Jumaev M. F. Features of Diagnostics and Treatment of Drug-Resistant Forms of Pulmonary Tuberculosis // International Journal of Pharmaceutical Research (09752366). 2020;12(3).
6. Парпиева Н. Н. и др. Особенности диагностики и лечении при генерализированных формах туберкулёза // Новый день в медицине. Бухара, 2020;2(30):424-428.
7. Khaydarovich U. I., Khodgamovich N. P. Technique of use of titanium mesh cylinder of exemplary cage tubercular spondylitis // European science review. 2018; 2(9/10):178-184.
8. Назиров П.Х. и др. Преимущество и недостатки боковых хирургических доступов при радикально-восстановительных operatsiях туберкулёзного спондилита поясничного и пояснично-крестцового отдела позвоночника // Новый день в медицине. 2020;2(30):453-458.
9. Usmonov I. X., Iskandarova I. M. Xavfli o‘smalar va o‘pka tuberkulyozini davolashda klinik va diagnostik xususiyatlar hamda qiyinchiliklar //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 8. – С. 113-117.
10. Усмонов И.Х., Гобилов Н.Ю. Особенности лечения при генерализированных формах туберкулёза // Молодой ученый. 2020;29:65-68.
11. Назиров П.Х., Усмонов И.Х., Зайиров М.Х. Состояние очагов туберкулезной инфекции в современных условиях // Вестник Ассоциации Пульмонологов Центральной Азии. 2025;14(9):362-366.
12. Усмонов И.Х. и др. Особенности пост лечебных морфологических изменений мульти резистентных формах туберкулёза легких и оценка его прогностической значимости // Ta'limning zamonaviy transformatsiyasi. 2025;19(1):202-206.
13. Аслонов Ф. И., Усмонов И. Х. Влияние гендерных и клинических факторов на исходы лечения туберкулёза: сравнительный анализ первичных и вторичных patsientov //International Conference on Modern Science and Scientific Studies. – 2025. – С. 51-53.
14. Усмонов И. Х., Умурова Д. О. Особенности клинического течения туберкулезного спондилита у больных с сердечной потологией // Наука и innovatsiя. 2024;2(32): 62-64.
15. Ливерко И. В., Абдуганиева Э. А. Связь патогенетических механизмов развития инфаркта миокарда с хронической обструктивной болезнью легких: причины и факторы риска (обзор) // Georgian medical. 2019; 66 стр.
16. Абдуганиева Э. А., Халмухаммедова С. М., Дадабаева Р. К. Влияние изменения образа жизни и характера питания на качество жизни пациентов с ХОБЛ // В сборнике: Особенности формирования здорового образа жизни: факторы и условия. – 2015.
17. Fatullayevich J.M. Biological characteristics of the causative agent of tuberculosis in patients with pulmonary tuberculosis // World Bulletin of Public Health. 2021;5:27-32.
18. Jumayev M.F. Characteristics and shortcomings of clinical and medical diagnostics of pulmonary tuberculosis // Barqarorlik va Yetakchi Tadqiqotlar Online Scientific Journal. 2022;2(10):367-372.

Qabul qilingan sana 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616-097:616.8-085.2/.3

KEKSA YOSHDAGI SUT BEZI SARATONIGA CHALINGAN AYOLLARDA TEKSHIRISH NATIJALARI VA DAVOLASH USULLARINI TAHLIL QILISH

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.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ СКРИНИНГА И МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПОЖИЛЫХ ЖЕНЩИН

Темирова Дилноза Валиевна https://orcid.org/0009-0000-4354-5025
e-mail: temirova.dilnoza@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

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.

ANALYSIS OF SCREENING RESULTS AND TREATMENT METHODS IN ELDERLY WOMEN WITH BREAST CANCER

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 [1,2,3,4,5,6,7,8]. 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 [9,10,11,12,13,14,15].

Tadqiqod maqsadi: Davolash usullarini optimallashtirish va nur terapiyaning samarali ta’sirini o’rganish .

Tadqiqot vazifalari:

1. 60 yoshdan oshgan sut bezi saratoniga chalingan bemorlarni turli xil jarrohlik amaliyoti bilan davolash natijalarini taqqoslash.
2. Ushbu yosh guruhida adyuvant davo samaradorligini aniqlash.
3. Sut bezi saratoni bilan kasallangan keksa yoshdagi bemorlarni davolash natijalariga yondosh kasalliklarining ta’sirini o‘rganish.

Tadqiqotning predmeti sifatida 60 yoshdan oshgan bemor ayollar .

Tadqiqot usullari:

Sut bezlarining mammografiyasi;
Ko‘krak qafasi tamografiyasi;
Biopsiya , o‘sma morfologiyasi.

Davolash va uning natijalarini tahlil qilish

Operatsiya doirasi. Bizning tadqiqotimizda, yuqorida aytib o'tilganidek, radikal mastektomiya 37 ta holatda amalga oshirildi, bu 64,4% ni, radikal rezektsiya esa 21 (35,6%) holatda. Shunday qilib, operatsiya doirasini tanlashni belgilovchi omillardan biri asosiy o'simta tugunining kattaligi edi, ya'ni. T mezoni (1-jadval).

1-jadval. O'simta hajmi bo'yicha operatsiya turini taqsimlash

Tugun o'lchami T(см)	Operatsiya turi				Jami	
	Mastektomiya		Rezeksiya			
2sm gacha	12	34,7%	11	33,3%	23	34,2%
2,0-5,0 sm	24	53%	**9**	44,4%	33	50%
5 dan katta	1	8,1%	1	18,5%	2	15,8%
Jami	37	100%	21	100%	58	100%

Operatsiyadan keyingi davrda bemorlarda atigi 7 ta (7,4%) turli lokalizatsiyali metaztaz,limfostaz asoratlari kuzatilgan. Ular operatsiya hajmiga qarab quyidagicha taqsimlandi (2-jadval):

2-jadval. Operatsiya turiga qarab jarrohlik davolashdan keyingi asoratlarning lokalizatsiyasiga ko'ra bemorlarni taqsimlash

Asorati	RMK		RR		Jami		χ^2	P
	абс	%	абс	%	абс	%		
Limforeya	11	34,4	5	7,9	16	16,8	10,59	<0,001
Limfosele	1	3,1	2	3,2	3	3,2	0,00	>0,05
Yaraning yiringlashi	6	18,8	3	4,8	9	9,4	4,824	<0,001

Olingan natijalarni inobatga olib, kelgusida taqdim etishga qaror qilindi

Tahlil qilingan guruhdagi bemorlarning 3 va 5 yillik omon qolishlari haqidagi ijobiy ma'lumotlar berildi

Adyuvant nur terapiya

Yetakchi onkologik maktablarning tavsiyalari va shaxsiy tajribaga asoslanib, organlarni saqlovchi jarrohlik amaliyotidan o'tgan bemorlar, shuningdek mastektomiyadan keyin mintaqaviy metastazlar (4 va undan ko'p) bo'lgan bemorlar, agar mavjud bo'lsa, mintaqaviy metastazlar bo'lsa, operatsiyadan keyingi radiatsiya terapiyasidan o'tkazildi.

3-jadval. Mastektomiyadan so'ng pT va pN ga qarab ANTni buyurishning taqsimlanishi

pT	ДЛТ	pNI	pN2a	pN3a	pN3b
pT1	bor	-	1	-	1
	yo'q	12	4	1	-
pT2	bor	-	1	-	2
	yo'q	13	8	5	2

Yoshi va yondosh kasalliklarni hisobga olgan holda, unga muhtoj bo'lganlarning hammasi ham operatsiyadan keyingi ANT kursidan o'ta olmadilar. Shuning uchun operatsiyadan keyingi nur terapiyasi asosida bemorlarni taqsimlash alohida ahamiyatga ega. Radikal mastektomiya o'tkazilganda va mintaqaviy metastazlar (pNO) bo'lmasa, pT1-3 mezonlari bo'lgan bemorlarda ANT o'tkazilmagan. 4 ta holatda, pT4 mezoni mavjud bo'lganda, operatsiyadan keyingi chandiq sohasida radiatsiya terapiyasi

o'tkazildi. Mintaqaviy limfa tugunlarida gistologik jihatdan tasdiqlangan metastazlar bilan adyuvant nur terapiya o'tkazuvchanligi quyidagicha taqsimlangan (3-jadval).

Shunday qilib, ANTni tayinlashda, mintaqaviy limfa tugunlarida metastazlar aniqlanmaganida, biz pT qiymatini hisobga oldik va agar ular mavjud bo'lsa, pN indeksi operatsiyadan keyingi ANTni tayinlash uchun asos bo'lib xizmat qildi.

Davolanishning uzoq muddatli natijalarini (omon qolish, qaytalanish) yanada aniqlash uchun kuzatilgan bemorlar ikkita asosiy guruhga bo'lingan: mastektomiyadan keyingi bemorlarning birinchi guruhi, ikkinchi guruh - radikal rezektsiyadan keyin. Har bir guruh ichida aksillar limfa tugunlarining metastatik sohalari mavjudligi yoki yo'qligi bo'yicha bo'lingan.Shuni ta'kidlash kerakki, musbat va salbiy aksillyar limfa tugunlari bo'lgan guruhlarda birlamchi o'simta pT1-2 mezoni mavjud bo'lgan bemorlarda ham radikal rezektsiya, ham mastektomiya o'tkazildi.

Operatsiyadan keyingi ANTni tayinlash bo'yicha bemorlar quyidagicha taqsimlandi: metastatik bo'lgan nur terapiyasi o'tkazish bajarilgan bo'lsa, ta'sirlangan aksillyar limfa tugunlari mastektomiya - 7 ta holatda, radikal rezektsiya bilan - 21 ta holatda. Ta'sirlanmagan aksilltar uchun ANT ni tayinlash radikal mastektomiyadan keyin limfa tugunlari pT1-2 bilan amalga oshirildi va radikal rezektsiya bilan 39 ta holatda operatsiyadan keyingi tashqi nurli nurlanish terapiyasi buyurildi (15-jadval). Mintaqaviy limfa tugunlarining metastatik o'choqlari mavjudligi yoki yo'qligida sut beziga turli hajmdagi jarrohlik aralashuvlar uchun operatsiyadan keyingi masofaviy nurli terapiya (MNT) ni tayinlash taqsimoti 4-jadvalda keltirilgan.

4-jadval.Musbat va manfiy limfa tugunlari bilan operatsiya turi bo'yicha guruhlarga taqsimlash

pT darajasi	Operatsiya turi	N +	Nur terapiyasi		Jami
			Yo`q	Bor	
pT1-2	Radikal rezeksiya	Yo`q	57 (59,4%)	39(40,6%)	96 (100%)
		Bor	15 (41,7%)	21(58,3%)	36 (100%)
		Jami	72 (54,5%)	60(45,5%)	132 (100%)
pT1-2	mastektomiya	Yo`q	59(100%)	0	59(100%)
		Bor	45 (90,0%)	5 (10,0%)	50(100%)
		Jami	104(95,4%	5 (4,6%)	109(100%)

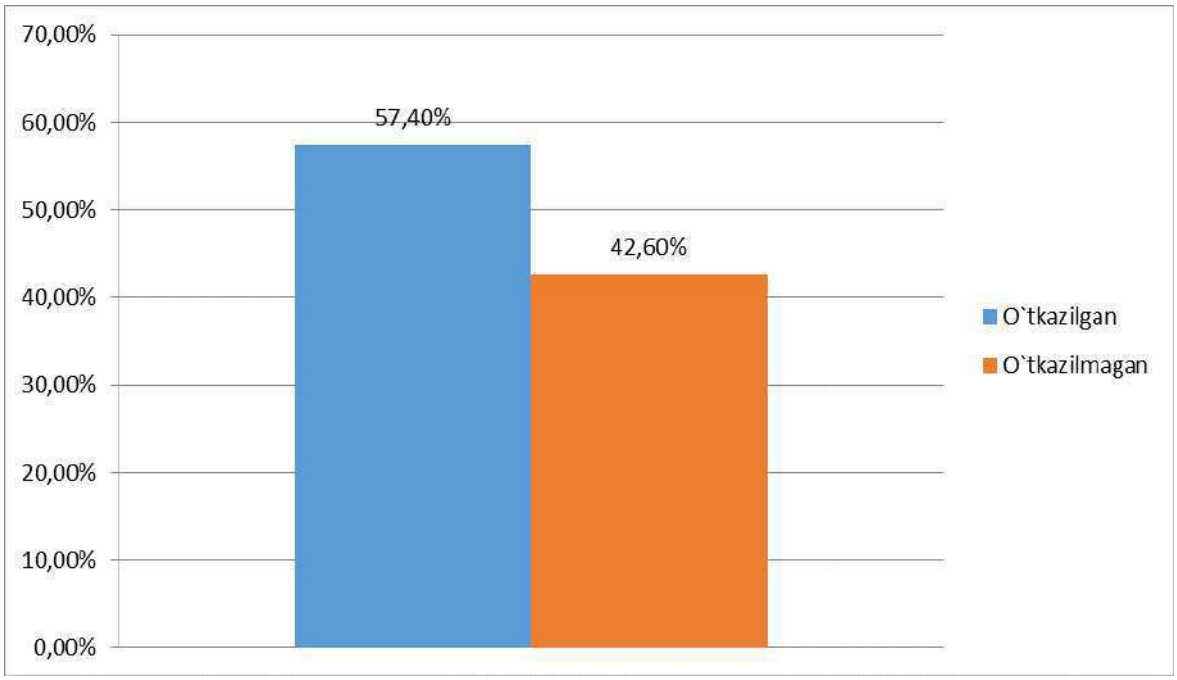


Diagramma 1. Yordamchi gormon terapiyasi. Rasm shuni ko'rsatadi ko'proq bemorlar 33 (57,4%) gormonal terapiya oldi

Haqiqatan ham, birgalikdagi bemorlarni hisobga olgan holda patologiyada operatsiyadan keyingi radiatsiya terapiyasini o'tkazish kerak,va u ANTni tayinlash uchun zamonaviy ko'rsatmalar yordamida amalga oshirildi. Operatsiyadan keyingi davr - mintaqaviy MTSning ijobiy holati limfa tugunlari (N+), oldingi hajmidan qat'i nazar jarrohlik aralashuvi (N+ bo'lsa ham), qolganlari sut bezlari va mintaqaviy metastaz maydoni), radikal rezektsiyada ham adyuvant nur terapiyasi juda yaxshi samaradprlik berdi.

Yordamchi gormon terapiyasi.

28 ta bemorda (48,9%) o'smalar retseptorlari garmonga sezgirligi aniqlandi, 17ta bemorda (29,0%) hollarda manfiy, 13tasida (22,1%) hollarda deyarli ta’sir qilmaganligi aniqlandi. Tamoksifen bilan gormon terapiyasi Kuniga 20 mg 33ta (57,4%) bemorga steroid gormon retseptorlariga ijobiy samara bergan (asosan uzoq vaqt kasallik tarixida radikal rezektsiya qilingan va ANT olgan bemorlar).

Yordamchi polikimyoterapiya.

Sut bezi saratoni bilan og'rigan bemorlarga IIB, III, IV bosqichlarida adyuvant polikimyoterapevtik davolash o'tkazildi. Biroq, og'ir patologiya mavjud bo’lgan , shuningdek, bemorlarning ushbu turdagi davolanishdan juda tez-tez voz kechishi sababli kimyoterapiyaga chidamliligi pasayishiga olib keldi, faqat 23 (39.65%) bemor CAF sxemasi bo'yicha kimyoterapiya oldi (6 kurs).

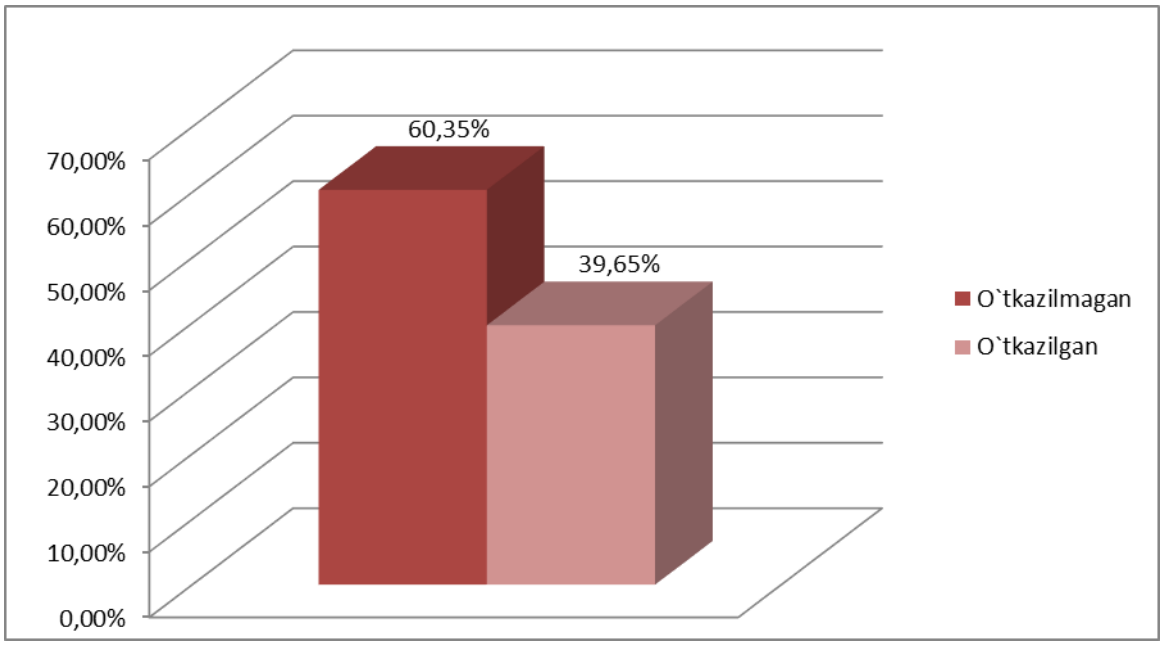


Diagramma 2. Yordamchi polikimyoterapiya.

Rasm shuni ko'rsatadiki bemorlarning katta qismi (60.35 %) kimyoterapiya olmagan.

Omon qolish bo'yicha tadqiqotlar:

Umumiy va kasalliksiz omon qolish.

Prognostik omillarning ta'sirini tahlil qilish

Tashxisning to'g'riligini tavsiflovchi eng muhim mezon va bemorni davolash omon qolish ko'rsatkichining qanday bo'lganligi/ Yuqorida ta'kidlanganidek, biz ishimizda 3 yillik ma'lumotlarga asoslanib jarrohlik muolaja qilingan kundan boshlab umumiy omon qolish tahlil qilindi (sut bezi saratonidan o'limni hisobga olgan holda omon qolish vaboshqa kasallikdan) va takroriy omon qolish (sut bezi saratoni rivojlanishining har qanday namoyon bo'lishi faktini hisobga olgan holda). Olingan ko'rsatkichlarni solishtirganda umumiy va relapssiz(qaytalanishsiz) omon qolish ularning o'zaro taqsimlanishining g'ayrioddiy holatini aniqladi, 3 yillik relapssiz omon qolish darajasi umumiy ko'rsatkichdan bir oz yuqori bo'lsa, bu odatdagi tarqalish sxemasidan farq qiladi. Omon qolish ko’rsatkichlarini shu bilan izohlash mumkini (ko'rib chiqilayotgan bemorlarning yosh guruhining xususiyatlari, xususan yosh bilan bog'liq bo'lgan yondosh kasalliklar sababli yuqori o'lim darajasi). Maxsus taqsimotni tushuntirish uchun keksa bemorlarning tadqiqot guruhida omon qolish darajasi, biz kasalliklarga xos omon qolish ko'rsatkichlarini hisoblab chiqdik (faqat sut bezi saratonidan o'limni hisobga olgan holda).

Quyidagi prognostik omillar tahlil qilindi: yosh, asosiy o'simta kattaligi (pT), mintaqaviy metastazning mavjudligi (pN), saratonning gistologik shakli, gormonal holat, o'smalar lokalizatsiyasi, yondosh kasalliklarning mavjudligi, malignlik darajasi solishtirildi (22-29-jadvallar). Shuningdek, umumiy holatga prognostik omillarning o'zaro ta'sirini taqsimlash,

Kasalliklarga xos va kasalliksiz omon qolish, o'tkazildi Cox'a modeli bo'yicha ko'p o'zgaruvchan regressiya tahlili (5-jadval). Prognostik omillarning omon qolishga ta'sirini o'rganishda bo'lgan 58 ta bemordan 32 tasi kasallikning IV bosqichi, chunki kasallikning prognozi ma'lum jarayonning keng tarqalganligi bilan oldindan belgilanadi va katta ulush bilan ehtimollik, qoniqarsiz bo'ladi.

5-jadval Kasalliklarga xos va kasalliksiz omon qolish, o'tkazildi Cox'a modeli bo'yicha ko'p o'zgaruvchan regressiya tahlili

Yosh	Abs. son	3 yillik (ст.xatolik)	5 yillik (ст. xatolik)	p (log-rank)
Umumiy omon qolish				
1. 72 yoshgacha	38	85.1 (3.8)	77.0(5,0)	0,154(1-2)
2. 73-74 yosh	20	81.3(5.4)	61,1 (8,2)	0,26 (2-3)
Retsedivsiz omon qolish				
1. 72 yoshgacha	36	84,9(3.9)	80,2(4,5)	0,28(1-2)
2. 73-74 yosh	22	82,0(5.2)	71,2(6,8)	0,47(2-3)
Kasallik asoratlari bilan omon qolish				
1. 72 yoshgacha	40	89,2(3,4)	81,4(4,9)	0,32(1-2)
2. 73-74 yosh	28	88,3(4,5)	71,4 (8,3)	0,42 (2-3)

Biz hisoblagan omon qolishning barcha turlari uchun bir o'zgaruvchan tahlil

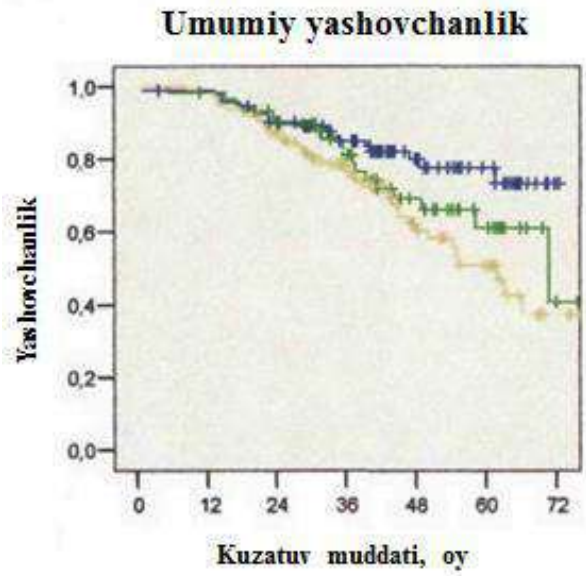
75 va undan ortiq yoshdagi bemorlar guruhidagi 3 va 5 yillik omon qolish bilan solishtirganda, 72 yoshgacha bo'lgan bemorlar guruhida 3 va 5 yillik omon qolishning statistik jihatdan sezilarli o'sishini ko'rsatadi. Umumiy omon qolish parametrlari: 3 va 5 yillik umumiy omon qolish darajasi 72 yoshgacha bo'lgan bemorlar guruhida mos ravishda 85,1±3,8 va 77,0±5,0, 3 va 5 yillik umumiy omon qolish darajasi. 75 yosh va undan katta yoshdagi bemorlar guruhi - mos ravishda 78,7±4,0 va 50,7±6,5, p=0,004.

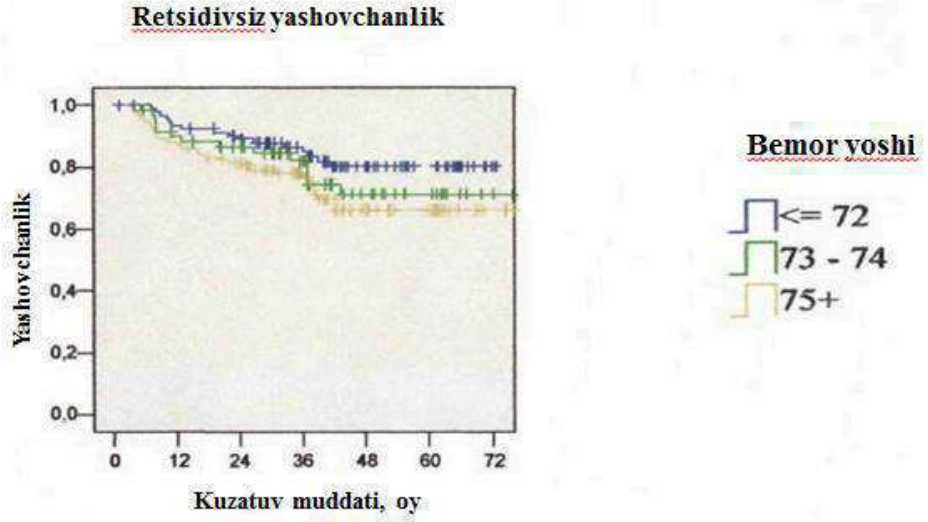
Relapssiz omon qolish ko'rsatkichlari: 3 va 5 yillik relapssiz omon qolish - 72 yoshgacha bo'lgan bemorlar guruhida mos ravishda 84,9 ± 3,9 va 80,2 ± 4,5, 3 va 5 yillik relapssiz omon qolish bilan solishtirganda. 75 yosh va undan katta bemorlar guruhida omon qolish mos ravishda -76,8±4,1 va 66,0+5,2, p=0,04.

Kasallikning o'ziga xos omon qolish stavkalari: 3 va 5 yil kasalliklarga xos omon qolish - mos ravishda 89,2±3,4 va 81,4±4,9 3 va 5 yoshli bemorlarga nisbatan 72 yoshgacha bo'lgan bemorlar guruhida 75 yosh va undan katta bemorlar guruhida kasallikka xos omon qolish - mos ravishda 85,7±3,4 va 68,8±6,0, p=0,05.

6-jadval pT mezonining prognostik omil sifatida ta'sirini o'rganish, omon qolish uchun.

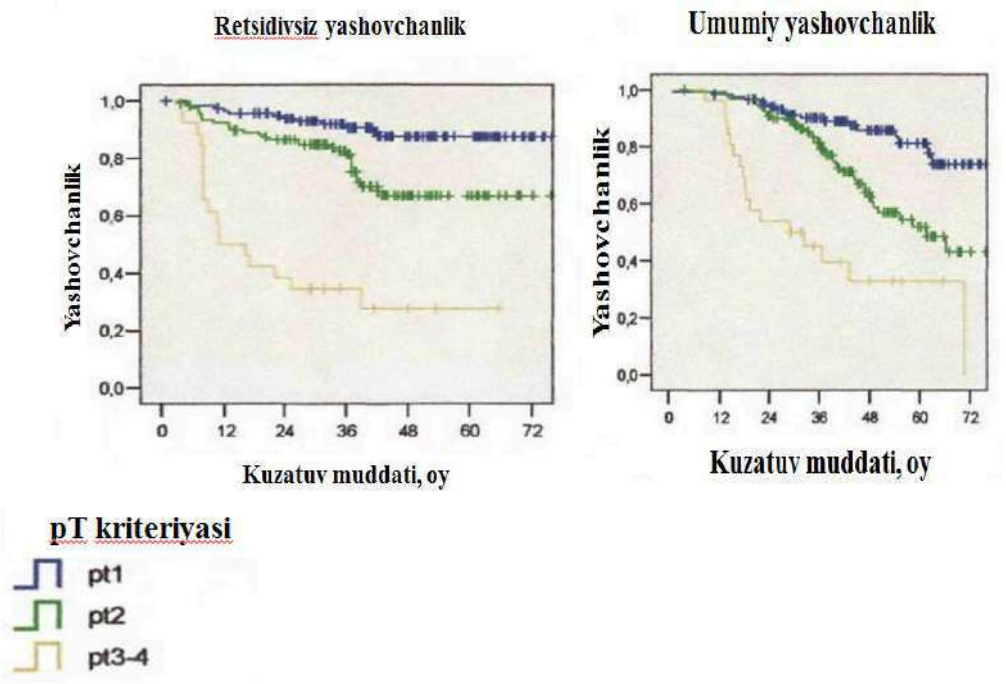
pT darajasi	Abs. son	3 yillik (ст.xatolik)	5 yillik (ст. xatolik)	p (log-rank)
Umumiy omon qolish				
1. pT1	118	90.1 (2.9)	90.1 (2.9)	Solishtirishning barcha holatlarida gruppa<0.001
2. pT2	121	81.3(3,7)	81.3(3,7)	
3. pT3-4	26	45.0 (10,0)	45.0 (10,0)	
Retsedivsiz omon qolish				
1. pT1	118	90.6(2.8)	90.6(2.8)	Solishtirishning barcha holatlarida gruppa<0.001
2. pT2	121	81.4(3.7)	81.4(3.7)	
3.pT3-4	26	34.6(9.3)	34.6(9.3)	
Kasallik asoratlari bilan omon qolish				
1. pT1	118	96.3(1.8)	96.3(1.8)	Solishtirishning barcha holatlarida gruppa<0.001
2. pT2	121	88.5(3.1)	88.5(3.1)	
3.pT3-4	26	45.0(10.0)	45.0(10.4)	





1-2 rasmlarda bemorlarning yoshga qarab omon qolish egri chiziqlari ko'rsatilgan .

Statistik jihatdan ahamiyatli (guruhlarni taqqoslashning barcha holatlarida p<0,001) ichida biz hisoblagan omon qolishning barcha turlari bo'yicha ko'rsatkichlarning o'sishi 3- va pT1 o'simtasi mezonlariga ko'ra bemorlarning guruhlarida 5 yillik omon qolish darajasi pT2 o'sma mezonlari bo'lgan bemorlar guruhi bilan solishtirganda; guruhlar pT3-4 o'simta mezoni bo'lgan bemorlar guruhiga nisbatan pT1 va pT2 o'simta mezoni bo'lgan bemorlar. pT1 o'simta mezoni bo'lgan bemorlar guruhlarida 3 va 5 yillik umumiy omon qolish ko'rsatkichlari - pT2 o'simta mezoni bo'lgan bemorlar guruhiga nisbatan 90,1±2,9 va 81,1±4,7 - 81,3±3,7 va 51,8±6,2; o'simta mezoni pT1 va pT2 bo'lgan bemorlar guruhlari pT3-4 o'simta mezoni bo'lgan bemorlar guruhiga nisbatan - mos ravishda 45,0±10,0 va 32,8±10,4. Birlamchi o'simta pT1 mezoni bo'lgan bemorlarning guruhlarida 3 va 5 yillik relapssiz omon qolish ko'rsatkichlari mos ravishda .T2-81,4±3,7 va 67,0 bo'lgan bemorlar guruhiga nisbatan mos ravishda 90,6±2,8 va 87,6±3,5. ± 5,0, shuningdek, rTZ-4 - mos ravishda 34,6±9,3 va 27,7±9,7. pT2 guruhida - pT3-4 guruhiga nisbatan 81,4±3,7 va 67,0±5,0 - mos ravishda 34,6±9,3 va 27,7±9,7. Birlamchi o'sma mezoni pT1 - 96,3±1,8 va 89,6±4,2 bo'lgan bemorlar guruhlarida 3 va 5 yillik kasalliklarga xos omon qolish ko'rsatkichlari, pT2 o'sma mezoni bo'lgan bemorlar guruhiga nisbatan mos ravishda - 88,5±3,1 va 69,3 ±5,4, shuningdek, rTZ-4 - mos ravishda 45,0±10,0 va 32,8±10,4. pT2 guruhida - 88,5 ± 3,1 va 69,3 ± 5,4 pT3-4 guruhida 3 va 5 yillik relapssiz omon qolish bilan solishtirganda - 45,0 ± 10,0 va 32,8 + 10,4



3-rasmda pTga nisbatan omon qolish egri chiziqlari ko'rsatilgan.

O'sma retseptorlari bemorlarning omon qolishiga ta'siri 24 va 25-jadvallarda keltirilgan.

7-jadval. EC+ RP+ o'smalari bo'lgan yoshga qarab sut bezi saratoni bilan og'rigan bemorlarning omon qolishi.

Yosh	Jami	Umumiy		Retsedivsiz	
		3 yillik	5 yillik	3 yillik	5 yillik
60-69	30	95,1±1,8	89,0±2,4	89,6±2,4	75,0±3,3
70-74	28	88,5±4,9	74,9±8,3	80,8±5,6	64,8±7,8

8-jadval. ER-RP-o'smalari bilan yoshga qarab sut bezi saratoni bilan og'rigan bemorlarning omon qolishi.

Yosh	Jami	Umumiy		Retsedivsiz	
		3 yillik	5 yillik	3 yillik	5 yillik
60-69	10	90,9±3,5	88,9±4,0	78,2±4,2	70,7±5,0
70-74	9	90,4±6,4	84,6±8,2	79,0±7,6	66,6±9,2

Ushbu mezon bilan bog'liq holda, tadqiqot guruhi asosan ikkala turdagi retseptorlar uchun ijobiy va salbiy o'smalardan iborat.

Estrogen va progesteron-musbat o'smalari bo'lgan turli yosh guruhlarida sut bezi saratoni bilan og'rigan bemorlarning omon qolishini qiyosiy tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, 70 yoshdan oshgan bemorlarning omon qolish darajasi 60-69 yoshdagi bemorlarga qaraganda statistik jihatdan sezilarli darajada past.

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.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. AbeO, AbeR, EnomotoK, etal. Effects of chemotherapy and hormonal therapy for early breast cancer on recurrence and 15-year survival: an overview of the randomised trials. Lancet 2005;365(9472):1687–717
2. Albain K, Anderson S, Arriagada R, et al. Comparisons between different polychemotherapy regimens for early breast cancer: meta-analyses of long-term outcome among 100 000 women in 123 randomised trials. Lancet 2012;379(9814):432–44
3. Alberini J.L., Meunier B., Denzler B. et al. Somatostatin receptor in breast cancer and axillary nodes: study with scintigraphy, histopathology and receptor autoradiography // Breast Cancer Res. Treat 2000;61:21-32.
4. Allen B., Campbell 1., Desai S et al Pilot study companng the accuracy of lymphoscintigraphy sentinel lymph node localisation with axillary node dissection in women with operable breast cancer // N. Z. Med. J 2001;114:233-236
5. Anderson BO et al. (2008) Guideline implementation for breast healthcare in low-income and middle-income countries: overview of the Breast Health Global Initiative Global Summit 2007. Cancer, 202008;113:2221–43.
6. Anderson W.F., Pfeiffer R.M., Dores G.M.,Sherman M.E. Comparison of age distribution patterns for different histopathologic types of breast carcinoma. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2006;15(10): 1899−905
7. Anderson W.F., Pfeiffer R.M., Dores G.M.,Sherman M.E. Comparison of age distribution patterns for different histopathologic types of breast carcinoma. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2006;15(10): 1899−905
8. Antoniou A. et al. Average risks of breast and ovarian cancer associated with BRCA1 or BRCA2 mutations detected in case Series unselected for family history: a combined analysis of 22 studies // Am. J. Hum. Genet. 2003;72:1117-1130
9. Arriagada R., Le M. G., Guinebretiere J. M. et al. Late local recurrences in a randomised trial comparing conservative treatment with total mastectomy in early breast cancer patients // Ann. Oncol 2003;11:1617-1622
10. Burstein HJ, Prestrud AA, Seidenfeld J, et al. American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline: update on adjuvant endocrine therapy for women with hormone receptor-positive breast cancer. J Clin Oncol 2010;28(23):3784–96
11. Balducci L, Beghe C. Cancer and age in the USA. CritRevOncolHematol 2001;37: 137–45
12. BalducciL. Geriatriconcology. CritRevOncolHematol 2003;46:211–20
13. Campone M, Peron J, Freyer G, et al. Adjuvant docetaxel/cyclophosphamide in breast cancer patients over the age of 70: results of an observational study. Crit Rev Oncol Hematol 2011;80(3):466–73
14. Cancer, International Agency for Research on. Cancer Mundial IARC, págs. http://www-dep.iarc.fr.
15. Carey L.A., Perou C.M., Livasy C.A., Dressler L.G., Cowan D., Conway K., Karaca G., Troester M.A., Tse C.K., Edmiston S., Deming S.L., Geradts J., Cheang M.C., Nielsen T.O., Moorman P.G., Earp H.S., Millikan R.C. Race, breast cancer subtypes, and survival in the Carolina Breast Cancer Study // JAMA. 2006;295:2492-2502

Qabul qilingan sana 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.98:578.833.3-053.2

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС У ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ БРУЦЕЛЛЁЗОМ

Атаходжаева Д.Р. e-mail: dilyaraa123123@gmail.com
Мирзаева М.А. e-mail: mirzayevaaa08@gmail.com

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

✓ ***Резюме***

При изучении иммунологического статуса у детей и подростков больных острым бруцеллезом выявлена иммунодефициты как в клеточной, так и в гуморальной звене иммунитета, а также наблюдалось достоверный дисбаланс в цитокиновой звене иммунитета, как состороны провоспалительных, так и состороны противовоспалительных интерлейкинов.

Ключевые слова: дети, иммунитет, клеточные, гуморальные, цитокины, интерлейкины.

ЎТКИР БРУЦЕЛЛЁЗЛИ БОЛАЛАРДАГИ ИММУНОЛОГИК ҲОЛАТ

Атаходжаева Д.Р. e-mail: dilyaraa123123@gmail.com
Мирзаева М.А. e-mail: mirzayevaaa08@gmail.com

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

✓ ***Резюме***

Бруцеллезнинг ўткир шакли билан огриган болалар ва ўсмирларда иммунитетнинг ҳам ҳужайравий, ҳам гуморал звеноларида иммунтанқис-лик холати кузатилди. Шу билан бирга цитокинлар гурухида яллигланишга ҳос ва яллигланишга қарши интерлейкинларнинг ишончли равишда ошиб кетганлиги аниқланди.

Калит сўзлар: болалар, иммунитет, ҳужайравий, гуморал, цитокинлар, интерлейкинлар.

IMMUNOLOGICAL STATUS IN CHILDREN WITH ACUTE BRUCELLOSIS

Atakhodzhaeva D.R. e-mail: dilyaraa123123@gmail.com
Mirzaeva M.A. e-mail: mirzayevaaa08@gmail.com

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

✓ ***Resume***

In the study of the immunological status of children and adolescents with patients with acute brucellosis,immunodeficies ware detected both in the cellular and humoral link,and a significiant imbalance was observed in the cytokine immunity link, as from the proinflammatory,and from anti-inflammatory interleukins.

Key words: children, immunity, cellular, marine, cytokinis, interleuknis.

Актуальность

В настоящее время ситуация по бруцеллёзу во всем мире остается напряженной как в экономически развитых странах, так и в странах со слабой экономикой. По сведению ВОЗ бруцеллёз входит в пятерку инфекционных болезней, общих для человека и животных, наносящих наибольший социальный и экономический ущерб. Известно, что бруцеллёз как зоонозная инфекция встречается в регионах, где развито животноводство. В бывших государствах СНГ, к таким регионам относятся республики Средней Азии и Казахстан, в том числе и Узбекистан, где ежегодно регистрируется определенное количество больных с впервые установленным диагнозом бруцеллёза, как среди взрослых, так и среди детского контингента, хотя и процент заболеваемости среди детей намного ниже по сравнению с показателями заболеваемости взрослых (Амиреев С.А., Грушина Т.А., 2008; Валиев А. А., Азимов Ш. Р., Валиев А. Г. 2010; Валиев А. А., Касымов И. А., Азимов Ш. Р. 2010; Ниязова Т.А. 2004; Ющук Н.Д, Ахмедова М.Д., Васюк Ю.А., Хасаев А.Ш. 2009). В России эпидемиологическая ситуации по бруцеллёзу также остается напряженным (Е.П Ляпина, В.Ф. Спирин, Ф.Ф Шульдяков и др, 2011., и др.). В связи с чем во всех Государствах с развитым животноводством проблема бруцеллеза остается до конца нерешенным и проводится всестороннее изучения данного заболева-ния. Однако, изучение бруцеллёза среди детей, особенно его иммунологические показатели почти не проводилась. Мы встретили работы зарубежных авторов, которые изучали иммунологической состояния организма у больных бруцеллезом, но они в основном изучали иммунологический статус у взрослых больных бруцеллёзом (Karaoglan S., Pehlivan M., Namiduru, et. al., 2009; M.J. Bravo, J.D. Colmenero, M.I.Quepo, et. al., 2008; M. Rasouli, M. Kalani, A. Maravey, S. Kiany, 2011). В связи с вышеизложенными изучения иммунологического статуса у детей и подростков больных бруцеллезом является актуальной и своевременной. Актуальность проблемы бруцеллеза определяется также склонностью этой инфекции к хроническому течению и нарушением функции опорно- двигательных органов организма. По данным ряда авторов (Курманова К.Б., Дуйсенова А.К., 2002; Шаймарданов Н.К., 1993; Сыздиков М.С., (2006) хронизация процесса при остром и подостром бруцеллезе составляет 40-52%.

Цель исследования: изучить особенности иммунологического статуса у детей и подростков больных острым бруцеллезом.

Материалы и методы исследования

В основу исследования легли данные обследования 39 больных детей и подростков с острой формой бруцеллеза в возрасте 7-17 лет. Среди обследованных детей были в начально-школьном (7-10 лет), средне-школьном (11-14 лет) и 11 подростков в старше школьном возрасте. Установлено, что основным источником инфекции были мелкий рогатый скот (62,5%). Дети в основном заражались контактным и контактно-алиментарным (смешанным) путями (76,1% и 17,0% соответственно Установлено, что из заболевших с острым бруцеллезом у подростки в возрасте 15-17 лет в начале была острая форма бруцеллеза. Однако, из-за позднего обращение за медицинской помощью проведенные лечения не дало соответствующего эффекта, и в последующем у них могут формировался острый бруцеллез.

У всех обследованных детей проводили иммунологические обследование. Изучение основных популяций и субпопуляций лимфоцитов показало достоверное подавление общего числа Т-лимфоцитов (рис.1).

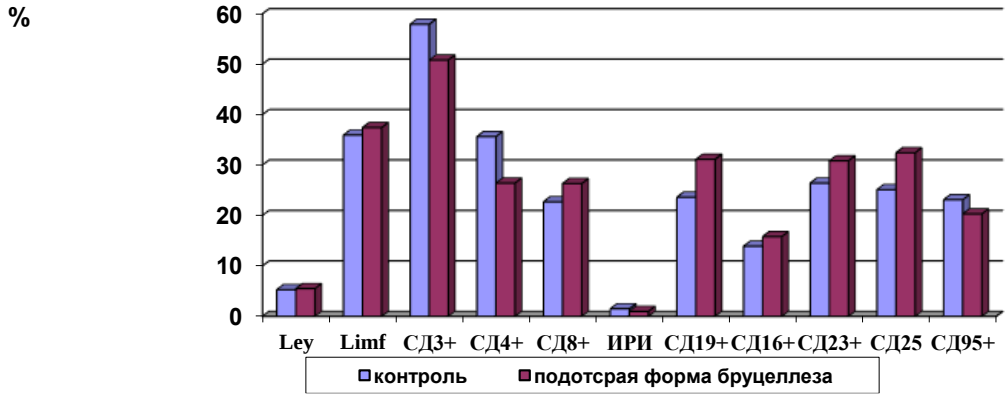


Рис. 1. Показатели клеточного иммунитета у детей с острой формой бруцеллеза в сравнительной аспекте

Как видно из рисунка - наблюдается наличие достоверного подавления CD4+ (Т-хелперов/индукторов) и CD3+ (Т- лимфоцитов) в группе больных острым бруцеллезом в 1,3 раза и в 1,1 раз соответственно. CD4+, то есть Т-клеточный ответ является важным механизмом защиты организма, потому что Т-хелперы/индукторы стимулируют продукцию антител В-лимфоцитами и активируют Т-цитотоксические лимфоциты.

Нами выявлено достоверное повышение относительного числа CD8+ клеток, которые в 1,1 раз превышали показатели контрольной группы. Следовательно, иммунорегуляторный индекс (ИРИ) был достоверно подавлен у больных с острой формой бруцеллеза. Из этого следует, что в данном случае выраженный клеточный иммунодефицит был сопряжен с дисбалансом в клеточном звене иммунитета, который характеризовался достоверным дисбалансом основных субпопуляций иммунной системы – CD3+, CD4+и CD8+. У детей с острым бруцеллезом отмечалось повышение CD16+ в 1,1 раз по сравнению с контролем.

Таким образом, нами выявлен клеточный иммунодефицит, который проявился подавлением основных клеточных субпопуляций иммунной системы на фоне повышения Т- цитотоксических лимфоцитов. Воспалитель-ный процесс сопровождался повышенной экспрессией CD16+ на лимфоцитах, что указывало на функциональную неполноценность противоинфекционного иммунного ответа у больных с подострой формой бруцеллеза во время активации воспалительного процесса.

Важнейшими показателями гуморального ответа являются IgG, IgM, IgA. Изучение гуморального звена иммунитета позволило выявить наличие достоверной разницы у больных с острым бруцеллезом и со значениями контрольной группы, среди показателей IgG (рис. 2).

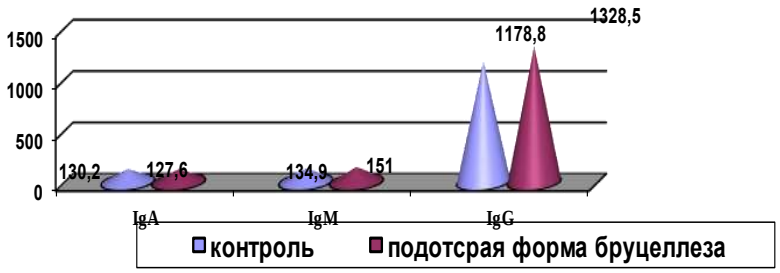


Рис. 2. Показатели гуморального иммунитета у детей с острой формой бруцеллеза в сравнительной аспекте

Таким образом, выявленные изменения в содержании субпопуляций лимфоцитов периферической крови у больных в период антителогенеза и нарастания специфической

сенсибилизации, связаны с перераспределением этих клеток из периферической крови в ткани и их участием в процессе санации, а также в развитии очаговых воспалений.

Нами также была изучена цитокиновый статус у больных детей и подростков с острым бруцеллезом. Установлено, что у всех обследованных больных детей и подростков с острым бруцеллезом наблюдали повышение как провоспалительных (ИЛ-1β, ИЛ-6), так и противовоспалительных (ИЛ-4, ИЛ-10) интерлейкинов на фоне достоверного снижения ИФН- γ (рис.3).

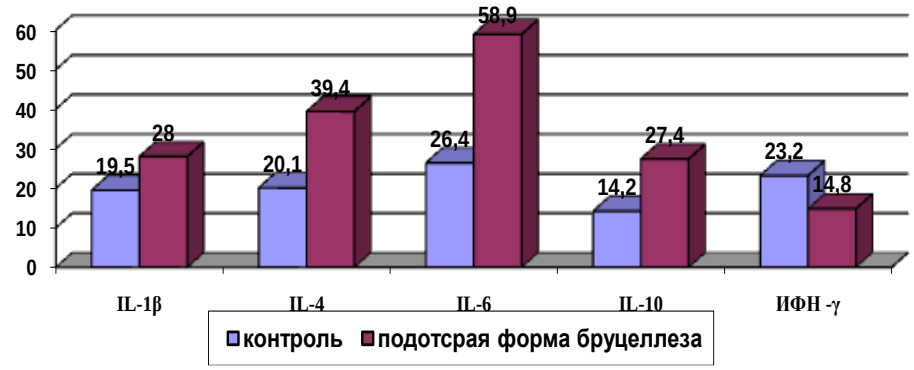


Рис. 3. Показатели цитокинового статуса у больных с острой формой бруцеллеза в сравнительном аспекте

Таким образом, у больных детей и подростков с подострым бруцеллезом выявляли дисбаланс как клеточного, так и гуморального звене иммунитете и цитокинового статуса.

Выводы

1. Установлено клеточный иммунодефицит у детей и подростков острой формой бруцеллеза, который проявлялся подавлением основных клеточных субпопуляий Т- лимфоцитов.
2. Выявлена повышение Т- цитотоксических лимфоцитов и повышенная экспрессия СД16+, СД23+ увеличением показателей СД25+, которая указывает на функциональную неполноценность противо инфекционного иммунного ответа у больных во время активации воспалительного процесса.
3. Установлено, что что у больных детей и подростков острой формой бруцеллеза отмечается дисбаланс цитокинового звена иммунитета как со стороны про воспалительных, так и со стороны противо воспалительных интерлейкинов.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Амиреев С. А., Грушина Т. А. Применение социально-экологической концепции эпидемического процесса в изучении и борьбе с бруцеллезом // Эпидемиология и инфекционные болезни. - М., 2008;1:35-38.
2. Валиев А. А., Азимов Ш. Р., Валиев А. Г. Особенности клинического течения бруцеллезной инфекции у детей // Инфекция, иммунитет и фармакология. - Ташкент, 2010;3-4:12-17.
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. Ляпина Е.П., Стирин В.Ф., Шульдяков А.А. и др. Бруцеллез. Современные подходы к терапии: Пособие врачей. // Под редакцией Шульдяков А.А., Романцева М.Г. –Саратов – Сиб., 2006; 28 стр.
5. Ниязова Т.А. Современные подходи к терапии бруцеллеза: научное издание. //Инфекция, иммунитет и фармакология. Т., 2004;1:127-131.
6. Ющук Н.Д, Ахмедова М.Д., Васюк Ю.А., Хасаев А.Ш. Клинико-иммунологическая эффективность различных методов лечения больных острым бруцеллезом с кардиомиопатией. // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 11: Медицина. -2009;1:99-104.
7. Bravo M.J., Colmenero J.D., Queipo M.I. TGF-beta1 and IL-6 gene polymorphism in Spanish brucellosis patients // Cytokine. 2008;44(1):18-21.
8. Karaoglan I., Pehlivan S., Namiduru M. TNF-alpha, TGF-beta, IL-10, IL-6 and IFN-gamma gene polymorphisms as risk factors for brucellosis // New. Microbiol. 2009;32(2):173-8.
9. Rasouli M., Kiany S. Association of interferon-gamma and interleukin-4 gene polymorphisms with susceptibility to brucellosis in Iranian patients // Cytokine. 2007;38(1):49-53.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.98-085.281.6-053.2

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ ВЫДЕЛЕННЫХ КУЛЬТУР У ДЕТЕЙ С ГНОЙНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ

Мирзаева М.А. e-mail: mirzayevaaa08@gmail.com
Атаходжаева Д.Р. e-mail: dilyaraa123123@gmail.com

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

✓ ***Резюме***

Моментам, благоприятствующими их развитию, являются: а) наличие в зоне травмы питательной для них среды (кровоизлияние, омертвевшие ткани); б) одновременное сосуществование нескольких видов микробов (поли-инфекция); в) проникновение микробов повышенной вирулентности, например, загрязнение места повреждения гнойным отделяемым другого больного; г) слабость, иммунобиологических реакций; д) нарушение местного и общего кровообращения у больного.

Ключевые слова: гнойно-воспалительные, остеомиэлит, условно- патоген-ные, беталактамные, хирургические, цефалоспорины.

ЙИРИНГЛИ-ЯЛЛИҒЛАНИШЛИ КАСАЛЛИКЛАРГА ЧАЛИНГАН БОЛАЛАРДА АЗРАТИБ ОЛИНГАН МИКРОБЛАРНИНГ АНТИБИОТИКЛАРГА ЧИДАМЛИЛИГИ

Мирзаева М.А., e-mail: mirzayevaaa08@gmail.com
Атаходжаева Д.Р. e-mail: dilyaraa123123@gmail.com

Тошкент давлат тиббиёт университети, Фаробий кўчаси, 2-уй, Тошкент, 100109, Ўзбекистон, Тел.: +998781507825, E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Уларни вақтида яхши ривожланиши, боғлиқ: а) жароҳатланган зонада уларни озиқлантирувчи озиқ муҳитини мавжудлиги (қон қуюлган, ўлган тўқималар); б) бир вақтда бирнеч турдаги микробларни тўпланиши (ҳар хил инфекциялар); в) вирулентлиги юқори бўлганмикробларни кириши, масалан, жароҳатланган жойга боўқа касални йиринги тушиши; г) беҳослик, иммунобиологик реакция; д) беморни жароҳат жойида ва умумий қон айланишидаги бузилишлар.

Калит сўзлари: остеомиелит, йирингли - яллиғланиш, шартли-патогенлик, беталактамли, хирургик, цефалоспоринлар.

ANTIBIOTIC RESISTANCE OF ISOLATED CULTURES IN CHILDREN WITH PURULENT-INFLAMMATORY DISEASES

Mirzaeva M.A., e-mail: mirzayevaaa08@gmail.com
Atakhodjaeva D.R., e-mail: dilyaraa123123@gmail.com

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

✓ ***Resume***

Facilities that favor their development include: a) the presence of a nutrient-rich environment (hemorrhage, necrotic tissue) at the injury site; b) the simultaneous coexistence of several microbial species (polyinfection); c) the penetration of microbes of increased virulence, for example, contamination of the injury site with purulent discharge from another patient; d) weakness, immunobiological reactions; e) impaired local and systemic circulation in the patient.

Keywords: purulent-inflammatory, osteomyelitis, opportunistic, beta-lactam, surgical, cephalosporins.

Актуальность

Последные данные опубликованные в современной отечественной и зарубежной литературы свидетельствует о том, что в этиологии гнойно-воспалительных заболеваний происходят существенные изменения, в частности возрастание удельного веса условно-патогенных бактерий с вовлечением в число возбудителей всё более широкого круга микроорганизмов [2,4,8]. Наиболее часто ее вызывают стафилококки, кишечная палочка, стрептококки, гонококки, синегнойная палочка, и др., нередко в симбиозе с анаэробными микроорганизмами [12,14,13,16,15]. Попавшие в рану бактерии начинают проявлять свою жизнедеятельность и размножаться в ней в среднем через 6-12 часов. Поэтому, слежение за видовым составом и установление доминирующих видов микроорганизмов в структуре гнойно-воспалительных заболеваний человека продолжает оставаться актуальной проблемой здравоохранения [3,6,8].

Наиболее важным аспектом этой проблемы является выраженная устойчивость возбудителей к антимикробным препаратам, включая новейшие и другие антибиотики [1, 2, 5, 7, 9, 10, 11].

Цель исследования: выявить этиологический значимых возбудителей острой гнойно-воспалительной (ГВ) инфекции у детей и определить их антибиотикорезистентность к цефалоспоринам и другим антибиотикам.

Материал и методы исследования

Для определения антибиотикорезистентности использовали: диско-диффузный метод [5].

В качестве питательной среды применяли среду Мюллер - Хинтона (HIMEDIA, Индия), для требовательных к культивированию микроорганизмам в среду добавляли 5% крови. В работу брали коммерческие диски с антибиотиками (HIMEDIA, Индия и Россия) следующих групп: цефалоспорины - I поколения - цефзолин, II поколения - цефуроксим, III поколения - цефтазидим, цефотаксим, цефтриаксон, цефоперазон и IV поколения - цефепим.

Результаты и обсуждение

Изучена чувствительность к цефалоспоринам, бактерии выделенных от паталогического материала, взятых от 120 детей с острым гематогенным остеомиелитом и инфекциями мягких тканей, находившихся на стационарном лечении. Всего было выделено 290 штаммов микроорганизмов из гноя, крови, пунктата костной ткани и интра-операционного материала. Среди этиологических агентов преобладали грамположительные кокки -195 штаммов - коагулазаположительные (КПС) и коагулазаотрицательные (КОС), что составило 67,2%. Условно-патогенные энтеробактерии и Pseudomonas aeruginosa составили 19,7% (57 штамм) и 13,1% (38 штамм) соответственно.

Чувствительность выделенных культур к антибиотикам определяли диско-диффузным методом на питательной среде, согласно критериям института клинических и лабораторных стандартов (CLSI, бывший NCCLS). Интерпретация размеров зон задержки роста проводилась согласно CLSI, в соответствии с Perforans Standards for Antimikrobiocal Disk Susceptibility Tests, CLS I(2007).

При анализе распределения штаммов по признаку чувствительности к антибиотикам цефалоспоринового ряда испытанные препараты были разделены на 5 групп: с очень высокой частотой чувствительных или устойчивых к ним штаммов (более 80%), высокой (61-80%), средней (41-60%), умеренной (21-40%) и низкой (до 20%).

Результаты определения чувствительности к цефалоспоринам штаммов S. aureus, выделенных от детей с хирургической инфекцией, свидетельствуют об очень высокой частоте обнаружения антибиотико-устойчивых вариантов (табл.1)

Таблица 1 Чувствительность к цефалоспоринам штаммов S. aureus выделенных от детей с хирургической инфекцией

Антибиотики	Распределение штаммов по уровню устойчивости (%)		
	Чувствительные	Промежуточные	Устойчивые
цефозалин	81,7±4,4	0,8±0,8	17,1±3,1
цефоперазон	69,0±4,6	18,0±3,3	14,0±3,2
цефуроксим	63,0±4,3	17,0±3,2	19,7±3,8
цефотаксим	62,9±3,2	16,0±3,1	20,2±3,3
цефокситин	67,0±4,6	2,0±0,9	30,0±4,7
цефтриаксон	69,1±4,5	0	32,0±4,5
цефтазидим	66,0±3,8	7,20±3,2	26,0±4,4
Цефепим	63,0±4,5	4,0±1,8	31,2±4,5

Умеренными величинами характеризовалась частота обнаружения устойчивых вариантов, бактерий к цефураксиму. Напротив, чувствительные варианты стафилококков выделялись с очень высокой частотой к цефазалину и высокой- к цефоперазону, цефотаксиму, цефокситину, цефтриаксону, цефтазидиму, цефепиму. Эти препараты следует отнести к препаратам выбора при проведении эмпирической антибиотикотерапии гнойной хирургической инфекции у детей стафилококковой этиологии.

Анализ распределения по уровням чувствительности к антибиотикам штаммов условно-патогенных энтеробактерий показал, что устойчивые варианты выделялись с очень высокой или высокой частотой (табл.2

Таблица 2

Чувствительность к цефалоспоринам штаммов Enterobacteriaceae spp., выделенных от детей с хирургической инфекцией

Антибиотики	Распределение штаммов по уровню устойчивости (%)		
	Чувствительные-S	**Промежуточные-I**	Устойчивые-R
цефазолин	22.3±7.3	0	77.5±6.4
цефопезарон	33.6±1.3	10,9±4.03	51.3±7.3
цефуроксим	17.1±5.0	0	82.0±6.1
цефотаксим	18.0±5.6	3.3±3.3	79.6±6.3
цефокситин	32.2±6.4	3.2±2.4	61.6±7.3
цефтриаксон	48.0±7.3	67.1±3.5	44.3±7.
цефтазидим	45.6±6.5	6.7±3.7	46.5±7.4
Цефепим	54.4±6.6	0	48.7±7.2

Так, очень высокая частота обнаружения устойчивых вариантов энтеробактерий была установлена к цефуроксиму, высокая- к цефазолину, цефотаксиму, цефокситину. Указанные препараты не должны использоваться при проведении эмпирической антибиотикотерапии острой хирургической инфекцией у детей, вызванной энтеробактериями. Чувствительные варианты энтеробактерий с высокой частотой выделяли лишь к цефепиму и цефтриаксону. Эти препараты являются препаратами выбора для эмпирического назначения антибиотиков при хирургической инфекции у детей энтеробактериальной этиологии. Выбор других препаратов должен основываться на результатах лабораторного определения чувствительности энтеробактерий к антибиотикам.

Еще более высокими показателями устойчивости к антибиотикам характеризовались штаммы Pseudomonas aeruginosae, выделенные у детей с острой хирургической инфекцией (табл.3).

Таблица 3

Чувствительность к цефалоспоринам штаммов Pseudomonas aeruginosae, выделенных у детей с хирургической инфекцией

Антибиотики	Распределение штаммов по уровню устойчивости (%)		
	Чувствительные-S	Промежуточные-I	Устойчивые-R
цефазолин	0	0	100,0
цефопезарон	6,4±4,3	3,2±3,2	93,4±5,4
цефуроксим	3,3±3,1	0	95,7±3,3
цефотаксим	**3,4±3,1**	**0**	**97,7±3,2**
цефокситин	**0**	**0**	**99,9+-0,1**
цефтриаксон	0	0	100,0
цефтазидим	17,7±6,1	0	84,3±5,0
Цефепим	17,7±6,0	0	82,3±5,1

Ко всем исследованным цефалоспоринам (цефазолин, цефоперазон, цефуроксим, цефотаксим, цефокситин, цефтриаксон, цефтазидим , цефепим) установлена очень высокая частота выделения устойчивых штаммов псевдомонадов.

Таким образом, среди выделенных штаммов от больных детей с остеомиэлитом и инфекциями мягких тканей, в среднем S.aureus в 67% случаев проявляли чувствительность(S), в 8% - умеренную чувствительность (I) и в 25%-устойчивость(R), тогда как среди условно патогенных энтеробактерий 35% были чувствительными(S) и 61%- устойчивыми(R) к примененным антибиотикам. Все штаммы P. aeruginosae оказались наиболее устойчивыми(94%) ко всем примененным антибиотикам (рис.1).

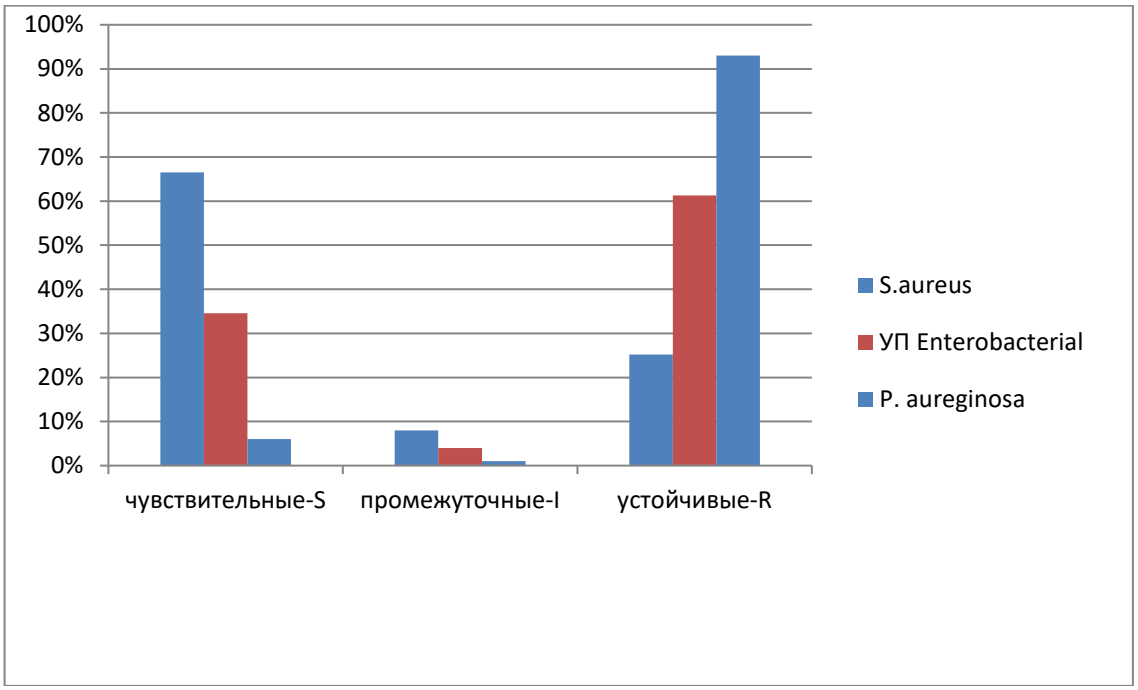


Рис.1 Чувствительных различных видов микроорганизмов к цефалоспоринам.

Для назначения других препаратов необходимо проводить предварительное определение чувствительности к антибиотикам штаммов синегнойной палочки, выделенных у детей с ХИ.

Выводы

1. Выявлено, что показатели чувствительности к антибиотикам цефалоспоринового ряда возбудителей хирургической инфекции у детей зависят от вида бактерий и типа антибиотика.
2. Установлена, что штаммы энтеробактерии и псевдомонади, выделенные у детей с ХИ, характеризовались очень высокой (более 80%) и высокой (63-80%) частотой устойчивости к цефуроксиму, цефазолину, цефотаксиму; а псевдомонади кроме указанных препаратов- к цефоперазону. Эти препараты не должны использоваться при эмпирическом назначении антибиотиков у детей с ХИ.
3. Доказано, что чувствительные варианты бактерий выделяются с очень высокой или высокой частотой у стафилококков- к цефазолину, цефураксиму, цефотаксим, цефокситину, цефтриаксону, цефтазидиму и цефепиму. Назначение других препаратов должно основывать результатах лабораторного определения чувствительности возбудителей к антибиотикам.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Баженов Л.Г. Проблемы преодоления антибиотикорезистентности микроорганизмов // Инфекция, иммунитет и фармакология. 2000;3:11-12.
2. Белобородов Б.Р. Резистентные грамположительные микроорганизмы: современные возможности и перспективы // Consilium medium. 2004;6(1):4-11.

3. Отаханов Б.Р. Показатели встречаемости этиологических агентов при различных хирургических инфекциях // Инфекция, иммунитет и фармакология. 2005;3:42-43.
4. Сидоренко С.В. Исследования распространения антибиотико-резистентности: практическое значение для медицины // Инфекция и антимикробная терапия. 2002;4(21):5-11.
5. Coagulase-negative staphylococci, clinical, microbiologicaland molecular features to predict true bacteroemia /Garcia P., Benitez R., Lam M. et al. // J Med Micrabiol. 2004;53:67-72.
6. Страчунский Л.С., Решдько Г.К., Эйдель-штейн М.В., Стецюк О.У., Рябкова Е.Л., Андреева А.С., исследовательская группа РОСНЕТ. Сравнительная активность цефепима и других антибиотиков в отношении нозокамиальных грамотрицательных возбудителей инфекций в России // Клин. микробиол. антимикроб. химиотер. 2003;5(3):259-74.
7. Garnacho–Montero J., Garcia–Garmendia J., Barrero–Almodovar A. Impact of adequate empirical antibiotic therapy on the outcome of patients admitted to the intensive care unit with sepsis // Crit Care Med. 2003;31:2742–2751.
8. Lodaise T.P., McKinnon P.S., Swiderski L., Rybak M.J. Outcomes analysis of delayed antibiotic treatment for pospital–acquired Staphylococcus aureus bacteremia // Clin Infect Dis. 2003;36:1418-1423.
9. Nasser S., Mabrouk A., Maher A. Colonization of burn wounds in Ain Shams University Burn Unit. // Burns. 2003;29(3):229-323.
10. Osmon S., Ward S., Fraser V.J., Kollef M.H. Hospital mortality for patients with bacteremia due to Staphylococcus aureus or Pseudomonas aeruginosa // Chest. 2004;125:607-616.
11. Jacody G., Munoz-Price L., The new beta-lactamases // N Ensi J Med 352/ 2005; 380-391 pp.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.314.-007-614:053

ЭРТА ЁШЛИ БОЛАЛАРДА ТИШ – ЖАҒ ТИЗИМИ НУҚСОНЛАРИНИ СТОМАТОЛОГИК ТЕКШИРУВ УСЛУБЛАРИ

Эшонқулов Ғолибжон Тўрақулович https://orcid.org/0000-0002-5303-4461
e-mail: golibjon_eshonqulov@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***

Эрта мактаб ёши ва мактаб ёшидаги болалар тиш – жаг тизими аномалиялари ва деформацияларининг тарқалишини ўрганиш ва уларни оптимал даволаш самарадорлиги замонавий тиббиётнинг долзарб муаммоси ҳисобланади, чунки бунда аҳолининг ортодонтик даволаш ва профилактик чора-тадбирларга эҳтиёжини аниқлаш ҳамда ва ортодонтик ёрдамнинг зарур ҳажмини ҳисоблаш ҳамда даволаш профилактик чора-тадбирларнинг самарадорлигини аниқлаш имконини беради.

Калит сўзлар: Эрта мактаб ёши ва мактаб ёшидаги болалар, тиш – жаг тизими аномалиялари ва деформациялари, ортодонтик даволаш ва профилактик чора-тадбирлар.

METHODS OF DENTAL EXAMINATION OF DEFECTS OF THE DENTAL SYSTEM IN YOUNG CHILDREN

Eshonqulov G'olibjon To'raqulovich https://orcid.org/0000-0002-5303-4461
e-mail: golibjon_eshonqulov@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 of the spread of dental anomalies and deformations of a deformational nature in primary school children and the effectiveness of their optimal treatment is an urgent problem of modern medicine, since it is possible to determine the population's need for orthodontic treatment and preventive measures and calculate the required amount of orthodontic care, as well.

Keywords: Children of primary school age, dental anomalies and deformities, orthodontic treatment and preventive measures.

МЕТОДЫ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕФЕКТОВ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Эшонқулов Ғолибжон Тўрақулович https://orcid.org/0000-0002-5303-4461
e-mail: golibjon_eshonqulov@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***

Изучение распространения зубочелюстных аномалий и деформаций деформационного характера у детей младшего школьного возраста и результативности их оптимального лечения является актуальной проблемой современной медицины, поскольку при этом можно определить потребность населения в ортодонтическом лечении и профилактических мероприятиях и рассчитать необходимый объем и ортодонтического ухода, а также.

Ключевые слова: Дети младшего школьного возраста, зубочелюстные аномалии и деформации, ортодонтическое лечение и профилактические мероприятия.

Долзарблиги

Жаҳон миқёсида, эрта мактаб ёши ва мактаб ёшидаги болалар орасида тиш - жағ аномалияларини эрта ташҳислаш ва комплекс даволаш усулларини ишлаб чиқиш, ортодонтик бемор болаларни даволашда стабил эстетик натижани олиш ва рецидивлар сонини камайтириш бўйича самарали ишлар олиб борилган. Шунга қарамасдан ташҳислашнинг мавжуд усуллари етарли бўлмай, ташҳислаш ҳамда даволашнинг қўшимча усулларига бўлган қатъий заруратни юзага келтиради. Шу жиҳатдан эрта мактаб ёши ва мактаб ёшидаги болаларда ортодонтик ёрдам кўрсатишнинг сифат кўрсаткичларини оширишга йўналтирилган ташҳислаш ва даволаш тадбирларини ишлаб чиқиш ортодонтик стоматология амалиётида муҳим аҳамият касб этмоқда.

Мамлакатимизда бугунги кунда соғлиқни сақлаш тизимида аҳолига тиббий ёрдам кўрсатиш, уни ташкил этиш борасида улкан ишлар амалга оширилмоқда, жумладан эрта мактаб ёши ва мактаб ёшидаги болаларда ортодонтик ёрдам кўрсатишни тубдан такомиллаштириш, болалардаги юз-жағ аномалияларини эрта ташҳислаш ва уни асоратланган деформацияларга ўтишининг олдини олиш бўйича асосли натижалар олинган [1.3.5.7.9.11.13.15].

Тадқиқотнинг мақсади: эрта ёшли болаларда тиш – жағ тизими нуқсонларини стоматологик текширув усулларини таҳлил қилиш.

Тадқиқот объекти: Илмий иш 2019-2021 йил давомида Бухоро вилоят Қоракул, Олот, Ғиждувон туманлари ва Бухоро шаҳар болалар стоматологик поликлиникаларда стоматолог-ортодонт назоратида бўлган 1066 нафар бемор болаларда олиб борилган изланиш натижаларига асосланди.

Тадқиқотнинг предметини: эрта мактаб ёши ва мактаб ёшидаги тиш – жағ тизими аномалиялари мавжуд беморлар ва уларнинг ота-оналаридан йиғилган анамнез маълумотлар ташкил этди.

Тадқиқот усуллари: Тадқиқотда клиник, стоматологик, антропометрик, рентгенологик, ортопантомограмма, функционал ва статистик таҳлиллардан фойдаланилган.

Натижа ва таҳлиллар

Асосий стоматологик ва оғиз бўшлиғини текшириш босқичидан сўнг тиш, тиш қаторлари, альвеоляр ўсиқлар ҳолати, жағлар ҳажми, ривожланиши ва оклюзия хусусияти ҳолатига баҳо беришга ўтдик.

Сагиттал тешикнинг катталигини аниқлашда, стандарт, ортодонтик чизғич ("Оппсо") ёрдамида баҳоланди. Тадқиқотнинг бу қисмидан ташхиснинг морфологик қисмини қўйиш учун фойдаланилди. Ортодонтик диагнознинг функционал қисмини шакллантириш учун динамик синамалар (нутқлар, тилни трубочкага тортиш) ўтказишга мурожаат қилинди. Бундан ташқари синамалар ёрдамида лаблар ёпилган ҳолатида нафас олиш тури аниқланди. Агар болага бурун орқали нафас олиш ноодатий бўлса, ушбу синовни ўтказишда бурун қанотларининг ёрдамчи ҳаракатлари, қийин нафас олиш ва шовқинли нафас чиқаришини кўриш мумкин.

1 - жадвал

Текширилган 3-5 ёш гурух беморларда КДМ ўлчов натижалари (З.И. Долгополов бўйича)

№ (юқориги ва пастки жағ)	Трансверзал ўлчов					Сагиттал ўлчов	
	I-I	I I -I I	III- III	IV-IV	V-V	I-III	I-V
1	7	19	29,5	34	41	14	30
	5	10,5	21	33	36	7,5	27,5
2	7	19	31	32	38,5	9	25
	5	14,5	25	30	35	8	23,5
3	7	19	28	35	40,5	10	29
	6	15,5	27	33	40	9	25
4	7,5	17,5	28	31	36	10	9
	3,5	12	22	29	33,5	27	26
5	6	18	28	33	38,5	15	29
	4,5	16	26	31,5	37	14,5	28

Изоҳ:*Текширилган беморларда трансверзал ҳаракати юқорилиги ўрганилди*

Бунда бола тез чарчайди ва кўп ўтмай оғиз орқали чуқур нафас олади. Ютиниш турини аниқлаш учун сўлак ёки сув ютиш билан синови ўтказилди. Иш давомида якуний ташхис қўйиш ва даволаш режасини тайёрлашдан олдин клиник усул ва махсус тадқиқот усуллари қўлланилди. Тадқиқотда махсус усуллар киритилган:

Биометрик усул - Pont усули ёрдамида назорат ва диагностика моделларини ҳисоблаш, Linder - Harth индексларини (транверзал ўлчовлар) ҳисоблаш, G.Korkhaus усулини (сагиттал ўлчовлар) ҳисобга олган ҳолда, З.И. Долгополовой - сутли тишлов учун ҳисоблов усули бўлиб ҳисобланди. Жами 53 жуфт КДМ ҳисоблаб чиқилган. КДМ ўлчов натижалари жадвалларга келтирилган.

Ортодонтик даволаниш учун 170 нафар бемор болалар қабул қилинган.

Шунингдек, бу бемор болалар тишловнинг келиб чиқиш босқичига қараб гуруҳларга бўлинган (доимий тишлов бўлган бемор болалар биз томонидан ишнинг клиник қисмида ҳисобга олинмаган). I- гуруҳда сут тишлов бўлган болалар (3-5 ёш), II- гуруҳ эрта алмашинув тишловли болалар (6-9 ёш).

2-жадвал Тадқиқот гуруҳи 6-9 ёшдаги беморларда КДМ ўлчов натижалари Pont ва G.Korkhaus бўйича)

№	Трансверзал ўлчов				Сагиттал ўлчов
	4-4*		6-6		1-4
	Юқори жағ	Пастки жағ	Юқори жағ	Пастки жағ	
1	34	-	44,5	47	18
2	37	35	47	50	18
3	35,5	34	45	44	22,5
4	36	35,5	44	44	19
5	35	33	42	45	17,5
6	33,5	34	44	47	19
7	31	31	45,5	46	-
8	32	31,5	40	42	21,5
9	37,5	29,5	48,5	49,5	19,5
10	37	32	38	38	19
11	35	34,5	44,5	51,5	20,5
12	35,5	30,5	43,5	46	-
13	36	35,5	48	47	18
14	37,5	36	48	49,5	19
15	42	37	49	51	22
16	39	33	46	49	20,5
17	31,5	29	42	44	17
18	37	28,5	48	50	17
19	38	35,5	48	49,5	18
20	37	36,5	46,5	45	19
21	35	34	42	43,5	20,5
22	34	32,5	41,5	40	18
23	33	30,5	41	38,5	21
24	38	36,5	49	47	20,5
25	34	32	43,5	40	18
26	35,5	-	49,5	47	19
27	37,5	36	48	45	20,5

Изоҳ: *Беморларда трансверзал ўлчовнинг юқори жағ тишларида кенглиги аниқланди*

Нотўғри (инфантил) ютишнинг асосий клиник кўринишлари оғизнинг айлана мушаклари фаоллигининг ошиши билан ифодаланади, бу лабларнинг чиқиб кетишига ва бурун-лаб бурмалар ва ияк мушакларининг кескин ифодаланишига олиб келади, бунда ияк соҳасида кичик чуқурлашувлар шаклида намоён бўлади ("учбурчак симптоми"). Инфантил ютиниш мимик мушакларининг фаол қисқариши, кўзнинг ёпилиши ва пешонанинг ажинлари билан бирга келади. Ишнинг иккинчи бўлими болалар стоматология поликлиникасининг тиббий-услубий маркази негизида ўтказилган клиник тадқиқотга бағишланган [2.4.6.8.10.12.14.15].

Рентген усули - ОПТГ текширув (ортопантомограмма) ва РЦМА (рентгенцефалометрик таҳлил) ни ўрганади. РЦМА ортодонтия ва болалар стоматологияси кафедрасининг услубий кўрсатмалари асосида ММСИ (1995), шунингдек Bolton Standarts (1975) ват Ann Arbor (1984) цефалометрик нормаларидан фойдаланган ҳолда Rikkets усулида (1960, 1972, 1981) томонидан ўзгартирилган Me Namara (1992). Ён томонлама проекцияда ТРГ нинг 15 та тасвири таҳлил қилинди.

Ортодонтияда цефалометрик телерентгенография биринчи марта 1931 йилда Broadbent (АҚШ) ва Hofrath (Германия) нинг юз-жағ аномалиялари нисбатларини ўрганиш учун ишлатилган. Ўшандан бери бу усул қимматли тадқиқот усули бўлиб, клиник тадқиқот усулларини тўлдирувчи хорижда ва мамлакатимизда кенг қўлланила бошланди.

Бизнинг тадқиқотимизда ўтказилган ТРГ таҳлили қуйидаги бурчак ва чизиқли параметрларни баҳолашни ўз ичига олди, биз уларни 5 гуруҳга бирлаштирдик.

Юзнинг профил турини аниқлаш: бу вазифа қуйидаги бурчак миқдорлари ёрдамида амалга оширилган: SNA, SNB, NSL, NSL-NL, NSL-ML, NSBa. Бунинг асосида нормогнатик, ретрогонатик ёки прогнатик профил тури аниқланди. Ricketts томонидан юз эстетикасини баҳолаш. Носоментал чизиқ бўйича лабларнинг ҳолати (нуқталар UL ва LL эстетикаси текислиги учун қўлланма EN-DT) аниқланди. Юзнинг профили эгилган, шишган ёки текис деб баҳоланди.

Тиш-жағ тизимида нуқсонлар шаклланаётган болаларни клиник текшириш жараёни нуқсонларни ташхислашнинг муҳим босқичи ҳисобланади. Субъектив ва объектив текширув жараёнида шифокор энг зарурий маълумотлар ва симптомларни аниқлаш имконига эга бўлади, ва улар асосида унда касаллик ва унинг хусуситялари ҳақида тасаввур пайдо бўлади. Маълумки, тиш-жағ тизими турли аъзоларининг асосланиш ва шаклланиши бир вақтда бўлмайди. Шу сабаб, болани текширишда бола организми ривожланишининг у ёки бу даврига таъсир қилиши мумкин бўлган омилларни аниқлаб олиш муҳим. Анамнестик маълумотларни етарлича баҳоламаслик, тизимсиз, эътиборсиз кўрик оқибатида ташхисдаги хатоликларга олиб келиши мумкин.

Сўнг яноқ ёйлари соҳасида бўртиб чиққан жойидан юз кенглиги ўлчанади. Юз узунлиги бўйича олинган кўрсаткичлар кенгликка бўлинади ва 100 га кўпайтирилади. 104 ва ундан юқори катталиклар тор юзни акс эттиради, 97-103 ўрта, 96 ва ундан кенг – кенг юзга тўғри келади.Ўрта юзнинг макродентия билан уйғунлиги, ҳамда тор юзнинг тишларнинг меъёрий ўлчамларига мос келиши (индивидуал макродентия) тишларнинг зич жойлашишига сабаб бўлиши мумкин. Юз профилини текширишда унинг тури (бўртган, тўғри ва ичкарига ботган) аниқлаб олинади.

Юзнинг бўртган шакли дистал окклюзия, тиш-альвеоляр протрузия ва бошқа нуқсонларда кузатилади. Пастки жағнинг бироз ривожланмай қолишида (микрогения) ияк бироз орқага силжиган бўлади, бу ҳолат профилнинг кескин бўртиб чиқиши олиб келади ва “қуш кўриниш”га ўхшатилади. Ичкарига ботган юз профили мезиал окклюзияси бўлган беморларга хос бўлади. Лаб-ияк ости эгати, лабларнинг нисбати ва уларнинг ёпилишига эътибор қаратиш зарур. Беморнинг ортодонт-шифокор томонидан объектив текширилишининг муҳим жиҳати чакка пастки-жағ бўғимларининг (ЧПЖБ) ҳолатини баҳолашдан иборат, чунки уларнинг функциялари окклюзия нуқсонлари мавжудлиги, ҳамда ўтказиладиган ортодонтик даволаш билан чамбарчас боғлиқ бўлади. ЧПЖБ патологияларига хос бўлган асосий клиник симптомларни кўриб чиқамиз.

ЧПЖБ соҳасида тўқималарнинг шишганлиги ва гиперемияси – камдан кам учрайдиган симптом, у ўткир артритга хос бўлади.

Бўғим соҳаси тўқималарини пайпаслашда оғриқ – бу ҳолат артритда ва камроқ иккиламчи синовит бўлганда, артрозда кузатилади.

Чайнаш мушакларининг мотор нуқталари пайпасланганда оғриқ бўғимнинг оғриқли дисфункциясида кузатилади ва артрит ва артрозга хос бўлмайди.

Иякка босим берилганда бўғим соҳасида оғриқ артритда ва камроқ артрозда кузатилади, бунда иккиламчи яллиғланиш – синовит бўлади.

ЧПЖБ ҳаракатлари ҳажмининг ўзгариши турли ҳолатларда кузатилади:

а) тўлиқ ҳаракатсизлик – анкилоз симптоми;

б) ҳаракатнинг чекланганлиги – артрит симптоми;

в) ҳаракат ҳажмининг ортиши – артрозда, одатий ўсмирларда бўладиган чиқиш симптоми

Оғизни очганда оғриқнинг сабаблари турлича бўлиши мумкин. Бўғим патологияси учун оғизни очганда бўғим элементлари шикастланишига (кўпинча бўғим халтасининг орқа бўлимлари) боғлиқ бўлган артроген оғриқлар хос бўлади. Бўғимнинг оғриқли дисфункцияси учун чайнаш мушакларининг таранглашиши ва локал спазмларига асосланган (ташқи қанотсимон, чакка, чайнаш, ички қанотсимон) мушак оғриқлари хос бўлади. *Шовқинли ҳолатлар (шақиллаш, ғирчиллаш, қаттиқ шарақлаган товуш)* турли патологияларда кузатилиши мумкин.

Кўрсатилган симптомларнинг клиник таҳлили муҳим дифференциал-ташхислаш аҳамиятига эга. Мисол учун, шарақлаш ва шақиллаш бўғимнинг оғриқли дисфункцияси, ўсмирларга хос бўлган одатий чиқиш ва артрозга хос бўлади. Бу симптомнинг пайдо бўлиши ЧПЖБ да ҳаракат кўпайиши ва уларнинг «бўшаб қолиши» билан тушунтирилади, шақиллашларнинг пайдо бўлиши эса – диск ва бўғим бошчаси ҳаракатларининг бир вақтда бўлишида ўзгаришлар ҳисобланади. Аксарият муаллифларнинг фикрига кўра, шақиллашларнинг сабаби дискнинг олд силжиши бўлиб, унинг натижасида бўғим бошчаси унинг орқа қалинлашган чеккаси бўйлаб ўтишида товуш чиқаради. Оғиз ёпилганда, аксинча, бўғим бошчаси аввал ўрнига қайтади, бўғим диски эса кеч қолиб, силжиш вақтида қалинлашган орқа чекка орқали бошча ва дўнгча оралиғига киради ва бунда ўзига хос товуш чиқаради.

Хулоса

Профилактик стоматологик кўрикда 1066 нафар болалар орасида 81.9% да стоматологик касалликлар аниқланди. Бизнинг тадқиқот ишимизда тиш – жағ аномалияларининг тарқалишини ёш ва регионлар кесимида баҳолаганда: 3 – 6 ёшли болалар орасида Бухоро шаҳрида - 26.4%, Бухоро туманида – 23.4%, Ғиждувон туманида – 30.0 %, Олот туманида – 33.3, Қоракўл туманида 37.1% ни: 7 - 9 ёшли болаларда эса Бухоро шаҳрида – 29.3%, Бухоро тумани – 31.1 %, Ғиждувон туманида – 39.3%, Олот туманида 51.2%, Қоракўл туманида 53.3% ни ташкил қилди. Стоматологик касалликлар таркибида тишлар кариеси - 71%, сурункали периодонтит – 28%, катарал гингивит – 12%, гипертрофик гингивит – 2%, юқори лаб калта юганчаси - 37%, тил калта юганчаси - 34%, тугалланмаган амелогенез - 5%, эмал гипоплазияси - 7%, дентиногенез - 1% ҳолатларда қайд этилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Eronov Y. Q., Mirsalixova F. L. Diagnosis, prophylaxis and treatment of chronic catarrhal gingivitis in children with disabilities improvement // World Bulletin of Social Sciences. 2021;3(10):67-70.
2. Eronov Y. Q., Mirsalixova F. L. Dynamics of the prevalence of diabetes and the study of dental status in children of the bukhara region // International Journal of Applied Research. 2019;5:151.
3. Eronov Y. K., Mirsalikhova F. L. Indications for the comprehensive prevention and treatment of dental caries in children with cerebral palsy // Annals of the Romanian Society for Cell Biology. 2021;25(1):5705-5713.
4. Eronov Y. Q., Kamalova M. Q. Evaluation of caries prevalence in children with cerebral palsy // Academicia: an international multidisciplinary research journal. 2020;10:85-87.
5. To'raqulovich E. G. The Modern Concept of the Origin of the Dental Anomaly // International Journal of Integrative and Modern Medicine. 2024;2(4):16-19.

6. To'raqulovich E. G. Methodical Approach to the Occurrence, Early Diagnosis and Complex Treatment of Anomalies in the Gums // International Journal of Alternative and Contemporary Therapy. 2024;2(4):23-25.
7. To'raqulovich E. G. Analysis of the Share of Scientific Literature on the Spread and Causes of Dental Anomalies // World of Medicine: Journal of Biomedical Sciences. 2024;1(4):40-44.
8. Eshonqulov G. T. Criteria for evaluation of early diagnosis of tooth-jaw system anamalies // Community Dent Health. 2002;19:161-165.
9. Mirsalikhova F. L. Efficiency of the micropreperation method in treatment of children caries // Scientific researches for development future: medicine and natural science San Francisco, USA 15 may. – 2018.
10. Mirsalikhova F. L. The importance of biophysical properties and mineralizing function of salives in children during cutting of constant teeth period //International Conference Science, Research, development Philology, Sociology and culturology Berlin 30 - 31.05. – 2018.
11. Lukmonovna M. F. Upgraded approach and methods of use of modern theory comprehensive prevention programs dental caries in children // European science review. 2016;9-10:110-112.
12. Mirsalikhova F. L. Indications for the Comprehensive Prevention and Treatment of Dental Caries in Children with Cerebral Palsy Eronov Yo. K // Annals of RSCB. 2021;25(1):5705-5713.
13. Eronov, Y. K., Mirsalikhova, F. L. (2021). Indications for the comprehensive prevention and treatment of dental caries in children with cerebral palsy. Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 2021;25(1):5705-5713. Retrieved from www.scopus.com
14. Rakhmatillaevna K. F. (2020). Diagnostic value of salivator cytokines in dental diseases in children with diabetes mellitus type 1. European Journal of Molecular and Clinical Medicine, 2020;7(3):1518-1523. Retrieved from www.scopus.com
15. Rakhmatillaevna K. F., Torakulovich, E. G. (2020). Early diagnosis and prevention of dentoalveolar anomalies and cariogenic situation in children suffering from diabetes. // European Journal of Molecular and Clinical Medicine, 2020;7(3):2468-2472. Retrieved from www.scopus.com

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UQK 611.611:616.61-072.74

O‘TKIR IONLANTIRUVCHI NURLANISHNING OQ ZOTSIZ KALAMUSHLAR BUYRAGIDAGI PATOMORFOLOGIK O‘ZGARISHLARGA TA’SIRI

Nurulloyev Suxrob Ozodovich https://orcid.org/0009-0007-3942-9452
e-mail: NurulloyevS@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 o‘tkir ionlantiruvchi nurlanishning oq zotsiz kalamushlar buyrak to‘qimasidagi patomorfologik o‘zgarishlarga ta’siri o‘rganildi. Bir marta 5 Grey dozada total nurlantirilgan laboratoriya hayvonlari buyragidan tayyorlangan gistologik preparatlar mikroskopiyada tahlil qilindi. Natijalarga ko‘ra, mag‘iz qavati epiteliysining och pushti rangda bo‘lishi, kanalchalar epiteliysida gidropik distrofiya va fokal nekroz o‘choqlari, koptokchalar deformatsiyasi, subkapsulyar va perilobulyar qon tomirlarining to‘laqonligi kabi bir qator patologik belgilar qayd etildi. Boumen bo‘shlig‘ining torayishi va proksimal kanalcha bo‘shliqlarida gomogen oqsil massalarining to‘planishi buyrakning filtratsion va reabsorbtiv funksiyalarining jiddiy buzilishini ko‘rsatdi. Intakt hayvonlarda bu belgilar uchramaganligi o‘tkir nurlanishning buyrak tuzilmasiga sezilarli darajada zarar yetkazishini tasdiqlaydi. Ushbu natijalar ionlantiruvchi nurlanishning qisqa muddatli, yuqori dozali ta’siri ostida rivojlanadigan morfologik jarayonlarni chuqur anglashga ilmiy asos yaratadi.

Kalit so‘zlar: O‘tkir nurlanish, ionlantiruvchi nurlanish, oq zotsiz kalamush, buyrak morfologiyasi, gidropik distrofiya, fokal nekroz, koptokcha deformatsiyasi, Boumen bo‘shlig‘i, gistologik o‘zgarishlar, patomorfologiya

ВЛИЯНИЕ ОСТРОГО ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОЧКАХ БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС

Нуруллоев Сухроб Озодович https://orcid.org/0009-0007-3942-9452
e-mail: NurulloyevS@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 изучено влияние острого ионизирующего излучения на патоморфологические изменения в почечной ткани белых беспородных крыс. Гистологические препараты, полученные из почек лабораторных животных после однократного тотального облучения дозой 5 Грей, были подвергнуты микроскопическому анализу. Согласно результатам, выявлены такие патологические признаки, как бледно-розовая окраска эпителия мозгового слоя, гидропическая дистрофия и очаги фокального некроза в канальцевом эпителии, деформация клубочков, полнокровие субкапсулярных и перилобулярных сосудов. Сужение пространства Боумена и накопление гомогенных белковых масс в просветах проксимальных канальцев указывают на выраженное нарушение фильтрационной и реабсорбционной функций почек. Отсутствие данных изменений у интактных животных подтверждает значительное повреждающее действие острого облучения на структуру почек. Полученные результаты имеют важное значение для глубокого понимания морфологических процессов, развивающихся под воздействием кратковременного высокодозного ионизирующего излучения.

Ключевые слова: Острое излучение, ионизирующее излучение, белые беспородные крысы, морфология почек, гидропическая дистрофия, фокальный некроз, деформация клубочков, пространство Боумена, гистологические изменения, патоморфология

IMPACT OF ACUTE IONIZING RADIATION ON PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE KIDNEYS OF WHITE OUTBRED RATS

Nurulloyev Sukhrob Ozodovich https://orcid.org/0009-0007-3942-9452
e-mail: NurulloyevS@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 effects of acute ionizing radiation on pathomorphological changes in the kidney tissue of white outbred rats. Histological preparations obtained from the kidneys of laboratory animals exposed to a single total dose of 5 Gray were examined microscopically. The results revealed several pathological features, including pale pink coloration of the medullary epithelium, hydropic degeneration and focal necrotic lesions in tubular epithelium, deformation of renal glomeruli, as well as congestion of subcapsular and perilobular vessels. Narrowing of Bowman's space and accumulation of homogeneous protein masses within proximal tubules indicated marked impairment of renal filtration and reabsorption functions. The absence of such changes in intact animals confirms the significant structural damage caused by acute radiation exposure. These findings provide an important scientific basis for a deeper understanding of morphological processes that develop under short-term, high-dose ionizing radiation.

Keywords: Acute radiation, ionizing radiation, white outbred rats, kidney morphology, hydropic degeneration, focal necrosis, glomerular deformation, Bowman's space, histological changes, pathomorphology

Dolzarbligi

Ma'lumki, nurlanishning ionlantiruvchi turlariga qisqa to'lqin uzunligidagi elektromagnit tebranishlar, rentgen nurlari va γ-nurlanishlar, α - va β - zarrachalarning (elektronlar) oqimi, protonlar, pozitronlar, neytronlar va boshqa zaryadlangan zarrachalarning oqimlari kiradi. Bu zarrachalarning tashqi nurlanish vaqtida singish qobiliyatiga ko'ra, ular to'qimalarning turli qatlamlariga kirib borishi istisno etilmaydi, α - nurlanish va rentgen nurlanishi yuqori singish xususiyatiga ega, β-nurlanish esa pastroq singish qobiliyatiga ega [2, 5].

Tashqi ionlantiruvchi nurlanishning organizmga salbiy ta'sir ko'rsatishi faqat uning ta'sir qilish davrida tanada bo'lishida kuzatilishi aniqlangan. Ionlantiruvchi nurlanish ta'sirida organizmda turli radioaktiv substansiyalar yuzaga keladi. Bir qancha muddat davomida jabrlanuvchining tanasi ushbu radionuklidlarning tashuvchisiga aylanadi, buning natijasida esa ichki nurlanish rivojlanadi. Radioaktiv izotoplarning beqarorligi tufayli γ - nurlanish shaklidagi energiya α- va β- nurlanish ko'rinishidagi korpuskulyar zarrachalar ajralib chiqishi bilan parchalanadi [4, 7].

O'NK - bu tanaga ruxsat etilgan o'rtacha 1 Gr (100 rad) dan ortiq dozalarda bir necha soniyadan 3-sutkagacha singuvchi nurlanishning qisqa muddatli ta'siridan keyin yuzaga keladigan klinik sindromlar guruhi. Dozalarning summar darajasi, kuchi va tana qismlarida tarqalishiga ko'ra, u qon hosil qilish a'zolar (1-10 Gr), ichaklar (10-20 Gr), umumiy gemodinamik va toksemik belgilar (20-100 Gr) va miyaga bog'liq buzilishlarning (100 Gr) ustunlik qiluvchi zararlanishi bilan kechishi mumkin [2, 6].

O'NK yuzaga kelishining sababi yadroviy portlash natijasida kelib chiqadigan γ-neytron, rentgen nurlari va β-nurlanishlar, rejimni o'zgartirish yoki yadroviy-energetik stasionar qurilmalarida ishlash qoidalarini buzishdir [3, 7]. Ionlantiruvchi nurlanish ta'siri natijasida barcha a'zolar va tizimlarning bir vaqtning o'zida shikastlanishi - hujayra tuzilmalari genetik apparatining, suyak ko'migining qon hosil qiluvchi tuzilmalari, limfatik tizim, OIT epiteliysi, teri qoplami, o'pka va boshqa a'zolar o'tkir shikastlanishi yuzaga keladi [9].

Radioaktiv ta'sir kuchi katta ahamiyatga ega, chunki hujayra tomonidan yutilgan energiyaning bir xil miqdori ta'sir muddati qanchalik kam bo'lsa, shunchalik ko'p biologik tuzilmalarga zarar yetkazadi. Uzoqroq vaqt davomida tarqaladigan nurlanishning sezilarli dozasi qisqa vaqt ichida yutilgan xuddi shunday dozaga qaraganda ancha kam zarar keltiradi. O'NK ni tasdiqlash individual va guruhli dozimetrik monitoring asboblari ko'rsatkichlari, anamnestik ma'lumotlar va xarakterli klinik belgilarga asoslanadi [1,3].

Arxipova L.V. va hammual. [3] tajribaviy hayvonlarda nurlanish ta'siridan halokatlilikni kamaytirish usuli bo'yicha ixtiro uchun patent olgan. Tavsiflanishicha, radiasion shikastlanishdan letallikni kamaytirish

uchun nurlanishdan so‘ng laboratoriya hayvoni bir xil turdagi prepubertat yoshdagi hayvonlardan olingan allogen timusning maydalangan fragmentlari bilan ko‘zning old kamerasiga shox pardaning 1,7±0,3 mm kesmasi orqali transplantasiyalangan. Transplantat to‘g‘ridan-to‘g‘ri ko‘zning kamalak pardasiga kesilgan joydan iloji boricha uzoqroqda joylashtirilgan. Transplantatning umumiy hajmi ko‘zning old kamerasidan chiqarib tashlangan suyuqlik hajmiga teng. Transplantasiyani nurlanish ta’siridan keyin 3-sutkada amalga oshirilgan. Usul in’eksiya qilingan transplantatning optimal samarali hajmini aniqlash va nurlanishdan keyin manipulyatsiya uchun optimal vaqtni tanlash hisobiga eksperimental hayvonlarda nurlanish ta’siridan o‘limni kamaytirishga imkon beradi.

O‘zbekistonlik tadqiqotchilar tomonidan bajarilgan ishlar ham e’tiborlidir. Sultonova L.D. [8, 9] tadqiqotlari bo‘yicha aniqlanishicha, bir marta 5 Grey dozada o‘tkir nurlanish olgan oq zotsiz kalamushlar gepatotsitlarida yog‘li, gidropik distrofiyalar va monotsellyulyar nekroz o‘choqlari, markaziy vena atrofi sinusoidal bo‘shliqlari kengaygani, triadalar atrofiga Kupfer xujayralari migratsiyasi va fagotsitozi, periportal venalar atrofida yirik steatogepatotsitlar (66,7-86,7%) aniqlangani jigarda yallig‘lanish jarayoni kechayotganidan dalolat berishi isbotlandi; 20 kun davomida har kuni 0,2 Greydan surunkali nurlanish olgan jonivorlar jigar hujayralarida yog‘li va gidropik distrofiya, jigar fibrozi rivojlanishi, giperxromli yirik yadrolar paydo bo‘lishi, giperregenerativ faollik oshishi, yadro-sitoplazma indeksining o‘zgarishi o‘sma oldi jarayonning rivojlanishiga olib kelishidan darak bergan. Shuningdek, o‘tkir nurlanish olgan tajriba hayvonlari ingichka ichak shilliq qavati vorsinkalari yuzasidagi mukotsitlarda fokal nekroz, mushak qavati stromasida fibrinoid bo‘kish, parafollikulyar kapillyarlarda kamqonlik, sekret ishlab chiqaruvchi xujayralar distrofik va nekrotik o‘choqlari, shuningdek MALT strukturasi germinativ sohasida giperplastik o‘zgarish sust shakllangani, limfoid follikulada yetilgan limfotsitlarda sust rivojlangan proliferatsiya, fibroblastlar proliferatsiyasi rivojlangani, vorsina yuzasidagi mukotsitlarda nekrotik-eroziv o‘zgarishlar (46,7-86,7%) aniqlandi; surunkali nurlanishda jonivorlar ingichka ichagi MALT strukturalari hajmi kichrayishi, shilliq va shilliq osti qavat parenximasining atrofiyasi kabi o‘tkir nurlanishga o‘xshash patomorfologik o‘zgarishlar aniqlandi.

O‘tkir nurlanishdan oldin profilaktik biokorreksiya sifatida «Lactopropolis-AWL» biologik faol qo‘shimchasi qabul qilgan oq zotsiz kalamushlar jigari, ingichka ichagi, timusidagi patologik morfologik o‘zgarishlar intensivligi ushbu biopreparatni qabul qilmagan hayvonlarga nisbatan past bo‘ldi, jigarda fibroz to‘qima hosil bo‘lishi aniqlanmadi. Profilaktik biokorreksiya laboratoriya hayvonlari talog‘i, oshqozon osti bezidagi morfologik o‘zgarishlar uchrash darajasi hamda intensivligiga ta’sir qilmadi va shu biopreparatni qabul qilmagan jonivorlar bilan amaliy jihatdan bir xil bo‘ldi [1, 11].

Tadqiqot maqsadi: o‘tkir ionlantiruvchi nurlanishning oq zotsiz kalamushlar buyrak to‘qimasidagi patomorfologik o‘zgarishlarga ta’sirini o‘rganish.

Material va metodlar

O‘tkir va surunkali nurlanishlar ta’sirida tajriba hayvonlari buyraklaridagi morfologik o‘zgarishlarni o‘rganish maqsadida tajribaviy tadqiqotlar uchun erkak jinsiga mansub, 160-180 g og‘irlikdagi 90 ta oq zotsiz kalamushlar tanlandi.

Barcha laboratoriya hayvonlari bitta vivariydan olindi va bir xil yoshda bo‘ldi. Ushbu 3 oylik oq zotsiz kalamushlar nisbiy namlik (50-60%), harorat (19-22^{0}C) va yorug‘lik rejimida (12 soat qorong‘ulik va 12 soat yorug‘lik) standart vivariy sharoitida saqlandi.

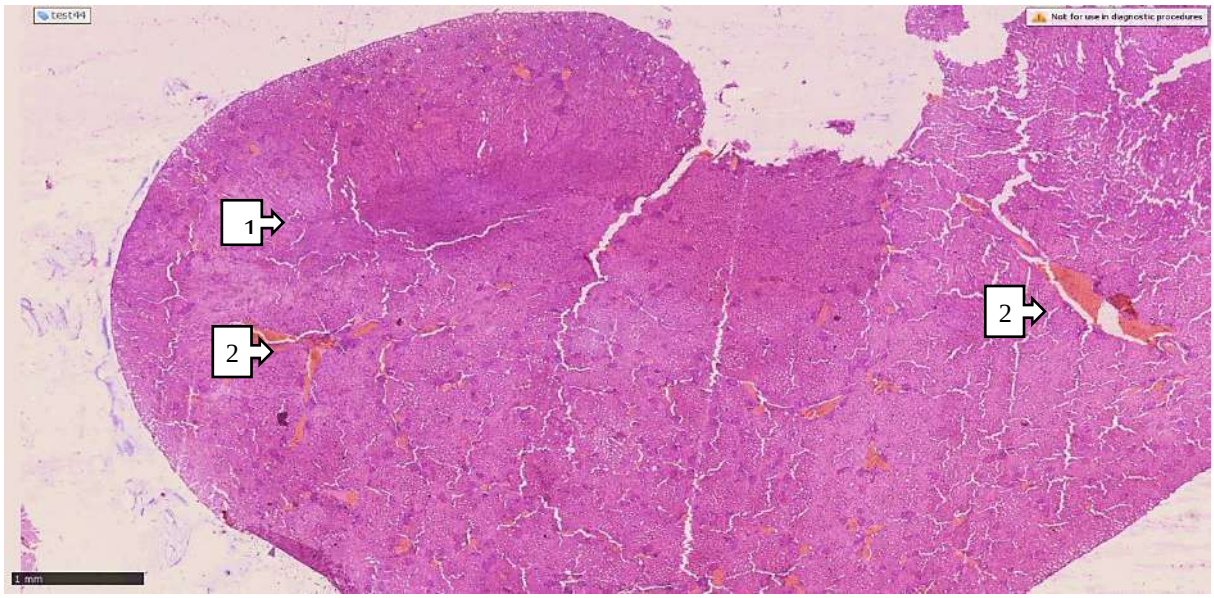
Vivariyda ularda yuqumli kasalliklar yo‘qligiga ishonch hosil qilish uchun laboratoriya hayvonlari 21 kun davomida karantinda tutildi va shu kunlar davomida kuzatib borildi, bir necha marta ular issig‘i o‘lchandi va vazni nazoratga olindi, tekshirish jarayonida ular vazni oshib borishi kuzatib borildi. Shu davr mobaynida ularda kasallik alomatlari kuzatilmadi, haroratlari me’yor chegaralarida (38,5-39,5^{0}S) bo‘ldi, ishtaha buzilishi, tashqi ta’sirlarga reaksiyasidagi o‘zgarishlar aniqlanmadi. Bu holatlar ularni tajribalarga jalb qilish mumkinligini ko‘rsatdi.

Laboratoriya hayvonlari taxta javonlarga o‘rnatilgan plastmassa kataklarda saqlandi (har katakda 5 tadan). Ularda oq zotsiz kalamushlarning umumiy soni, tajriba boshlangan sana va uning o‘tkazilishi uchun mas’ul tadqiqotchi ismi sharifi ko‘rsatilgan pasport joylashtirildi.

Natijalar va tahlillar

O‘rganilgan oq zotsiz kalamushlar (n=30) 1 marta 5 Grey dozada total nurlantirilgach (o‘tkir nurlanish), ular buyragi morfologik jihatdan o‘rganildi. Natijalar gistologik preparatlar rasmlari hamda ular tahlili sifatida taqdim etildi.

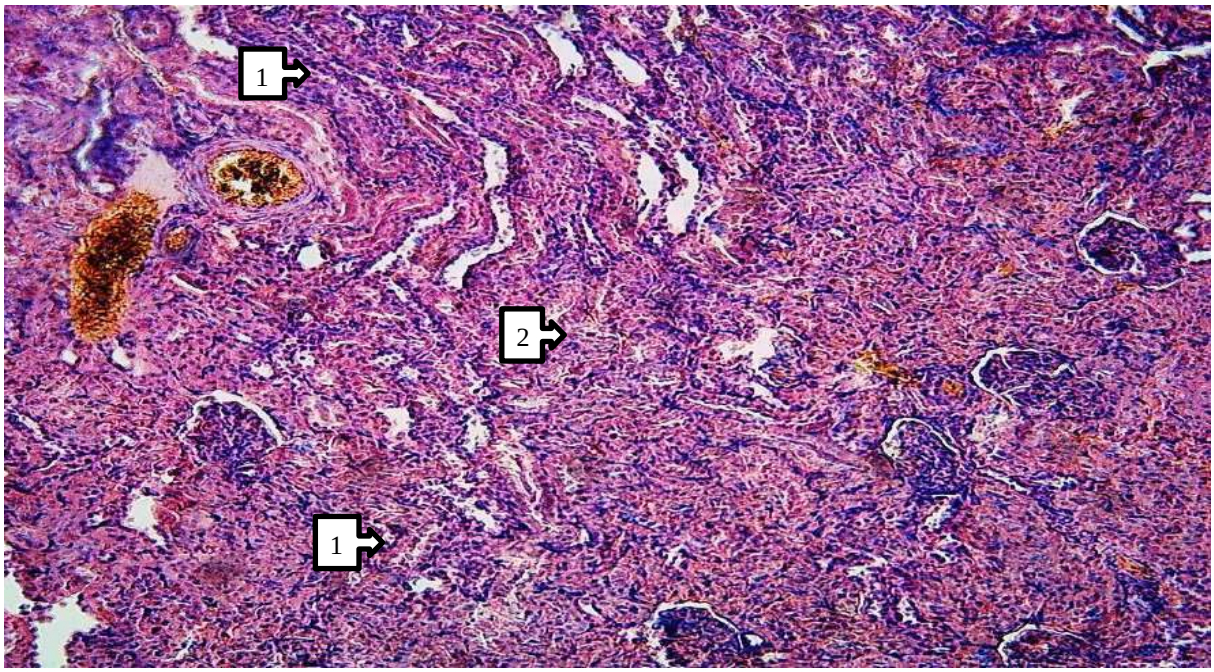
Gistologik preparatda keltirilgan natijalar shuni ko‘rsatdiki (1-rasm), umumiy fonda buyrak to‘qimasida po‘stloq va mag‘iz qavati kanalchalari epiteliylarida och bo‘yalgan o‘choqli o‘zgarishlar aniqlandi, perikortikal tomirlarda to‘laqonlilik belgilari (70,0%, n=21) aniqlandi.



1-rasm. O‘tkir nurlanish olgan oq zotsiz kalamush buyragi gistologik manzarasi (buyrak to‘qimasi po‘stloq va mag‘iz qavati kanalchalari epiteliylarida och bo‘yalgan o‘choqli o‘zgarishlar (1) va perikortikal tomirlarda to‘laqonlik belgilari aniqlandi (2), gematoksilin-eozin bilan bo‘yalgan, 4x10).

Birinchi asosiy guruhga mansub barcha laboratoriya hayvonlari (n=30) buyraklaridan gistologik preparatlar tayyorlab, mikroskop ostida kuzatilganda turli morfologik o‘zgarishlar borligi aniqlandi.

O‘tkir nurlanish olgan laboratoriya hayvonlari buyragidan tayyorlangan, keltirilgan gistologik preparat rasmidan ko‘rinib turibdiki (2-rasm), buyrak to‘qimasi mag‘iz qavati epiteliysi och pushti rangda (100,0%, n=30), aksariyat kanalchalar epiteliylarida gidropik distrofiya kuzatildi (86,7%, n=26).

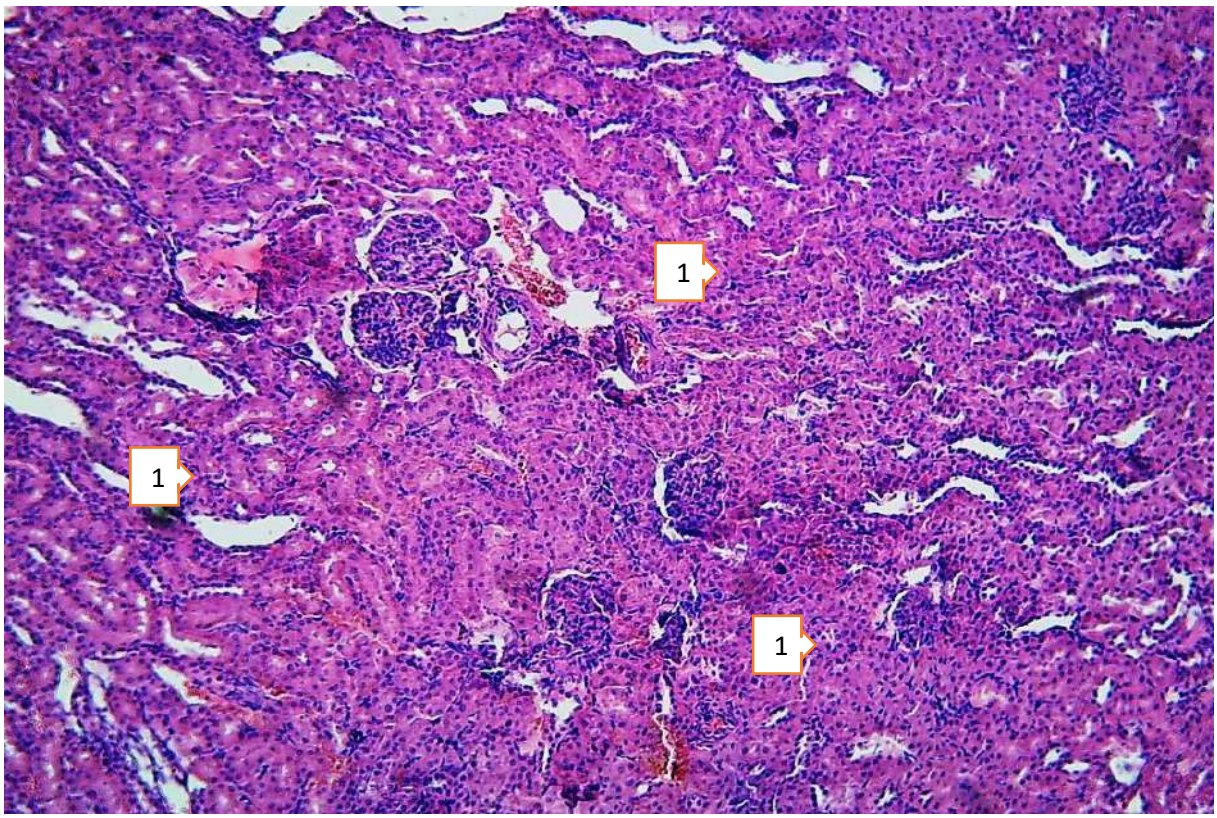


2-rasm. O‘tkir nurlanish olgan oq zotsiz kalamush buyragi gistologik manzarasi (buyrak to‘qimasi mag‘iz qavati epiteliysi och pushti rangda, kanalcha epiteliylarida gidropik distrofiya kuzatildi (1), uning hisobiga kanalchalar bo‘shliqlari torayganligi aniqlandi (2), gematoksilin-eozin bilan bo‘yalgan, 4x10).

Ma’lumki, gidropik distrofiya (suvli distrofiya) hujayrada sitoplazmatik suyuqlik bilan to‘lgan vakuollarning paydo bo‘lishi bilan tavsiflanadi. Gidropik distropiya teri epiteliysi, gepatotsitlar, mushak va asab hujayralari, buyrak usti bezlari, buyraklar hujayralarida uchraydi. Ushbu patomorfologik belgi kelib chiqishining asosiy sababi gipoksiya fonida rivojlanayotgan energiya tanqisligi natijasidir. Ko‘rish maydonida parenximatoz hujayralar hajmi kattalashgani, sitoplazma vakuollar bilan to‘lgani kuzatiladi. Bunday holatda hujayra yadrosi chetga suriladi va vakuollanadi. Bu hujayra tarkibining buzilishiga olib keladi, bunda hujayra suyuqlik bilan to‘ldirilgan ballonga o‘xshaydi, shu sababli ham bu holat “ballon distrofiyasi”, deb ham aytiladi.

Shuni ham ta’kidlash kerakki, gidropik distrofiya (86,7%, n=26) kabi patomorfologik belgi hisobiga buyrak kanalchalarining bo‘shliqlari torayganligi ham aniqlandi (70,0%, n=21). Bu keltirilgan holatlar buyrakda tashqi ta’sir (o‘tkir nurlanish) natijasida morfologik o‘zgarishlar rivojlanganiligining asosiy belgilaridan biri hisoblanadi.

Morfologik belgilarni o‘rganishni davom ettirish maqsadida boshqa gistologik preparatda ham (3-rasm) laboratoriya hayvonlari buyragi subkapsulyar qon tomirlarining to‘laqonliligi (76,7%, n=23) hisobiga kanalcha epiteliylarida yuqorida keltirilganiga o‘xshash gidropik distrofiya o‘choqlari aniqlandi. Ularning uchrash darajasi yuqori bo‘lganiga ham e’tibor qaratildi.

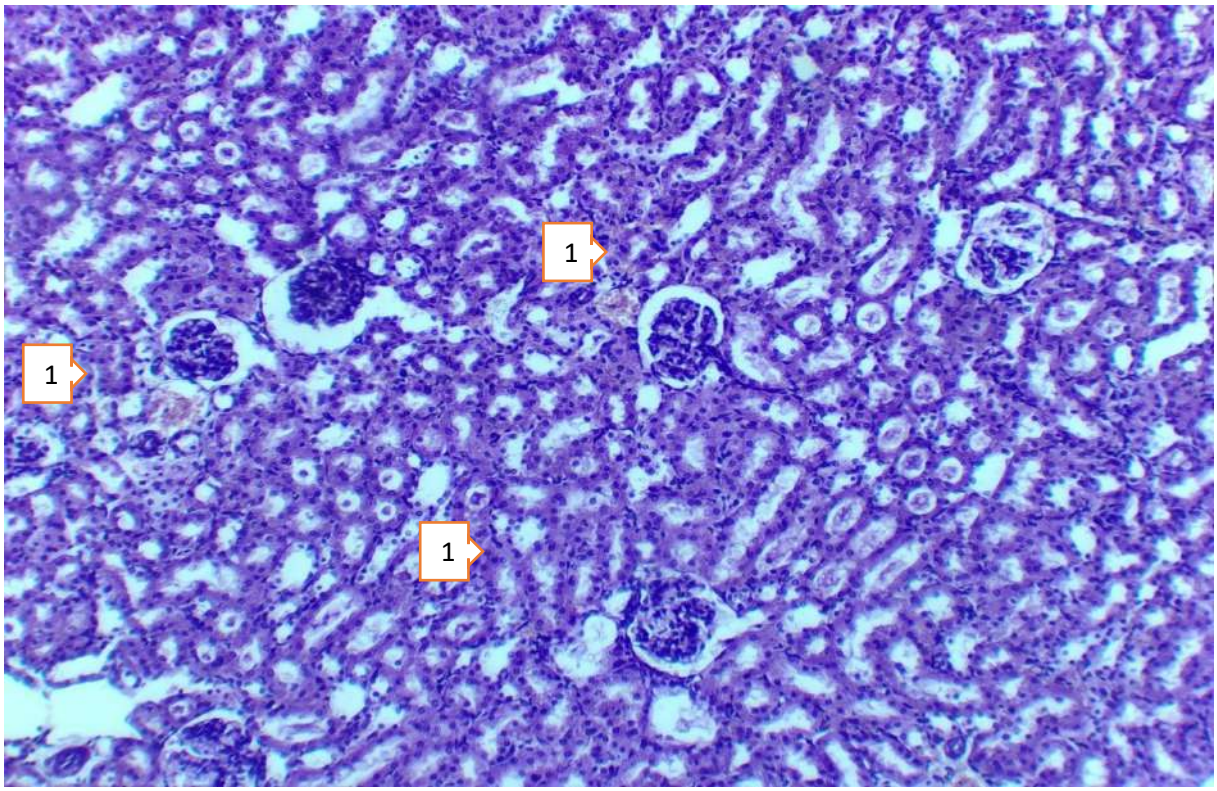


3-rasm. O‘tkir nurlanish olgan oq zotsiz kalamush buyragi gistologik manzarasi (buyrak to‘qimasi subkapsulyar qon tomirlar to‘laqonliligi xisobiga kanalcha epiteliylarida gidropik distrofiya o‘choqlari aniqlandi (1), gematoksilin-eozin bilan bo‘yalgan, 10x10).

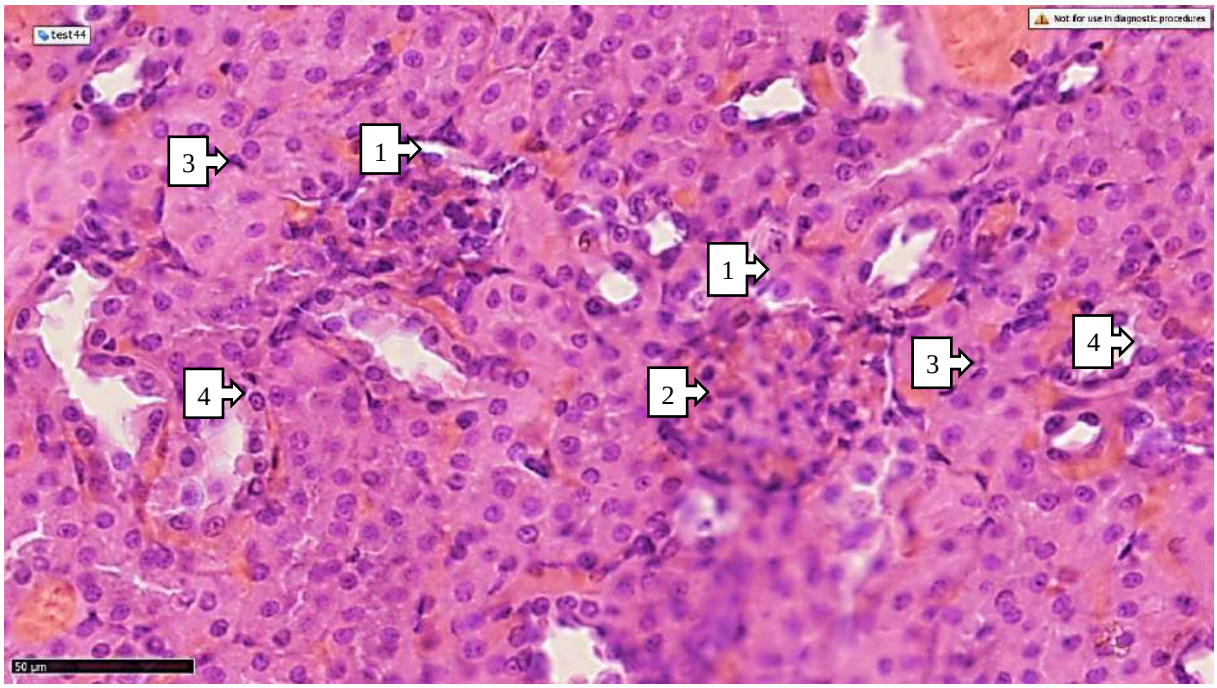
Shuni ta’kidlash kerakki, o‘rganilgan hayvonlar buyragi subkapsulyar qon tomirlarining to‘laqonliligi (76,7%, n=23) hisobiga keltirilgan gidropik distropiya o‘choqlari bilan birgalikda kanalcha epiteliylarida fokal nekroz o‘choqlari (80,0%, n=24) ham aniqlandi (4-rasm).

Fokal so‘zi lotincha “focalis” yoki “focus” so‘zlaridan olingan bo‘lib, “o‘choq”, ma’nosini anglatadi va patologik jarayon o‘chog‘ini belgilash uchun ishlatiladi. Bizning holatimizda o‘tkir nurlanish ta’sirida laboratoriya hayvonlari buyragi to‘qimasidagi patologik jarayon o‘chog‘i (nekroz o‘chog‘i) borligini bildiruvchi atama sifatida keltirildi. Ushbu holat buyrak to‘qimasidagi patologik jarayon ma’lum joylardagina uchrashini bildirgan va gistologik preparat rasmida aniq-ravshan ko‘rinib turibdi.

Tajribaga jalb qilingan birinchi asosiy guruhga (o‘tkir nurlanish) mansub laboratoriya hayvonlari buyragidan tayyorlangan boshqa gistologik preparat mikroskoplanganda ko‘rish maydonida yuqoridagilarga qo‘shimcha ravishda boshqa patomorfologik belgilar ham aniqlandi. Bu patomorfologik belgilar 4-rasmda yaqqol ko‘rinib turibdi.



4-rasm. O‘tkir nurlanish olgan oq zotsiz kalamush buyragi gistologik manzarasi (buyrak to‘qimasi subkapsulyar qon tomirlar to‘laqonliligi xisobiga kanalcha epiteliylarida gidropik distrofiya o‘choqlari aniqlandi (1), gematoksilin-eozin bilan bo‘yalgan, 10x10).



4-rasm. O‘tkir nurlanish olgan oq zotsiz kalamush buyragi gistologik manzarasi (koptokcha kapillyarlari to‘laqonli (1), Boumen bo‘shlig‘i toraygan (2), proksimal kanalcha epiteliylarida massiv

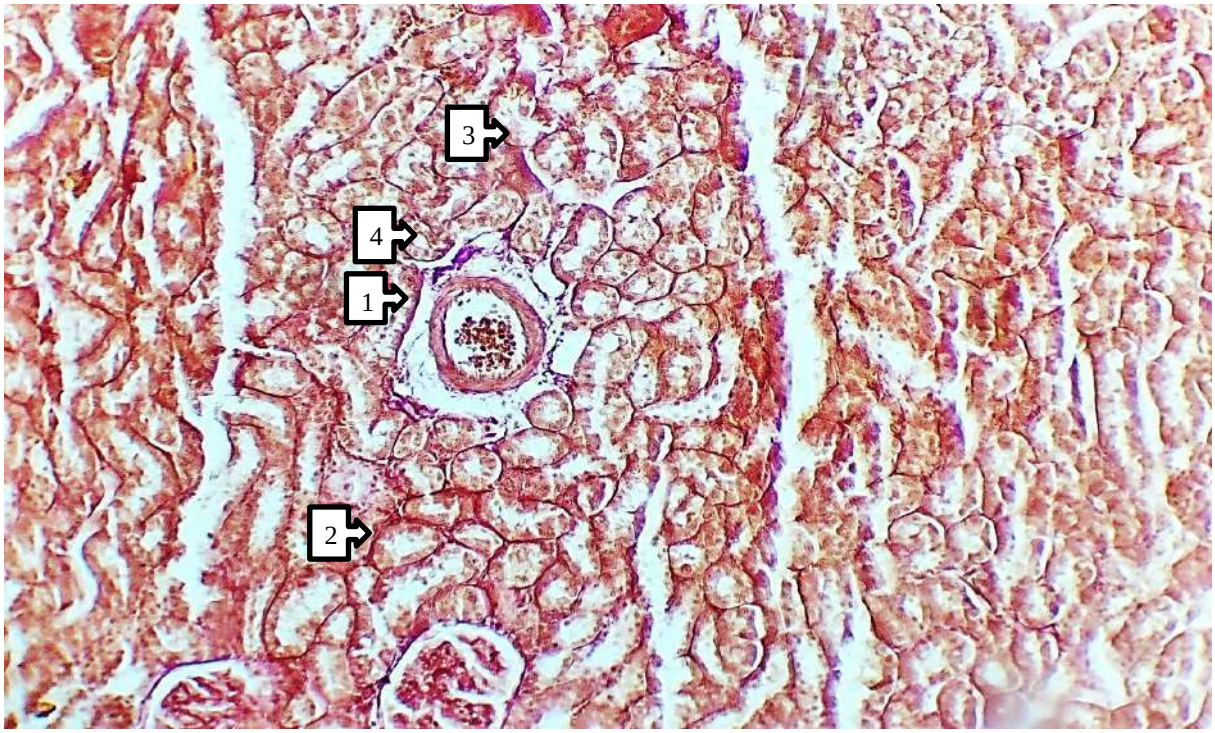
gidropik distrofiya aniqlandi (3), proksimal kanalcha bo‘shliqlarida gomogen oqsil strukturalari aniqlandi (4), gematoksilin-eozin bilan bo‘yalgan, 40x10).

Bunda buyrak koptokchasi kapillyarlarining to‘laqonli bo‘lganligi aniqlandi (76,7%, n=23), buning hisobiga esa bu preparatda ham proksimal kanalcha epiteliylarida massiv gidropik distrofiya aniqlandi, yuqoridagi patomorfologik o‘zgarishlarga qo‘shimcha ravishda preparatda buyrak proksimal kanalcha bo‘shliqlarida gomogen oqsil strukturalari aniqlandi (53,3%, n=16). Shuningdek, ko‘rish maydonida Boumen bo‘shlig‘ining toraygani (46,7%, n=14) ham kuzatildi.

Ma’lumki, buyrak koptokchalarini o‘rab turuvchi Boumen-Shumlyanskiy kapsulasi idish shaklida bo‘lib, ichki tomonda kapillyarlar koptokchasi joylashgan, kapsula ichki qavati epitelial hujayralari (podotsitlar) kapillyarlar devoriga zich yopishib turadi, kapsulaning tashqi qavati bo‘lsa ichki qavatdan ma’lum uzoqlikda joylashadi, buning natijasida ular orasida bo‘shliq paydo bo‘ladi, u esa “Boumen bo‘shlig‘i”, deb ataladi. Bu bo‘shliqqa qon plazmasi filtrasiya bo‘ladi, ushbu filtrat esa birlamchi siydikni hosil qiladi.

Boumen bo‘shlig‘ining torayishi qon plazmasi filtrlanishining buzilishi, birlamchi siydik hosil bo‘lishining kamayishiga olib keladi, bu esa o‘z navbatida buyrak funksiyasining buzilishiga olib keladi. Demak, o‘tkir nurlanish ta’sirida yuzaga keladigan patomorfologik o‘zgarishlar nafaqat buyrak strukturasini, balki uning funksional faoliyatini ham buzishi isbotlab berildi.

Ushbu patologik o‘zgarishlar muhim ahamiyatga ega bo‘lgan bois, ularning yanada aniqroq ko‘rinishi maqsadida ushbu preparat Van-Gizon bo‘yoqi bilan ham , boshqa rakursda ko‘rib o‘rganildi (5-rasm).

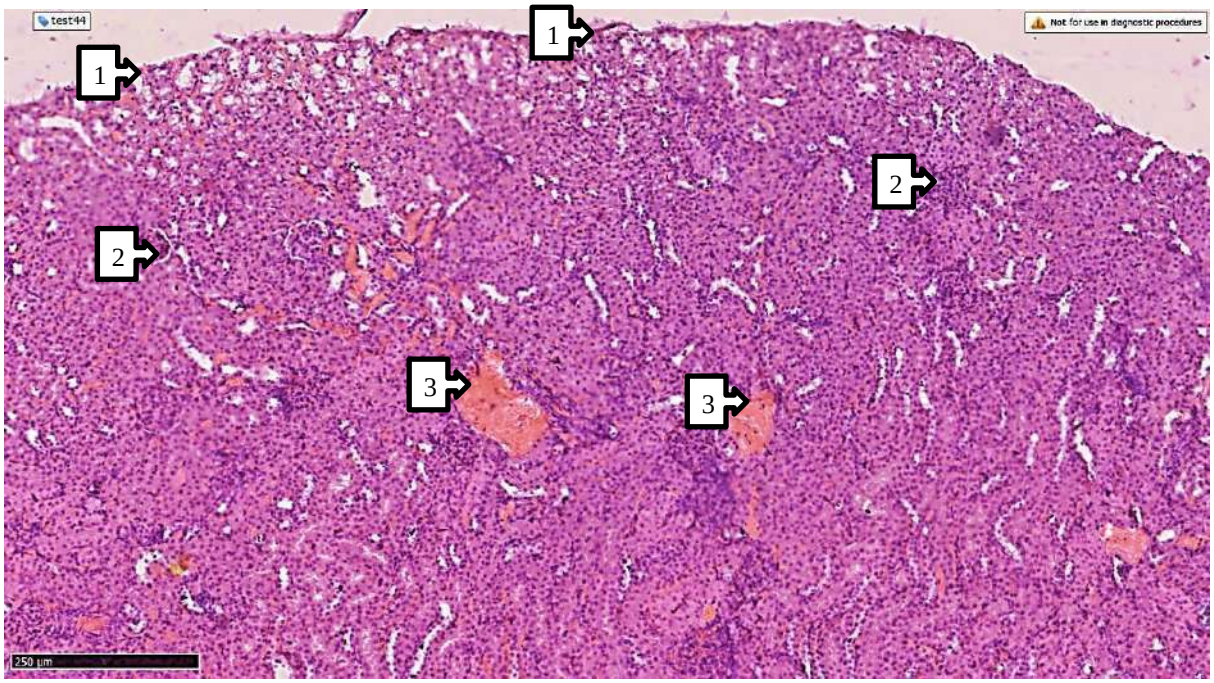


5-rasm. O‘tkir nurlanish olgan oq zotsiz kalamush buyragi gistologik manzarasi (buyrak to‘qimasi qon tomirlari to‘laqonli (1), Boumen bo‘shlig‘i toraygan (2), proksimal kanalcha epiteliylarida gidropik distrofiya aniqlandi (3), proksimal kanalcha bo‘shliqlarida gomogen oqsil strukturalari aniqlandi (4), Van-Gizon bo‘yicha bo‘yalgan, 40x10).

Ko‘rinib turibdiki, buyrak to‘qimasida eng ko‘p zarar ko‘rgan tuzilmasi bu buyrak koptokchalari bo‘lib, u yerdagi patologik jarayon kuchliroq rivojlangan. Shu sababli aynan shu holatga yanada ko‘proq aniqlik kiritish maqsadida yana bitta gistologik preparatni namoyish etishni lozim topdik. Ushbu keltirilgan 6-rasmda laboratoriya hayvoni buyragi kapsulasi bir xil qalinlikda ekanligi, hujayradagi shish hisobiga koptokchalar shakli deformasiyalangani (86,7%, n=26), perilobulyar vena qon tomirlarida to‘laqonlik (86,7%, n=26) aniqlandi.

Barcha o‘rganilgan o‘tkir nurlanish olgan laboratoriya hayvonlari buyragidan tayyorlangan gistologik preparatlarda turli intensivlikdagi morfologik o‘zgarishlar borligi aniqlandi. Ularning barchasi qiyosiy tahlil oson bo‘lishi uchun 1-jadval ko‘rinishida keltirildi.

Buyrakda uchragan patologik morfologik belgilardan eng ko‘p uchragani bu mag‘iz qavati och pushti rangda bo‘lganligi (100,0%), kanalchalar epiteliysida gidropik distrofiya kuzatilganligi (86,7%), ushbu a’zo kanalchalari epiteliysida fokal nekroz o‘choqlari aniqlangani (80,0%) bo‘lib, eng kam uchragan patologik morfologik belgilarga buyrak proksimal kanalcha bo‘shliqlarida gomogen oqsil strukturalari paydo bo‘lgani (53,3%), Boumen bo‘shlig‘i toraygani aniqlangani (46,7%) bo‘ldi. Ko‘rinib turibdiki, o‘tkir nurlanish barcha laboratoriya hayvonlariga bir xilda ta’sir etgan bo‘lsa hamki, patomorfologik belgilar turlicha intensivlikda namoyon bo‘lgan, ammo ushbu nurlanishning ta’siri borligi ushbu morfologik tadqiqotlarda isbotlandi, chunki keltirilgan 11 ta patomorfologik belgilarning birontasi intakt oq zotsiz kalamushlarda aniqlanmadi.



6-rasm. O‘tkir nurlanish olgan oq zotsiz kalamush buyragi gistologik manzarasi (buyrak kapsulasi bir xil qalinlikda (1), koptokchalar deformatsiyalangan (2), perilobulyar vena qon tomirlarida to‘laqonlik (3) aniqlandi, gematoksilin-eozin bilan bo‘yalgan, 4x10).

1-jadval

O‘tkir nurlantirilgan oq zotsiz kalamushlar buyragidagi morfologik o‘zgarishlarning uchrash darajasi, n=30

Morfologik o‘zgarishlar	Mutloq son	Nisbiy son (%)
Mag‘iz qavati och pushti rangda	30	100,0
Kanalchalar epiteliysida gidropik distrofiya	26	86,7
Koptokchalar shakli deformatsiyalangan	26	86,7
Perilobulyar vena qon tomirlarida to‘laqonlik	26	86,7
Kanalcha epiteliysida fokal nekroz o‘choqlari	24	80,0
Subkapsulyar qon tomirlarining to‘laqonligi	23	76,7
Koptokchalar kapilyarlarining to‘laqonligi	23	76,7
Buyrak kanalchalari bo‘shliqlari toraygan	21	70,0
Perikortikal tomirlarda to‘laqonlik	21	70,0
Proksimal kanalcha bo‘liqlarida gomogen oqsil strukturalari	16	53,3
Boumen bo‘shlig‘i toraygan	14	46,7

Xulosa

Tajribada o‘tkir nurlantirilgan oq zotsiz kalamushlar bo‘yragidan tayyorlangan gistologik preparatlarda intakt laboratoriya hayvonlaridan farqli ravishda 11 ta patomorfologik belgilar turli intensivlikda uchradi. Ulardan eng ko‘p uchragani mag‘iz qavati och pushti rangda bo‘lganligi (100,0%), kanalchalar epiteliysida gidropik distrofiya kuzatilganligi (86,7%), kanalchalar epiteliysida fokal nekroz o‘choqlari aniqlangani (80,0%) bo‘lib, eng kam uchragan patologik morfologik belgilarga buyrak proksimal kanalcha bo‘shliqlarida gomogen oqsil strukturalari paydo bo‘lgani (53,3%), Boumen bo‘shlig‘i toraygani aniqlangani (46,7%) bo‘ldi. Shu tadqiqotlar asosida o‘tkir nurlanishning tajribada laboratoriya hayvonlari buyragiga salbiy ta’siri borligi isbotlandi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Abrashova T.V., Guщin Ya.A., Kovaleva M.A., Rыbakova A.V., Selezneva A.I., Sokolova A.P., Xodko S.V. Spravochnik. Fiziologicheskie, bioximicheskie i biometricheskie pokazateli normы eksperimentalnых jivotnых. SPB: Izd-vo «Lema». 2013; 116 str.
2. Artashyan O.S., Yushkov B.G., Xramsova Yu.S. Morfologicheskie aspektы uchastiya tuchnых kletok v formirovanii obщego adaptasionnogo sindroma // Tavricheskiy mediko-biologicheskiy vestnik. 2012;15(3-1):22-25.
3. Arxipova L.V., Glazkova P.A., Glazkov A.A., Bыchenkov O.A., Kulikov D.A. Sposob snijeniya letalnosti ot radiasionnogo vozdeystviya u eksperimentalnых jivotnых. Data registrasii: 17.01.2019.
4. Safonova V.Yu., Safonova V.A. Vliyanie ioniziruyuщego izlucheniya v nizkoy doze na gistomorfologiyu pecheni krьis // Izvestiya Orenburgskogo GAU. – Orenburg. 2008;4(20):122-124.
5. Saluxov V.V., Legeza V.I., Pershko V.A. Eksperimentalnoe izuchenie protivoluchevых svoystv granulotsitarnogo kolonie-stimuliruyuщego faktora // Rentgenologiya i radiologiya. 2013;14:1-15.
6. Saruxanov V.Ya., Kolganov I.M., Yepimaxov V.G. Sravnitelnaya otsenka radiochuvstvitelnosti jivotnых raznых vidov // Radiasionnaya biologiya. Radioekologiya. 2016;56(5):475-480.
7. Wang L., Li X. Radioprotective effect of Hohenbuehelia serotina polysaccharides through mediation of ER apoptosis pathway in vivo // Int J Biol Macromol. 2019;127:18-26.
8. Wang W., Xue C., Mao X. Radioprotective effects and mechanisms of animal, plant and microbial polysaccharides // Int J Biol Macromol. 2020;153:373-384.
9. Wegner R.E., Abel, S., Vemana, G., Mao, S., Fuhrer, R. (2020). Utilization of Stereotactic Ablative Body Radiation Therapy for Intact Renal Cell Carcinoma: Trends in Treatment and Predictors of Outcome // Advances in Radiation Oncology. 2020;5(1):85-91.
10. Xiaochun X., Baixia, Xiaogang Zh. Prognostic Role of microRNA-21 in Colorectal Cancer: a Meta-Analysis // PLoS One. 2013;8(11):e80426.
11. Zhao H., G uo M., Sun X., Sun W., Hu H., Wei L., Ai H. Yeffests of resombinant human granulosute solonu-stimulating fastor on sentral and rerirheral T lumrhosute resonstitution after sublethal irradiation in mise // Journal of Radiation Researsh. 2013;54:83-91.

Qabul qiingan sana 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.31.-07.-08.-039.71

BEMORLARDA TAMAKI TASIRIDA PAYDO BO'LGAN NIKOTINLI STOMATITNI DAVOLASH USULLARINI TAKOMILLASHTIRISH.

Xamdamova Lola Zarifovna e-mail: xamdamovalola@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***

Nikotinli stomatit - bu tamaki mahsulotlaridan (sigaret, pipa, elektron sigaret) foydalanish natijasida og'iz bo'shlig'i shilliq qavatining (asosan, qattiq tanglay) o'zgarishi bo'lib, tanglayda oq yoki kulrang, nuqtali dog'lar, og'iz qurishi, og'izdan badbo'y hid kelishi bilan namoyon bo'ladi. Ko'pincha bemorda og'riq bo'lmaydi, ammo issiq ovqatdan keyin qichishish va noqulaylik hissi tug'diradi.

Kalit so'zlar: nikotinli stomatit, tanglay, dog', shilliq qavat, tamaki, og'iz bo'shlig'i, yara.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ НИКОТИНОВОГО СТОМАТИТА, ВОЗНИКАЮЩЕГО ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ТАБАКА У ПАЦИЕНТОВ.

Хамдамова Лола Зарифовна e-mail: xamdamovalola@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***

Никотиновый стоматит — это изменение слизистой оболочки полости рта (в основном твёрдого нёба), возникающее в результате употребления табачных изделий (сигарет, трубок, электронных сигарет). Заболевание проявляется белыми или сероватыми точечными пятнами на нёбе, сухостью во рту и неприятным запахом изо рта. Чаще всего боли не бывает, однако после употребления горячей пищи может возникать зуд и чувство дискомфорта.

Ключевые слова: никотиновый стоматит, нёба, пятно, слизистая оболочка, табак, полость рта, язва.

IMPROVEMENT OF TREATMENT METHODS FOR NICOTINE STOMATITIS INDUCED BY TOBACCO USE IN PATIENTS.

Xamdamova Lola Zarifovna e-mail: xamdamovalola@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***

Nicotine stomatitis is a change in the mucous membrane of the oral cavity (primarily the hard palate) that occurs as a result of using tobacco products, such as cigarettes, pipes, or e-cigarettes. The condition is characterized by white or grayish pinpoint spots on the palate, dryness of the mouth, and an unpleasant oral odor. Pain is usually absent; however, after consuming hot foods, itching and a feeling of discomfort may occur.

Key words: Nicotine stomatitis, palate, spot, mucous membrane, tobacco, oral cavity, ulcer.

Dolzarbligi

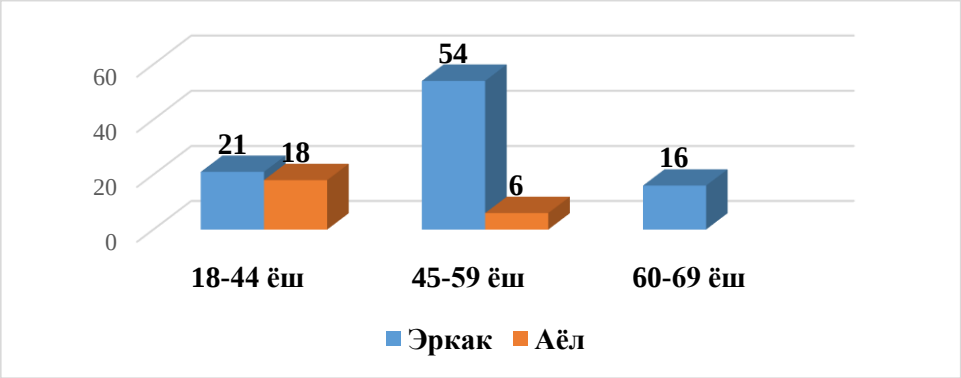
So‘nggi yillarda nikotinli stomatitning dolzarbligi sezilarli darajada oshgan bo‘lib, bu bir qator omillar bilan izohlanadi: An’anaviy sigaret chekish ko‘rsatkichlari ayrim hududlarda pasaygan bo‘lsa-da, umumiy tamaki iste’moli yuqori darajada qolmoqda. Bu esa og‘iz bo‘shlig‘i shilliq qavatining surunkali shikastlanishiga, jumladan, nikotinli stomatit rivojlanishiga zamin yaratadi. So‘nggi o‘n yillikda elektron sigaretlar va tamaki mahsulotlari keng tarqaldi. Ularning xavfsizligi to‘g‘risidagi noto‘g‘ri tasavvurlar tufayli ular ko‘p foydalanuvchilarni o‘ziga jalb qilmoqda. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, bu qurilmalardan chiqariladigan issiq aerozollar ham qattiq tanglay epiteliyida giperkeratoz va yallig‘lanish jarayonlarini chaqirishi mumkin. Epidemiologik kuzatuvlarga ko‘ra, nikotinli stomatit — uzoq muddatli tamaki ta’sirining ko‘rsatkichlaridan biri bo‘lib, og‘iz bo‘shlig‘i premalign (saraton oldi) holatlarining rivojlanish xavfi bilan ham bog‘liq bo‘lishi mumkin. Shu sababli ushbu patologiyani o‘rganish va davolash yondashuvlarini takomillashtirish dolzarb masalaga aylangan.Shuningdek, mavzuning so’nggi dolzarbligi profilaktika va sog‘lom turmush tarziga yo‘naltirilgan dasturlarning yetarli emasligi bilan izohlanadi. Ko‘plab mamlakatlarda tamaki chekishga qarshi dasturlar mavjud bo‘lsa-da, ularning og‘iz bo‘shlig‘i kasalliklari bilan bog‘liq oqibatlarga yetarli e’tibor qaratmasligi muammoli bo‘lib qolmoqda.

Tadqiqotning maqsadi: tamaki ta'siri natijasida kelib chiqadigan nikotinli stomatitni aniqlash, erta tashxislash hamda davo-profilaktikasiga qaratilgan zamonaviy yondashuvni takomillashtirishdan iborat.

Tadqiqotning obyekti sifatida Buxoro shaxridagi Stomatologiya markaziga murojaat etgan 115 nafar Tamaki ta'siri natijasida nikotinli stomatit mavjud 19-69 yoshli bemorlar olingan.

Tadqiqot material va usullar

Bemorlarning guruhlar bo'yicha taqsimlanishi 1-rasmda keltirilgan (1-rasm).



1-rasm. Tadqiqotda tekshirilgan bemorlarning yosh va jins munosobati (nafar).

Nikotinli stomatit — asosan uzoq muddatli chekish (ayniqsa, quvur/pipe yoki sigaretni chuqur tortish) natijasida qattiq tanglay shilliq qavatining surunkali yallig‘lanishi. Ko‘pincha og‘riqsiz kechadi. Bu bemorlar og’iz bo’shlig’ida noqulaylik, “begona jism” hissi, og’izda quruqlik, ayniqsa tongda, issiq ovqat yoki ichimlik iste’mol qilganda noqulay sezgi, og’izdan yoqimsiz hid, chekish vaqtida yoki undan keyin achishish, local ya’ni qattiq tanglay oqish, kulrang tusga kirishi, mayda donadorlik yoki qo’pol yuzali o’zgarishlar mavjudligi, shilliq qavatning qalinlashganligi yoki qo’pol ko’rinishi, ta’m sezishining pasayishi, ishtahaning kamayishi, og’iz qoplamasida quruq qatlam hosil bo’lishi kabi shikoyatlari bo’ladi. Ammo bemorda og’riq hissi bo’lmaydi, bemorlar ko’proq tashqi ko’rinishdan xavotirlanadi. Ba’zi hollarda issiq mahsulot iste’mol qilganda achishish, sanchish kabi belgilar kuzatiladi. Qo’shimcha shikoyat sifatida bosh aylanishi, bo’g’imlarda noqulaylik, nafas qisishi, tez-tez yo’taldan shikoyat qiladi.

Kuzatuv guruh bemorlarimizda tamaki ta'siri tufayli bularda nikotinli stomatitning giperkeratoz shakli 49 nafar bemorda, 42,60% ni va ultserativ (yarali) shakli 40 nafar bemorda 34,78% ni tashkil qildi (1-jadval).

Tadqiqot natijalari va tahlillar

Davolashning asosiy maqsadi: zararlovchi omilni bartaraf etish, shilliq qavatni tiklash, yallig‘lanishni kamaytirish va asoratlarning oldini olish**.** Tadqiqotdagi jami bemorlarga umumiy davolash ishlari bir xilda olib borildi. Bemorlarimiz og'iz bo'shlig'ida kuchli og'riqga va ovqatlana olmaslikka shikoyat qilishgani uchun, biz yallig'lanish sohasida ushbu ketma-ketlikda ish olib borilgan:

1. Lidokainning 10% li 4,6 mg sprey bilan zararlangan sohaga to'liq ishlanib, mahalliy og'riqsizlantiriladi.
2. Antiseptik qayta ishlash xlorgeksidinning 0,05% li eritmasi bilan zararlangan sohaga to'liq artildi.

3.Keratolitik ya’ni regeneratsiyani tiklovchi vositalar: aevit, vitamin A moyi 2% yoki solkoseril gel - kuniga 2 marta buyurildi.

4.Yallig’lanishga qarshi vositalar: oflomelid yoki metronidazole malhami buyurildi.

Ba’zi bemorlarga zaruratdan kelib chiqqan holda umumiy davolash usullari bilan birga olib borildi.

1.Vitamin terapiya(A, E, C, B)

2.Immunomodulyatorlar

3.Fizioterapiya(UVCH, Heliy-neon lazeri)

Yuqoridagi davolash ishlari bilan birga MIL terapiya (Magnit-infraqizil-lazer) hamda jen`shen` ekstrakti bilan kompleks davolandi (2-rasm).

Lazer fotoforez ta'siridan foydalangan holda lazer terapiyasini dori terapiyasi bilan birlashtirish maqsadga muvofiqdir. Buning uchun davolash muolajasidan oldin yara yuzasiga dorivor modda jen`shen` ekstrakti aplikatsiya maqsadida qo'llanilgan.

1-qatnovda MIL terapiyani 5 GTS (Gerts o'lchov birligi)

2-qatnovda MIL terapiyani 50 GTS

3-va 7-qatnovda esa MIL terapiyani 1000 GTS shunday tartibda foydalanilgan va yuqori natijaga erishilgan.

Bemorda bu kasallik surunkaliga o’tgan bo’lsa, tekshiruvlar asosida biopsiya qilinib, so’ng jarrohlik usulida qalinlashgan soha olib tashlanadi.

Xulosa

Xulosa qilib aytganda, Nikotinli stomatitning o'zi saratondan oldingi holat deb hisoblanmaydi. Shu bilan birga, tamaki chekish og'iz bo'shlig'i, lablar, bodomsimon bezlar va halqumning skuamoz hujayrali saratoni rivojlanishi uchun xavf omilidir, shuning uchun nikotinik leykokeratoz va onkopatologiya parallel ravishda rivojlanishi mumkin. Ushbu sohadagi paydo bo’lgan yaralar xavfli o’smalarga aylanishi mumkin.

Nikotinli stomatit mavjud bemorlarda ishlab chiqilgan profilaktik tadbirlar, davolashning yuqori terapevtik samaradorligini 95% ini, kasallik remissiyasini 92,6% bemorlarda 11,37 oy davomida saqlanishini ta'minlangan. Bemorlarda olib borilgan tibbiy-profilaktik tadbirlarning asosi sifatida tabiiy energiya manbalariga e'tibor berish ya'ni to'g'ri ovqatlanish, uyqu rejimini tartibga solish, muntazam jismoniy faoliyat, suv ichishni unutmaslik tavsiya qilingan.

Bemorlarga chekishni mutlaqo to’xtatish, og’iz gigiyenasini saqlash, issiq ichimliklarni cheklash, vitamin va A, E, C vitaminlari bilan boy oziq-ovqat iste’molini ko’paytirish kabi tavsiyalar berildi. Shuningdek 6oyda bir stomatologik ko’rikdan o’tish buyurildi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Almas K., Maroof F., Mcallister C, Freeman R. Smoking behaviour and knowledge in high school students in Riyadh and Belfast. II Odontostomat. Trop. 2002;25(98):40-44.
2. Bendick C, Scheifele C, Reichart P.A. Oral manifestations in 101 Cambodians wit HIV and AIDS. // J. Oral. Pathol. Med. 2002;31(1):1-4.
3. Casiglia J., Woo S.B. A comprehensive review of oral cancer. // Gen. Dent. 2001;49(1):72-82.
4. Faddy M.J., Gullinan M.P., Palmer J.E. et al. Ante-dependence modeling in a longitudinal study of periodontal disease: The effect of age, gender, and smoking status. // J. Periodontol. 2000;71(3):454-459.
5. Sharipova Gulnihol Idiyevna. Discussion of results of personal studies in the use ofmil therapy in the treatment of trauma to theoral mucosa // European Journal of Molecular medicinevolume 2,

No.2, March 2022 Published by ejournals PVT LTDDOIprefix: 10.52325Issued Bimonthly Requirements for the authors.
6. Sharipova Gulnihol Idiyevna. The effectiveness of the use of magnetic infrared-laser therapy in traumatic injuries of oral tissues in preschool children // Academic leadership. ISSN 1533-7812 Vol:21 Issue 1
7. Данилевский Н.Ф., Леонтьев В.К., Несин А.Ф., Рахний Ж.И. Заболевания слизистой оболочки полостирта. / М.:Издательство ОАО "Стоматология", 2001; 272 стр.
8. Кулик И.В., Миргородская Л.В. ВИЧ-инфекция. Проявления в полости рта. Журнал: Институт стоматологии. 2001;2:36-40.
9. Курение как фактор заболеваний пародонта, кариеса и потери зубов. // Стоматологическое обозрение. 2003;2:3-4
10. Mamedova N.Sh. (2023). Carious inflammation of milk teeth. European journal of modern medicine and practice, 2023;3(10):1-5.
11. Сунцов В.Г. Стоматологическая профилактика у детей / В. Г.Сунцов, В. К. Леонтьев. / М.: Медицинская книга, 2001; 343 стр.
12. Clarkson J.J. Role of fluoride in oral health promotion / J.J.Clarkson, J. McLoughlin // Int. Dent. J.- 2000;50(1):119-128.
13. Грошиков М. И. Профилактика и лечение кариеса зубов / М.И.Грошиков.- М. Медицина, 1980; 192 стр.
14. Максимовский Ю.М. Основы профилактики стоматологических заболеваний / Ю.М. Максимовский. / М., 2005; 91 стр.
15. 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).]
16. 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).]

Qabul qilingan sana 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.379-008.64:616.8-009.7:616.89-008.44

ДИАБЕТИК ПОЛИНЕВРОПАТИЯЛАРНИНГ ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШЛАР БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ ВА УЛАРНИНГ КЛИНИК-ДИНАМИК ХУСУСИЯТЛАРИ

М.Б. Истамов https://orcid.org/0009-0006-6331-2396
e-mail; istamov.mirmuhsinjon@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада диабетик полиневропатия (ДПН) билан депрессив бузилишлар ўртасидаги ўзаро боғлиқлик, патогенетик механизмлар, клиник намоён бўлишлари ва динамик ривожланиш хусусиятлари ёритилган. Диабетик асоратларнинг энг кенг тарқалган неврологик кўринишларидан бири бўлган ДПН кўп ҳолларда хронологик равишда депрессия ривожланиши билан кечади. Мақолада ДПНнинг оғриқ синдроми, вегетатив ўзгаришлар, уйқу бузилишлари ва психоэмоционал фон ўзгаришлари орқали депрессив ҳолатларни кучайтириши ҳақидаги клиник далиллар таҳлил қилинган. Шунингдек, депрессиянинг ДПН симптомлари оғирлашувига таъсири, диагностик ёндашувлар ва терапевтик тактикалар батафсил ёритилган.

Калит сўзлар: Диабетик полиневропатия, депрессия, нейропатик оғриқ, вегетатив дисфункция, психоэмоционал ҳолат, қандли диабет, когнитив бузилиш.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ С ДЕПРЕССИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ И ИХ КЛИНИКО-ДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

М.Б. Истамов https://orcid.org/0009-0006-6331-2396
e-mail: istamov.mirmuhsinjon@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

В данной статье рассматривается взаимосвязь диабетической полинейропатии (ДПН) и депрессивных расстройств, патогенетические механизмы, клинические проявления и особенности динамического развития. ДПН, одно из наиболее распространенных неврологических проявлений диабетических осложнений, часто хронологически сопровождает развитие депрессии. В статье анализируются клинические данные, свидетельствующие о том, что диабетическая полинейропатия (ДПН) усугубляет депрессивные состояния посредством болевого синдрома, вегетативных изменений, нарушений сна и изменений психоэмоционального фона. Также подробно описаны влияние депрессии на обострение симптомов ДПН, диагностические подходы и терапевтические методы.

Ключевые слова: диабетическая полинейропатия, депрессия, нейропатическая боль, вегетативная дисфункция, психоэмоциональное состояние, сахарный диабет, когнитивные нарушения.

RELATIONSHIP OF DIABETIC POLYNEUROPATHIES WITH DEPRESSIVE DISORDERS AND THEIR CLINICAL-DYNAMIC FEATURES

M.B. Istamov https://orcid.org/0009-0006-6331-2396
e-mail: istamov.mirmuhsinjon@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

This article discusses the relationship between diabetic polyneuropathy (DPN) and depressive disorders, pathogenetic mechanisms, clinical manifestations and features of dynamic development. DPN, one of the most common neurological manifestations of diabetic complications, often chronologically accompanies the development of depression. The article analyzes clinical evidence that DPN exacerbates depressive states through pain syndrome, vegetative changes, sleep disorders, and changes in the psychoemotional background. The influence of depression on the exacerbation of DPN symptoms, diagnostic approaches, and therapeutic tactics are also described in detail.

Key words: Diabetic polyneuropathy, depression, neuropathic pain, vegetative dysfunction, psychoemotional state, diabetes mellitus, cognitive impairment.

Долзарблиги

Диабетик полиневропатия (ДПН) қандли диабетнинг кенг тарқалган ва оғир асоратларидан бири бўлиб, периферик нерв тизимига зарар етказади [24,25,26,27,]. ДПН билан кечувчи беморларда хроник оғриқ, сезувчанлик пасайиши, мотор функциялар бузилиши ва вегетатив дисфункция каби белгиллар кузатилади [9,10,13,14]. Охирги йилларда ДПНнинг фақат неврологик эмас, балки психоэмоционал ҳолатга ҳам жиддий таъсир кўрсатиши исботланган [16,1,7,18,19,20,21,22,23].

Депрессия ДПН билан касалланган беморларнинг 25–60% да учрайди. Бу икки ҳолат ўртасидаги икки йўналишли боғлиқлик клиник амалиётда катта аҳамиятга эга:

— ДПН депрессия ривожланиш хавфини оширади;

— депрессия эса ДПН симптомларини оғирлаштиради [28,29,30].

Патогенез ва ўзаро боғлиқлик механизмлари:

1. Нейропатик оғриқнинг депрессияга таъсири

ДПНдаги хроник оғриқ доимий стресс манбаи бўлиб, серотонин ва норадреналин модулляциясининг бузилишига олиб келади. Бу ўзгаришлар депрессив синдромларни шакллантиради [1,2,3].

2. Вегетатив дисфункция ва гормонал ўзгаришлар

Вегетатив нерв тизими дисфункцияси кортизол секрециясини кучайтиради, стрессга жавоб реакцияларини ўзгартиради ва эмоционал фонни пасайтиради [7,8].

3. Уйқу бузилишлари

Оғриқ ва парестезиялар ухлашни қийинлаштиради. Уйқу дефицити депрессия ривожланишининг мустақил омилларидан бири [11,12].

4. Психологик омиллар

Чекланган ҳаракат, меҳнат қобилияти пасайиши ва диабетнинг ўзига хос психик юки эмоционал ҳолатни издан чиқаради.

Клиник-динамик хусусиятлар:

1. Симптомларнинг параллел ривожланиши

ДПН ва депрессия бир вақтнинг ўзида кучайиши мумкин:

— оғриқ синдроми авж олганда депрессия белгилар ҳам кўпаяди;

— депрессия даврларида оғриқ сезувчанлиги ошади [4,5,6].

2. Атипик клиник намоёнлар

Депрессия билан кечувчи ДПНда қуйидаги ҳолатлар кўп учрайди:

ноаниқ локализацияланган оғриқлар;

соматизацияланган шикоятлар;

мотор ва сенсор бузилишларнинг нотипик динамикаси.

3. Когнитив функция бузилиши

ДПН - депрессия комбинацияси диққат, хотира, қарор қабул қилиш қобилиятининг пасайишига олиб келади [9,10].

4. Ремиссия ва рецидив хусусиятлари

ДПН интенсив терапияси оғриқни камайтирса, депрессия белгилар ҳам пасаяди.

Антидепрессант терапия оғриқни сезиларли камайтириши клиник тадқиқотларда исботланган (амитриптилин, дулоксетин, венлафаксин) [1,2,3].

Диагностика:
Комплекс баҳолаш тавсия этилади:

1. Неврологик тестлар: монофиламент, вибрация анализи, EMG.
2. Психологик тестлар:
Beck Depression Inventory (BDI),
Hamilton Depression Scale (HAM-D).
3. Вегетатив функция тестлари.
4. Гликемик назорат даражаси: HbA1c, глюкоза мониторинги.

Даволаш тактикалари:
1. Невропатик оғриқни даволаш
Дулоксетин
Прегабалин
Габапентин
Триклик антидепрессантлар
2. Депрессияни даволаш
СИОЗС (сертралин, эсциталопрам)
СИОЗСН (дулоксетин)
Психотерапия (КБТ)
3. Комплекс реабилитация
Физик терапия
Электронейростимуляция
Витамин В тиббий терапияси
Диабетни қатъий назорат қилиш
ДПН + депрессия комбинациясида дуал таъсирли препаратлар (дулоксетин, венлафаксин) кўп ҳолларда энг самарали экани кўрсатилган.

Хулоса

Диабетик полиневропатия ва депрессия ўртасидаги боғлиқлик мураккаб, икки йўналишли ва патогенетик жиҳатдан чуқур ўзаро таъсирга эга. ДПНнинг хроник оғриғи, вегетатив бузилишлар ва уйқу патологиялари депрессия ривожланишига сезиларли даражада ҳисса қўшади. Депрессия эса ДПНнинг клиник белгиларини кучайтиради ва беморнинг ҳаёт сифатини пасайтиради. Шу боис комплекс, мультимодал диагностика ва даволаш ёндашуви бу беморлар гуруҳи учун асосий аҳамиятга эга.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Tesfaye S., Boulton A.J.M., et al. Diabetic neuropathies: update on definitions, assessment and management. Diabetes Care. 2019; 42(8): 1455–1463.
2. Pop-Busui R., Boulton A.J., Feldman E.L., et al. Diabetic Neuropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2017; 40(1): 136–154.
3. Roy T., Lloyd C.E. Epidemiology of depression and diabetes: a systematic review. Journal of Affective Disorders. 2012; 142(suppl): S8–S21.
4. Ismail K., Winkley K., Stahl D. A Cohort Study of people with diabetes and depression: mortality and risk factors. Diabetologia. 2021; 64(1): 58–69.
5. Boulton A.J.M. Mechanisms and management of diabetic painful neuropathy. Journal of Diabetes Investigation. 2020; 11(3): 567–576.
6. Waldfogel J.M., Grey M., et al. Pharmacologic management of painful diabetic neuropathy: evidence review. Annals of Internal Medicine. 2019; 171(6): 397–407.
7. Camara-Lemarroy C.R., et al. Depression and diabetes mellitus: a bidirectional relationship. Clinical Diabetes. 2018; 36(3): 217–223.

8. Goldberg D., Goodyear I. The origins and course of common mental disorders. Psychological Medicine. 2018.
9. Berger A., Dukes E., Ware J.E. Impact of neuropathic pain on health-related quality of life. Pain. 2017; 152(3): 640–646.
10. Morgado C., et al. Pain and depressive symptoms in patients with diabetic peripheral neuropathy: a cross-sectional study. Pain Medicine. 2019; 20(2): 357–365.
11. Ziegler D. Painful diabetic neuropathy: diagnosis and treatment. Diabetes Care 2009; 32(2):S414–S420.
12. Lin E.H.B., et al. Depression and advanced complications of diabetes. Ann Fam Med 2010; 8(1):33–41.
13. Vileikyte L. Psychological distress and depression in diabetic peripheral neuropathy. Curr Diab Rep 2014; 14:542.
14. Schreiber A.K., et al. Diabetic neuropathic pain: physiopathology and treatment. World J Diabetes 2015; 6(3):432–444.
15. Callaghan B.C., et al. Diabetic neuropathy: clinical manifestations and assessment. Lancet Neurol 2012; 11(6):521–534.
16. Hayashino Y., et al. Association of pain, insomnia, and depression in diabetic neuropathy. Diabetes Res Clin Pract 2012; 98:123–129.
17. Vlaar A.P., et al. Chronic pain and mood disorders association. Pain Practice 2018; 18(5):678–690.
18. Smith A.G., Singleton J.R. Impaired glucose tolerance and neuropathy. Neurology 2003; 60(1):108–111.
19. Attal N., et al. EFNS guidelines on neuropathic pain assessment. Eur J Neurol 2010; 17(8):1010–1018.
20. Feldman E.L., et al. New biomarkers in diabetic neuropathy. Nat Rev Neurol 2017; 13:521–528.
21. Hermanns N. Depression and diabetes: treatment challenges. Diabet Med 2013; 30(8):947–958.
22. Brown L.C., Majumdar S.R., et al. Depression predicts mortality in diabetes. Diabetes Care 2005; 28:2668–2673.
23. Ali S., Stone M.A., et al. The prevalence of depression in type 2 diabetes. Diabet Med 2006; 23(11):1165–1173.
24. Sloan G., et al. Pathophysiology of diabetic neuropathy. Handb Clin Neurol 2014; 126:51–67.
25. Sommer C., et al. Painful diabetic neuropathy: clinical and preclinical insights. Pain 2018; 159(3):610–618.
26. Sindrup S.H., Jensen T. Efficacy of antidepressants in neuropathic pain. Pain 1999; 83(1):89–102.
27. Raskin J., et al. Duloxetine in diabetic neuropathic pain. Pain Med 2005; 6(5):346–356.
28. O'Connor A.B. Neuropathic pain prevalence and public health burden. J Pain 2009; 10:792–799.
29. Tennen H., et al. Pain catastrophizing and depression correlation. J Pain 2014; 15(1):59–68.
30. Robinson M., et al. Mood disorders impact on neuropathic pain outcomes. Clin J Pain 2017; 33(1):55–63.

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.89-008.441.44

ДЕПРЕССИЯНИНГ КЛИНИК ВА БИОЛОГИК АСОСЛАРИ *(Адабиётлар шархи)*

Мухторова Х.К. https://orcid.org/0000-0001-9025-6138 e-mail: MuxtorovaX@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

Мазкур мақолада депрессиянинг клиник намоён бўлиш шакллари, патогенези, биологик механизмлари ва психопатологик асослари атрофлича ёритилган. Депрессиянинг невробиологик омиллари — нейромедиатор дисбаланси, нейроэндокрин ўзгаришлар, нейровоспаление, генетик предиспозиция ва нейропластиклик бузилишлари таҳлил қилинган. Шунингдек, клиник таснифлар: классик униполяр депрессия, атипик депрессия, меланхолик тип, психотик депрессия ва соматизацияланган шакллар тавсифланган. Мақола депрессиянинг диагностикаси ва клиник амалиётдаги аҳамиятини ҳам қамраб олади.

Калит сўзлар: депрессия, серотонин, норадреналин, гипоталамо-гипофиз-адренал (ГГА) ўқи, нейропластиклик, меланхолик депрессия, атипик депрессия.

КЛИНИЧЕСКИЕ И БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ДЕПРЕССИИ *(Обзор литературы)*

Мухторова Х.К. https://orcid.org/0000-0001-9025-6138 e-mail: MuxtorovaX@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 подробно рассматриваются клинические проявления депрессии, её патогенез и биологические механизмы. Анализируются ключевые нейробиологические факторы: дисбаланс нейромедиаторов, нейроэндокринные изменения, нейровоспаление, генетическая предрасположенность и нарушения нейропластичности. Описаны клинические варианты депрессии: униполярная, атипичная, меланхолическая, психотическая и соматизированная формы. Рассматриваются подходы к диагностике и практическое значение расстройства.

Ключевые слова: депрессия, серотонин, норадреналин, нейровоспаление, ГГН-ось, нейропластичность, униполярная депрессия.

CLINICAL AND BIOLOGICAL BASIS OF DEPRESSION *(Literature Review)*

Muxtarova X.K. https://orcid.org/0000-0001-9025-6138 e-mail: MuxtorovaX@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 reviews the clinical manifestations and biological foundations of depression, focusing on its pathophysiology and neurobiological mechanisms. Key biological contributors—including neurotransmitter imbalance, neuroendocrine dysregulation, neuroinflammation, genetic vulnerability, and impaired neuroplasticity—are discussed. Clinical subtypes such as unipolar depression, melancholic depression, atypical depression, psychotic and somatic forms are reviewed. Diagnostic considerations and the clinical significance of depressive disorders are highlighted.

Key words: depression, serotonin, norepinephrine, HPA axis, neuroplasticity, melancholic depression, atypical depression.

Долзарблиги

Депрессия — инсоннинг эмоционал ҳолати, билими ва физиологик функцияларига таъсир этувчи мураккаб психопатологик синдром. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотига кўра, депрессия глобал инвалидликнинг етакчи сабабларидан биридир. Унинг ривожланишига генетик, биологик, психологик ва ижтимоий омиллар биргаликда таъсир қилади.

Депрессиянинг биологик асослари:

1. Нейромедиаторлар дисбаланси

Серотонин (5-HT)

Ҳис-туйғуларни бошқаришда асосий роль ўйнайди.

Паст даража — қайғу, изтироб, апатия билан боғлиқ.

СИОЗС препаратлари (эсциталопрам, сертралин) уни нормаллаштиради.

Норадреналин

Энергия, фаоллик ва стрессга жавоб реакциялари билан боғлиқ.

Норадреналин пастлиги — motivation loss, хулқ-атвор пасайишига олиб келади.

Допамин

Муқофот ва мотивация тизимида иштирок этади.

Анедония ва қизиқиш йўқолиши допамин пастлиги билан боғлиқ.

2. Гипоталамо-гипофиз-адренал (ГГА) ўқининг бузилиши

Депрессияда кортизол даражаси кўтарилади.

Узоқ давом этувчи стресс гиперкортицизмга олиб келади.

Бу мияда гиппокамп атрофиясига сабаб бўлиши мумкин.

3. Нейровоспаление (мияда яллиғланиш)

Депрессияда IL-6, TNF-α, CRP каби цитокинлар кўпайгани аниқланган.

Яллиғланиш нейромедиаторлар синтезини сусайтиради. [1,2,3].

4. Генетик омиллар

Депрессия учун ирсий жиҳатдан хавф 30–40% атрофида.

5-HTTLPR (серотонин ташувчи ген) мутациялари депрессияга мойилликни оширади.

5. Нейропластиклик бузилиши

BDNF пастлиги нейронлар ўртасидаги алоқалар камайишига олиб келади.

Антидепрессантлар BDNF даражасини ошириб, пластикликни яхшилайди.

Клиник асослар ва белгилар:

1. Асосий (ядровой) симптомлар

тушкун кайфият

анедония (қувонч ҳиссининг йўқолиши)

энергия йўқолиши

2. Қўшимча симптомлар

уйқу бузилиши (инсомния ёки гиперсомния)

иштаханинг ўзгариши

концентрация пасайиши

ўзини айбдор ҳис этиш

суицид фикрлари [4,5,3].

Депрессиянинг клиник турлари:

1. Классик (меланхолик) депрессия

эрталаб ҳолат ёмонлашиши

иштаханинг пасайиши

уйқу бузилиши

мотор қотиб қолиш [5,6,7].

2. Атипик депрессия

кайфият ташқи омилларга реактив

уйқуга мойиллик

кўп емишга мойиллик

вазн ошиши
3. Психотик депрессия
галлюцинациялар
делюзиялар
кучли изтироб [8,9,10].
4. Соматизацияланган депрессия
оғриқлар, кардиалгия, бош айланиши
“ортиқча текширувлар”га мойиллик

Диагностика усуллари:
HAM-D (Hamilton Depression Rating Scale)
Beck Depression Inventory (BDI)
PHQ-9
Биоэлементлар: кортизол, CRP, цитокинлар
Нейровизуализация: MRI (гиппокамп атрофияси) [11,12].

Хулоса

Депрессия — биологик, клиник ва психосоциал омиллар ўзаро таъсири натижасида юзага келадиган мураккаб синдром. Нейромедиаторлар дисбаланси, нейровоспаление, ГГА-ўқи бузилиши, генетик омиллар ва нейропластиклик камайиши унинг асосий биологик механизмларидир. Клиник намоёнлар хилма-хил бўлиб, уни аниқ диагностикалаб, индивидуал ёндашув билан даволаш муҳим аҳамиятга эга.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Belmaker R.H., Agam G. Major depressive disorder. N Engl J Med. 2008.
2. Nemeroff C.B. The state of our understanding of the pathophysiology of depression. Am J Psychiatry. 2020.
3. Krishnan V., Nestler E.J. The molecular neurobiology of depression. Nature. 2008.
4. Drevets W.C. Neuroimaging abnormalities in depression. Brain. 2008.
5. Kendler K.S. Genetic epidemiology of depression. Am J Psychiatry. 2013.
6. Caspi A., et al. 5-HTTLPR gene and depression. Science. 2003.
7. Snyder J.S., et al. Depression and neurogenesis. Nat Rev Neurosci. 2011.
8. Smith K. Mental health: a global challenge. Nature. 2014.
9. Kupfer D.J. Biology of mood disorders. Biol Psychiatry. 2005.
10. Nestler E.J. Epigenetics in depression. Nat Rev Neurosci. 2016.
11. WHO. Depression and Other Common Mental Disorders. 2017.
12. Maes M. Inflammatory hypothesis of depression. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.
13. Gold P.W. Stress and HPA axis in depression. Mol Psychiatry.
14. Hasler G. Pathophysiology of depression. Dialogues Clin Neurosci.
15. Charney D.S. Monoamine hypothesis revisited. Arch Gen Psychiatry.
16. Rush A.J. Clinical assessment of depressive disorders. Am J Psychiatry.
17. Hamilton M. Development of the HAM-D scale. J Neurol Neurosurg Psychiatry.
18. Beck A.T. Cognitive theory of depression. Psychopathology.
19. Dantzer R. Inflammation and depression. Nat Rev Neurosci.
20. Otte C., et al. HPA axis in major depression. Mol Psychiatry.
21. Miller A.H. Cytokine theory of depression. Biol Psychiatry.
22. Maletic V., et al. Neurobiology of depression. Psychiatr Clin North Am.
23. Moylan S., et al. Neuroprogression in depression. BMC Medicine.
24. Boku S., et al. BDNF and depression. Neurosci Res.
25. American Psychiatric Association. DSM-5.
26. Fava M., Davidson J. Symptoms of melancholic depression.
27. Parker G. Atypical depression phenotypes.
28. Schatzberg A.F. Psychotic depression overview.
29. Kroenke K. PHQ-9 validity. J Gen Intern Med.
30. Trivedi M.H., et al. STARD study: treatment outcomes. Am J Psychiatry.

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.831-005.4-68:615.84

РУҲИЙ ФАОЛ МОДДАЛАРГА ТОБЕ БЎЛГАН ШАХСЛАРДА ТРАНСКРАНИАЛ МАГНИТНИ СТИМУЛЯЦИЯ АМАЛИЁТИ ТЕРАПЕВТИК МУОЛАЖА СИФАТИДА АҲАМИЯТИ

[1]*Эргашева Ю.Й.* https://orcid.org/0009-0002-2523-2660 *e-mail:* yulduz_ergasheva@bsmi.uz
[2]*Рахимова З.К.* https://orcid.org/0009-0009-8403-0357

[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]РИРСИА тиббиёт марказининг психиатрия хизмати бўйича Бухоро вилоят филиали

✓ ***Резюме***

Руҳий фаол моддаларга қарамлик соғлиқ сақлаш ташкилотини жиддий глобал муаммоси ҳисобланади. Анъанавий даволаш стратегиялари кўпинча юқори рецидив кўрсаткичларига дуч келади, бу эса инновацион ёндашувларни талаб қилади. Бироқ, ТМСнинг ритмик тебранишлари нейрофизиологик параметрлар билан қандай боғлиқлиги ва транскраниал магнит стимуляцияни фойдали таъсирини руҳий фаол моддаларга тобеликни даволашда рецидивни олдини олиш мумкинми ёки йўқми номаълум бўлиб қолмоқда. Ушбу тадқиқотда биз ушбу ТМСни такрорий мажбурий даволанишда даволанаётган беморларда таъсир қилиши, шунингдек транскраниал магнит стимуляцияни самарадорлиги таъсирини баҳолашни руҳий фаол моддаларга тобе бўлган шахсларда ўрганамиз.

Калит сўзлар: руҳий фаол моддаларга тобелик, транскраниал магнит стимуляция, такрорий мажбурий даволаниш, рецидив

ВАЖНОСТЬ ПРАКТИКИ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ У ЛИЦ, ПОДВЕРГАЮЩИХСЯ ВОЗДЕЙСТВИЮ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ, В КАЧЕСТВЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО СРЕДСТВА

[1] Эргашева Ю.Й. https://orcid.org/0009-0002-2523-2660 e-mail: yulduz_ergasheva@bsmi.uz
[2] Рахимова З.К. https://orcid.org/0009-0009-8403-0357

[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]Бухарское региональное филиал психиатрической службы центра "РИРСИАТ"

✓ ***Резюме***

Зависимость от психотропных веществ является серьезной глобальной проблемой организации здравоохранения. Традиционные стратегии лечения часто сталкиваются с высокой частотой рецидивов, что требует инновационных подходов. Однако остается неясным, как ритмические колебания ТМС коррелируют с нейрофизиологическими параметрами и может ли благотворное воздействие транскраниальной магнитной стимуляции предотвратить рецидив при лечении тобелликом психически активных веществ. Мы изучаем оценку влияния ТМС на пациентов, проходящих повторное обязательное лечение, а также влияние эффективности транскраниальной магнитной стимуляции на лиц, подвергающихся воздействию психологически активных веществ.

Ключевые слова: зависимость к психотропным веществам, транскраниальная магнитная стимуляция, повторное принудительное лечение, рецидив

THE IMPORTANCE OF PRACTICING TRANSCRANIAL MAGNETIC STIMULATION IN PEOPLE EXPOSED TO PSYCHOACTIVE SUBSTANCES AS A THERAPEUTIC AGENT

[1]*Ergasheva Y.Y.* https://orcid.org/0009-0002-2523-2660 *e-mail:* yulduz_ergasheva@bsmi.uz
[2]*Rakhimova Z.K.* https://orcid.org/0009-0009-8403-0357

[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 regional branch of the Psychiatric service of the RIRSIAT Center

✓ ***Resume***

Dependence on psychotropic substances is a serious global health organization problem. Traditional treatment strategies often face a high recurrence rate, which requires innovative approaches. However, it remains unclear how the rhythmic fluctuations of TMS correlate with neurophysiological parameters and whether the beneficial effects of transcranial magnetic stimulation can prevent relapse during treatment with tobellik psychologically active substances. We are studying the assessment of the effect of TMS on patients undergoing repeated mandatory treatment, as well as the effect of the effectiveness of transcranial magnetic stimulation on individuals exposed to psychologically active substances.

Keywords: dependence on psychotropic substances, transcranial magnetic stimulation, repeated compulsory treatment, relapse

Долзарблиги

Гиёҳвандлик ва сурункали алкоголизм кўплаб тадқиқотлар мавзуси бўлган мураккаб касалликлардир. Транскраниал магнит стимуляция (ТМС) гиёҳвандлик учун потенциал терапевтик даво ҳисобланади. Рецидивни олдини олиш когнитив назоратни яхшилаш, ташқи стимуллар билан боғлиқ иштиёқни камайтириш ва интероцептив ишлов беришни яхшилаш учун истиқболли ТМС (транскраниал магнит стимуляция) асосланган аралашув усули сифатида пайдо бўлди. ТМС тадқиқотлари шуни кўрсатадики, англашни ўргатиш ушбу омиллар билан боғлиқ мия тармоқларини модуляция қилиши ва терапевтик даволаш натижаларини яхшилаши мумкин. Алкогол ичимликларига қарамлик жиддий глобал соғлиқ муаммоси бўлиб, касалликнинг умумий тахминан 5% ни ташкил қилади ва дунё бўйлаб ўлимнинг 3,8% у билан боғлиқ деб ҳисобланади [1, 2].

Унинг тарқалишига қарамай, кўрсаткичлари 5 ой ичида 14 дан 12% гача [3], детоксикация орқали даволаш маълум бир қондирилмаган клиник эҳтиёжларга дуч келади. Бу дунёдаги энг кам даволанадиган руҳий касалликлардан бири бўлиб қолмоқда, даволаш қамрови 10-20% га баҳоланган [4]. Илмий таҳлиллар шуни кўрсатдики, руҳий фаол моддалар билан касалланган одамларнинг атиги 50% бир неча йил ичида ремиссияга эришади [5]. Рецидивларнинг юқори суръатлари муаммосига жавобан, транскраниал магнит стимуляцияга асосланган рецидивнинг олдини олиш ТМС каби инновацион ёндашувлар пайдо бўлди.

ТМС методи рецидивнинг олдини олишнинг асосий жиҳатларига асосланган стрессни камайтириш ва когнитив терапияга [6, 7] мослаштирилган усуллар билан бирлаштиради. ТМС юқори хавфли вазиятларни аниқлашга, беморларни рецедивни эрта огоҳлантирувчи белгиларини тан олишга ўргатишга, руҳий фаол моддаларни истеъмол қилиш билан боғлиқ ички ва ташқи омиллардан хабардорликни оширишга, самарали курашиш кўникмаларини ривожлантиришга ва ўз-ўзини самарадорлигини оширишга қаратилган [8].

Ушбу стратегиялар бевосита бир қанча тадқиқотларда [9, 10] кўрсатилганидек, бундай стимулларга реактивлиги, когнитив назорат йўқолиши ва интероцептив қайта ишлаш каби бузилишлар, гиёҳвандлик асосида ётади.

Ушбу механизмларнинг асаб корреляциялари функционал магнит-резонанс томография (МРТ) ва электроэнцефалография (ЭЭГ) каби нейровизуализациялар ёрдамида ўрганилган. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, транскраниал магнит стимуляция англашга асосланган аралашувлар миянинг пассив режим тармоғи ва когнитив назорат билан шуғулланадиган префронтал жойлар ўртасида тинч ҳолатда алоқани оширади [12, 13]. Бундан ташқари, қисқа муддатли тўқнашувдан сўнг, ижро этувчи эътибор вазифасини бажариш пайтида prefrontal фаоллашув, шунингдек, олдинги "олдинги бел қобиғи"да (ACC) глутамат метаболизмининг кўпайиши кузатилди [9, 10]. ТМС ҳам нейрофизиологик ЭЭГ ўлчов томонидан кўрсатилган бўлиб, можаролар ортиши ва реакция назорат билан боғлиқ қизиқишларига олдини олиш, ижобий таъсир кўрсатди [10].

Тадқиқотнинг мақсади: ТМСнинг барча турдаги гиёҳвандлик ва улар билан боғлиқ касалликларда (шу жумладан спиртли ичимликларни суистеъмол қилиш) даволаш самарадорлигини оширишга қаратишдир.

Тадқиқот материал ва услублари

Тадқиқот Республика ихтисослаштирилган руҳий саломатлик илмий-амалий тиббиёт марказининг Бухоро вилояти наркология хизмати бўйича филиалидан 2025йилда такрорий мажбурий даволанишга ётқизилган 30 ёшдан 65 ёшгача бўлган 50 нафар бемор, шундан 35нафар сурункали алкоголизм ва солиштириш гуруҳига 15 нафар гиёҳвандликга тобе беморларларда тадқиқот ўтказилади., унда ТМС ва клиник ёндашувлар комплекс тарзда қўлланилди. Унда анъанавий опиодлар (опий, героин, трамадол) билан бир қаторда синтетик катинонлар гуруҳига кирувчи янги психостимуляторлар (мефедрон, α-ПВП)ни биргаликда истеъмол қилувчи жами 15 нафар бемор (15 нафар эркак) қатнашди. Асосий гуруҳ иштирокчиларининг ёши 32-50 ёш оралиғида бўлиб, ўртача ёш (35,5 ± 7,0) йилни ташкил этди. Таққослаш иккинчи гуруҳни 30-42 ёш оралиғида бўлиб ўртача ёш (35,8 ± 8,1 йил) ташкил қилди. Иккала гуруҳ жинс, ёш ва алкогол ҳамда наркотик истеъмолининг давомийлиги бўйича бир-бирига мутаносиб бўлиб, уларнинг солиштириш имкониятлари таъминлади.

Клинико-психопатологик баҳолаш жараёнида беморларнинг руҳий, неврологик ва соматик ҳолати батафсил ўрганилди.

Натижа ва таҳлиллар

Алкогол суистеъмоли билан боғлиқ касалликларнинг юқори тарқалишига ва баъзи беморлар учун самарали даволанишнинг йўқлигига қарамай, ТМС (транскраниал магнит стимуляция) яқинда спиртли ичимликларга қарам бўлган беморларда синовдан ўтказилди. Биз детоксикацияни эндигина тугатган алкоголга қарам бўлган шахсларни жалб қилган учта тадқиқотни ўтказдик. Икки тадқиқотда дорсолатерал префронтал пўстлоқ ўнг ёки чап томонда қўлланиладиган 10 кунлик ТМС сеанси ишлатилди. Олиб борилган тадқиқот ҳақиқий стимуляция плацебодан устун эканлигини кўрсатди, спиртли ичимликларга бўлган қарамликни камайиши эса ТМС фаол сеансларини тугатгандан сўнг тўрт ҳафта давом этди. Аксинча, иккита тадқиқотимизда салбий натижаларга олиб келди, чунки улар фаол транскраниал магнит стимуляциядан (ТМС)кейин қарамликнинг сезиларли даражада пасайишини кўрсатмади.

Жадвал 1. Гиёҳвандлик ва унга боғлиқ касалликларни даволашда ТМСнинг клиник синовлари: клиник ва умумий фикрлар.

Беморлар	Ўртача ёши	Асосий истисно мезонлари	Дизайн
Спиртли ичимликларга қарамлик, стационар даволаниш, CIWA-Ar ≤10 шкаласи баллари, детоксикацияни якунлаш. тетурамни қабул қилишди ва уларнинг тахминан тўртдан уч қисми спиртли ичимликларга бўлган иштиёқни камайтирадиган дори-дармонларни қабул қилишди.	35,5 ± 7,0	Руҳий касалликлар ва руҳий фаол модда қабул қилишдаги бузилиши.	Кунига 1 сеанс (жами 10та сеанс1ойга)
Спиртли ичимликларга қарамлик (DSM-IV), детоксикацияни якунланган		Психотик эпизод, когнитив бузилиш. Детоксификация учун ишлатиладиган дорилар.	плацебо-назорат кўндаланг кесими ўрганиш. Битта фаол ва битта плацебо ТМС сеанси (бир ҳафта оралиғи билан).
Гиёҳвандликка тобелик, детоксикация якунланган		Гиёҳвандликка бўлган хуморликни камайтириш учун дори-дармонларни қабул қилиш	Битта фаол ва битта плацебо ТМС сеанси (6 соатлик вақт оралиғи).

Гиёҳвандликка қарам бўлган шахслар билан боғлиқ ТМС самарадорлигини баҳолайдиган бўлсак, барча 2 гуруҳ беморларимиз детокцикациядан ўтди. Тадқиқотда ТМС гиёҳвандликка қарам бўлган шахслар ижобий таъсир кўрсатади, бироқ, бу тадқиқот ўртасида бир қатор муҳим фарқлар мавжуд. Натижалар шуни кўрсатдики, ТМС фақат 3та (20%) беморга қисқа муддатли таъсирга этди.

Аксинча, юқоридаги беморлардан фарқлироқ ҳар куни 10тадан сеанс олган 12та (80%) беморларимизда гиёҳвандликка бўлган хуморлик пасайди, бу шундан далолат берадики чап дорсолатерал префонтал кортекс ўтказилган кундалик ТМС сеанслари (DLPFC) вақт давомида ўз натижасини ижобий кўрсатди.

Хулоса

ТМС (транскраниал магнит стимуляция) айниқса плацебо стимуляцияси билан таққослашдан қатъий назар, қисқа муддатда бўлса ҳам ўз самарадорлигини тасдиқлади. Шу билан бирга гиёҳвандликдаги психоактив моддалар учун қарамлик даражасини пасайтиради. Гарчи бизнинг тадқиқотимизда кўриб чиқилган психотроп дориларни қабул қилган беморларни синчковлик билан чиқариб ташлаган бўлсак-да, бундай беморларни даволаш камида икки ҳафта давомида барқарор бўлишини таъминланиши ва ҳатто беморларнинг тўртдан уч қисми гиёҳвандликка бўлган қарамликни камайтирадиган дори-дармонларни (масалан, эсперал, дилсульфирам, карбамазепин ёки флуоксетин) сўнг ТМС сеанслари тугатгандан сўнг ҳам қабул қилишлари керак. Ушбу тавсияларнинг амалга оширилиши ТМС ёрдамида нейромодуляциянинг бошқа усуллари психотерапия ва фармакотерапия билан бир қаторда терапевтик стратегиялар қаторида ўз ўрнини эгаллашига имкон беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Э.Ф. Вагнера и др. Алкогольная и наркотическая зависимость у подростков: пути преодоления: учебное пособие /под ред. Э.Ф. Вагнера и Х.Б. Уолдрон; пер. с англ. А.В. Александровой; науч. ред. русского текста Н.А.Сирота, В.М. Ялтонский. – М.: Издательский центр «Академия», 2006. – 476 стр.
2. M.S. Barr, F. Farzan, V.K. Wing, T.P. George, P.B. Fitzgerald, Z.J.Daskalakis "Repeated Transcranial magnetic stimulation and drug addiction" International Review of Psychiatry, 23 2011; 454-466 pp.
3. E. Bellamoli, P. Manganotti, R.P. Schwartz, et al. “TMS in the treatment of drug addiction: updated information on human studies” Behavioral Neuroscience, 2014 y. Article number 815215, 11 pages
4. H.A. Camprodon, H. Martinez-Raga, M. Alonso-Alonso, MS Shi, A. Pascual-Leone “One session of high-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) of the right prefrontal cortex temporarily reduces cravings for cocaine” Drug and Alcohol Addiction, 2007;(86):91-94.
5. M. Goldman, R.P. Shux-Reed, K. Jagannathan, R.N. Ehrman, Z. Wang, Y. Lee, J. J. Su, K. Campman, K. P. O'Brien, A. R. Childress, T. R. Franklin «Correlates of reward-related brain response and marijuana cravings when exposed to stimuli related to marijuana use: a preliminary study among individuals seeking treatment for marijuana addiction» J. Addict. Med., 7 (2023), 8-16 pp.
6. Surratt C.K., Adams W.R. G protein-coupled receptor structural motifs: relevance to the opioid receptors // Curr. Top. Med. Chem. 2005;5(3):315-324.
7. Tchistyakova L.A. Social Consequence of Heroin Addiction // J. Eur. Psychiat. 2000;15(1):341.
8. Tucker T.K., Ritter A.J. Naltrexone in the of heroin dependence: a literature review // Drug and Alcohol Review. 2000;19(1):73-82.
9. Ungemack J.A., Hartwell S.W., Babor T.F. Alcohol and drug abuse among Connecticut youth: implication for adolescent medicine and public health // Connecticut Med. 1997;61(9):577-585.
10. Von Zastrow M. Opioid receptor regulation // Neuromolecular Med. 2004;5(1):51-58.
11. Williams T.M., Daglish M.R., Lingford-Hughes A. at al. Brain opioid receptor binding in early abstinence from opioid dependence // Brit. J. Psychiatre. 2007;191:63-69.
12. Zhang Y.T., Zheng Q.S., Pan J., Zheng R.L. Oxidative damage of biomolecules in mouse liver induced by morphine and protected by antioxidants // Basic Clin. Pharmacol, Toxicol. 2004;95:53-58.
13. Zuroff D.C. Dependency, self- criticism and social interaction // Brit. J. Clin. Psychol. 1995;34(4):543-553.

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.89-008. 33-053.6-08

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ТЕЧЕНИЯ ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ ПОВТОРНОГО ПРИНУДИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ

[1]*Рахимова З.К.* https://orcid.org/0009-0009-8403-0357
[2]*Эргашева Ю.Й.* https://orcid.org/0009-0002-2523-2660 *e-mail:* yulduz_ergasheva@bsmi.uz

[1]Бухарское региональное филиал психиатрической службы центра "РИРСИАТ"
[2]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

У 60 пациента проведено изучение особенностей клиники и течения алкогольной зависимости, предшествующей формированию осложненной опийной наркомании проходящих лечение повторным принудительным лечением. Установлено, что в большинстве случаев приобщение к опиатам происходит на фоне развернутой стадии предшествующего алкоголизма, отличавшегося быстрым темпом развития и высокой прогредиентностью.

Ключевые слова: алкогольная зависимость, опиодная зависимость, осложненная опийная наркомания.

TAKRORIY MAJBURIY DAVOLANISHDA PSIXOAKTIV MODDALARIGA BOG'LIQ KLINIKANING KECHISH XUSUSIYATLARI

[1]*Rahimova Z. K.* https://orcid.org/0009-0009-8403-0357
[2]*Ergasheva Y. Y.* https://orcid.org/0009-0002-2523-2660 *e-mail;* yulduz_ergasheva@bsmi.uz

[1]"RIRSIAT" markazi psixiatriya xizmatining Buxoro biloyat filiali
[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

✓ ***Rezume***

60 bemorda takroriy majburiy davolanishga davolanayotgan giyohvandlikning paydo bo'lishidan oldin spirtli ichimliklarga qaramlik klinikasining o'ziga xos xususiyatlari o'rganildi. Aniqlanishicha, aksariyat hollarda opiatlar bilan tanishish oldingi alkogolizmning rivojlangan bosqichi fonida ro'y beradi, bu rivojlanishning tez sur'ati va yuqori progredientligi bilan ajralib turadi.

Kalit so'zlar: spirtli ichimliklarga qaramlik, opioidga qaramlik, murakkab afyun giyohvandligi, majburiy davolash

FEATURES OF THE CLINIC AND THE COURSE OF DEPENDENCE ON PSYCHOACTIVE SUBSTANCES OF REPEATED COMPULSORY TREATMENT

[1]*Rakhimova Z.K.* https://orcid.org/0009-0009-8403-0357
[2]*Ergasheva Y.Y.* https://orcid.org/0009-0002-2523-2660 *e-mail:* yulduz_ergasheva@bsmi.uz

[1]Bukhara regional branch of the Psychiatric service of the RIRSIAT Center
[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***

A study of clinical features and the course of alcohol dependence preceding the formation of complicated opium addiction in those undergoing repeated compulsory treatment was conducted in 60 patients. It was established that in most cases patients started opiates receiving during previously developed alcoholism characterized by quick development and high progression.

Key words: alcohol dependence, opioid dependence, complicated opium addiction.

Актуальность

Проблема полизависимости от двух или нескольких психоактивных веществ, четко наметившаяся в последние годы, все больше привлекает внимание исследователей (Стрелец Н.В., 2001; Кошкина Е.А., 2002). По данным литературы, частота злоупотребления алкоголем среди больных наркотической зависимостью достигает 64%, что в 7-8 раз превышает этот показатель в популяции. Подчеркивается, что зависимость от алкоголя является весьма частым последствием опийной наркомании (Русинова О.И., 2007; Рохлина М.Л., Мохначёв С.О., 2008). При этом стремительный характер развития алкоголизма у лиц, ранее страдавших опиоидной зависимостью, объясняется общностью нейрохимических механизмов патологического влечения к психоактивным веществам и универсальностью наследования биологической предрасположенности к любым формам химической зависимости (Анохина И.П., 2008). Вместе с тем в Республике Узбекистан все чаще встречаются случаи, когда злоупотребление наркотиками опиоидного ряда начинается на фоне уже сформировавшегося алкоголизма с последующим развитием полизависимости от обоих психоактивных веществ. Это не только утяжеляет течение наркомании, но и существенно снижает эффективность лечения.

Тот факт, что приобщение к опиатам на фоне алкогольной зависимости в одних случаях сопровождается полным прекращением приемов алкоголя с трансформацией алкоголизма в опиоидную мононаркоманию, а в других - ведет к формированию полизависимости, нуждается в дальнейшем изучении.

Целью исследования явилось изучение особенностей становления и течения алкогольной зависимости, предшествовавшей формированию осложненной опийной наркомании.

Материал и методы исследования

Клиническим методом обследовано 80 больных (мужчин) опийной наркоманией, осложненной алкогольной зависимостью. Возраст больных к моменту обследования составлял от 26 до 54 лет (средний возраст 30,1 ± 5,4 года), давность злоупотребления опиатами – от 2 до 10 лет. Ретроспективный анализ динамики злоупотребления психоактивными веществами показал, что у 44 больного клинические признаки алкогольной зависимости возникли еще до приобщения к опиатам, и формирование опийной наркомании происходило на фоне хронического алкоголизма.

Результат и обсуждения

Изучение скорости формирования и течения алкогольной зависимости позволило выделить некоторые особенности, способные повлиять на дальнейшее оформление клинической картины осложненной опийной наркомании, характеризующейся сочетанным приемом опиатов и алкоголя.

Возраст первого употребления алкоголя варьировал в диапазоне от 10 до 20 лет, в среднем составив 15,9 ± 3,2 года. Первый же прием алкоголя сопровождался возникновением состояния эйфории, обусловливая последующее положительное отношение к алкоголю. Ни в одном случае не регистрировалось защитной рвотной реакции организма на передозировку алкогольных напитков.

Раннее знакомство с алкогольной эйфорией, происходившее у большинства больных в подростковом возрасте, обусловливало быстрый переход на регулярный (не реже 1-2 раз в неделю) прием алкогольных напитков. Длительность доболезненного этапа систематического пьянства составляла от 2 до 8 лет.

На момент приобщения к опиатам лишь у 9,8% больных диагностировалась первая стадия алкоголизма. В отличие от доболезненного этапа регулярного употребления алкоголя она характеризовалась четким оформлением синдрома патологического влечения, возникающего преимущественно в ситуациях, предрасполагающих к пьянству. В предвкушении приема алкоголя у больного проявлялся комплекс эмоционального оживления с заметным подъемом настроения. При вынужденном отказе от участия в застолье возникало чувство неудовлетворенности, дискомфорта, внутреннего напряжения, сопровождавшееся снижением настроения и раздражительностью. По сравнению с доболезненным этапом, количество

алкоголя, необходимое для достижения желаемой эйфории, возросло в 2-3 раза. После употребления первых доз спиртных напитков появлялось сильное желание продолжить выпивку, в результате больные все чаще напивались до выраженного опьянения. Употребление алкоголя носило характер однодневных алкогольных эксцессов. Наличие патологического влечения к алкоголю не осознавалось, изменение характера и частоты потребления алкогольных напитков не расценивалось как признак развивающейся алкогольной зависимости.

У этих больных первое употребление наркотиков опиоидного ряда происходило, как правило, под влиянием ситуационных факторов (случайное присутствие наркопотребителей). Мотивом приобщения к наркотикам служило любопытство, желание испытать новые ощущения. Прием опиатов во всех случаях осуществлялся на фоне легкого алкогольного опьянения. Особенности наркотической эйфории обусловливали положительное отношение к опиатам и стремление к повторному их приему. Возникновение опиоидной зависимости происходило очень быстро с четким клиническим оформлением синдрома патологического влечения к опиатам. Опийный абстинентный синдром формировался в сроки, не превышавшие 2-4 недель от начала употребления опиатов. Рост толерантности обусловливал быстрый переход на инъекционный путь введения наркотиков.

У 92,8% обследованных больных приобщение к опиатам происходило на фоне развернутой стадии алкогольной зависимости. При этом давность алкоголизма до возникновения опийной наркомании составляла от 2 до 5 лет.

Его клиническая картина характеризовалась наличием интенсивного патологического влечения к алкоголю без борьбы мотивов, у части больных приобретавшего характер неодолимости. У большинства больных преобладала периодическая форма злоупотребления спиртными напитками (псевдозапои) с систематическим утренним опохмелением и высокой толерантностью к алкоголю. Клинические особенности свидетельствовали о высокой прогредиентности и неблагоприятном течении алкоголизма, предшествовавшего формированию осложненной опийной наркомании.

Пробный прием опиатов происходил в возрасте от 21 до 35 лет. Обращает на себя внимание тот факт, что у 34,1% больных период эпизодического употребления опиатов составлял от 6 до 12 месяцев и более. Несмотря на знакомство с наркотической эйфорией, у таких больных достаточно продолжительное время преобладало патологическое влечение к алкоголю и признаки алкогольного абстинентного синдрома. Вместе с тем начинала четко прослеживаться тенденция к учащению приема опиатов (нередко в период алкогольной абстиненции) с последующим переходом к их регулярному употреблению.

Характерно, что после формирования клиники опиоидной зависимости больные не делали попыток полностью прекратить потребление алкоголя, используя его для усиления опийного опьянения. С этой целью алкоголь принимался либо непосредственно перед внутривенной инъекцией опиоидов (сочетанный тип употребления), либо при ослаблении признаков опийной эйфории (перемежающийся тип употребления). Тем не менее, в клинике заболевания начинали преобладать симптомы опийной наркомании: интенсивное влечение к героину и развитие опийного абстинентного синдрома после прекращения его приема.

Заключение

Таким образом, проведенное исследование выявило определенные особенности алкогольной зависимости, предшествующей формированию осложненной опийной наркомании. Установлено, что присоединение зависимости от наркотиков опиоидного ряда может происходить как в начальной, так и развернутой стадии алкоголизма. В первом случае приобщению к опиатам чаще способствуют случайные (ситуационные) факторы. Формирование опиоидной зависимости при этом происходит быстрыми темпами, определяющимися высокой наркогенностью опиатов.

При приобщении к опиатам на фоне развернутой стадии алкоголизма первоначально может сохраняться влечение к алкоголю с эпизодическим характером приема опиатов в течение более или менее продолжительного периода времени. Характерно, что в этих случаях предшествующая алкогольная зависимость чаще формируется в относительно короткие сроки, ее симптомы достигают значительной тяжести, а динамика характеризуется высокой прогредиентностью.

При преобладании симптомов опийной наркомании в общей картине полизависимости сохраняется стремление к употреблению алкоголя для усиления или пролонгирования состояния эйфории. Полученные данные свидетельствуют о необходимости углубленного исследования целого комплекса биологических, психологических и социальных факторов, способствующих формированию осложненной опийной наркомании.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Анохина И.П. Основные биологические механизмы зависимости от психоактивных веществ. Наркология: национальное руководство / под ред. Н.Н.Иванца, И.П.Анохиной, М.А.Винниковой. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2008; 42-52 стр.
2. Кошкина Е.А. Эпидемиология наркологических заболеваний. Руководство по наркологии. / М..: Медпрактика, 2002;1:8-32
3. Стрелец Н.В. Клиника и лечение полинаркомании. Лекции по наркологии / под ред. Н.Н.Иванца. / М.: Медпрактика, 2001; 214-222 стр.
4. Рохлина М.Л., Мохначёв С.О. Психические и поведенческие расстройства, связанные с сочетанным употреблением наркотиков и других психоактивных веществ. Наркология: национальное руководство / под ред. Н.Н.Иванца, И.П.Анохиной, М.А.Винниковой. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2008; 320-323 стр.
5. Русинова О.И. Алкогольная зависимость, развившаяся на фоне зависимости от опиатов: клинические проявления, терапевтические подходы. // Автореф. … дисс… канд. мед. наук. М, 2007. – 20 с.
6. Ханпатчайякхал К., Эрикссон Х., Кийсомпон Дж., Эстлунд Г. Опыт тайских мужчин, страдающих алкогольной зависимостью, и её лечение. Glob Health Action. 2014;7:23712.
7. Саенс де Витери С., Чжан Дж., Джонсон Э.К., Барр П.Б., Эденберг Х.Дж., Хессельброк В.М. и др. Геномный риск посттравматического стрессового расстройства в семьях с высокой частотой расстройств, связанных с употреблением алкоголя. Mol Psychiatry.. 2023;28:3391–6.
8. Всемирная организация здравоохранения. Глобальный доклад о состоянии алкоголя и здоровья. (2018). Доступно онлайн по адресу: https://www.who.int/publications/i/item/9789241565639 (дата обращения: 15 марта 2018 г.).
9. Ортола Р., Сотос-Прието М., Гарсиа-Эскинас Э., Галан И., Родригес-Арталехо Ф. Модели потребления алкоголя и смертность среди пожилых людей с факторами риска, связанными со здоровьем или социально-экономическими факторами. Открытие JAMA Netw. (2024)
10. Гарсия Р. Понимание расстройств, связанных с употреблением алкоголя. Nurs Clin N Am. 2023;58:133–40. 10.1016/j.cnur.2023.02.006

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.36-004-06-07-08

КЛИНИЧЕСКАЯ ОПИСАНИЕ СПОНТАННОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО ПЕРИТОНИТА ПРИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ

Мухаммадиева Мушарраф Иброхимовна https://orcid.org/0009-0004-6329-4883
e-mail: muxammadiyeva.musharraf@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 2006 году уровень заболеваемости вирусным гепатитом А в нашей республике составил 104,86 на 100 000 жителей, а к 2007 году — 123,6. Более 70% заболевших моложе 14 лет. Заболеваемость вирусным гепатитом В снизилась до 5,25 на 100 000 жителей за счет плановых прививок и составила 7,32. Вирусный гепатит С в 2006 году был зарегистрирован у 364 больных, в 2007 году — у 373 больных. Часто наблюдаются сопутствующие гепатиты Е и D. Хотя уровень заболеваемости снижается, он остается высоким на душу населения. Для лечения больных вирусными гепатитами выпущено более 1000 препаратов.

Ключевые слова: вирус гепатит, спонтанный бактериальный перитонит, ИЛ-4, ИЛ-8, иммунотест, профилактика

CLINICAL CHARACTERISTICS OF SPONTANEOUS BACTERIAL PERITONITIS IN VIRAL ETIOLOGY LIVER CIRRHOSIS

Mukhamadiyeva Musharraf Ibrokhimovna https://orcid.org/0009-0004-6329-4883
e-mail: muxammadiyeva.musharraf@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 2006, the incidence of viral hepatitis A in our republic was 104.86 per 100,000 population, and by 2007, it increased to 123.6. More than 70% of the affected individuals were under 14 years of age. The incidence of viral hepatitis B has decreased due to routine vaccination programs and accounted for 7.32 per 100,000 population. Viral hepatitis C was registered in 364 patients in 2006 and in 373 patients in 2007. Hepatitis E and D are also frequently observed. Although the overall incidence tends to decline, the rate per capita remains relatively high. More than 1000 pharmaceutical preparations have been produced for the treatment of viral hepatitis patients.

Keywords: viral hepatitis, spontaneous bacterial peritonitis, IL-4, IL-8, immunoassay, prevention.

ВИРУС ЭТИОЛОГИЯСИ БЎЛГАН ЖИГАР ЦИРРОЗИДА СПОНТАН БАКТЕРИАЛ ПЕРИТОНИТНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Мухаммадиева Мушарраф Иброҳимовна https://orcid.org/0009-0004-6329-4883
e-mail: muxammadiyeva.musharraf@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***

2006 йилда республикамизда вирусли гепатит А билан касалланиш даражаси ҳар 100 000 аҳолига 104,86 ни ташкил этган бўлса, 2007 йилга келиб бу кўрсаткич 123,6 гача ошган. Касалланганларнинг 70% дан ортиғини 14 ёшгача бўлган болалар ташкил этган. Вирусли гепатит В билан касалланиш миқдори режали эмлаш тадбирлари туфайли камайиб, ҳар 100 000 аҳолига 7,32 га тенг бўлган. Вирусли гепатит С 2006 йилда 364 нафар беморда, 2007 йилда эса 373 нафар беморда аниқланган. Шунингдек, гепатит Е ва Д ҳолатлари ҳам тез-тез учрайди. Касалланиш даражаси пасайишга мойил бўлса-да, аҳоли жон бошига нисбатан ҳали ҳам юқори кўрсаткич сақланиб қолмоқда. Вирусли гепатитларни даволаш учун 1000 дан ортиқ доривор препаратлар ишлаб чиқилган.

Калит сўзлар: вирусли гепатит, спонтан бактериал перитонит, ИЛ-4, ИЛ-8, иммунологик тест, профилактика.

Актуальность

Вирусные гепатиты являются наиболее актуальной проблемой современной медицины, поскольку эти заболевания встречаются во всех частях света и вызывают высокий уровень заболеваемости. По данным Всемирной организации здравоохранения, сотни миллионов людей инфицированы гепатотропными вирусами. В последующие десять лет достижения молекулярной биологии, вирусологии и генной инженерии привели к открытию новых гепатотропных вирусов, тщательному изучению их патогенеза, совершенствованию системы диагностики, лечения противовирусными препаратами и профилактическим методам. Применение в практике метода иммуноферментного анализа (ИФА) и полимеразной цепной реакции (ПЦР) позволило изучить этиологическую систему вирусных гепатитов.

Вирусные гепатиты B, C и D являются основной причиной цирроза печени. У 20–25 % пациентов старше 50 лет, страдающих хроническим вирусным гепатитом С (ВГС), развивается цирроз печени. Цирроз печени при гепатите С преимущественно формируется по генотипу 1b, поэтому для его диагностики необходимо своевременно проверять специфические маркеры ВГС, например, РНК ВГС [1]. Цирроз печени в результате хронического вирусного гепатита С характеризуется высокими темпами прогрессирования заболевания. При циррозе печени вирусной этиологии смертность достигает 70 % через 5 лет после подтверждения диагноза. Пациенты с хроническим гепатитом С имеют высокий риск развития гепатоцеллюлярной карциномы. По данным ряда авторов, причину цирроза печени не удается определить примерно у 10–20 % больных [2–4]. Цирроз и гепатоцеллюлярная карцинома могут быть причиной 90–95 % смертей от хронических заболеваний печени [5–8].

Клинические проявления цирроза печени (ЦП) весьма разнообразны — от минимальных до тяжелых [9–11]. Появление новых методов диагностики привело к пересмотру некоторых правил естественного течения ВГВ-инфекции. Своевременное выявление больных хроническими HBV, HCV- и HDV-гепатитами затруднено тем, что их клиническая картина нетипична для вирусных гепатитов. Кроме того, у 60–70 % пациентов с ХГ и циррозом печени симптомы обычно отсутствуют [12–14].

Преодолев барьер кишечной стенки, бактерии вступают в контакт с резидентными макрофагами, которые представляют собой первую линию защиты кишечника.

Если фагоцитам не удается уничтожить колонизирующие бактерии, система комплемента активируется, и высвобождаются цитокины. Привлеченные нейтрофилы распознают и уничтожают вторгшиеся микроорганизмы. Однако в условиях нарушения функции печени, как органа ретикулоэндотелиальной системы, уровень комплемента недостаточен, наблюдается дисфункция нейтрофилов, что не предотвращает колонизацию асцита и приводит к развитию инфекции [15-17]. Основными микроорганизмами, вызывающими спонтанный бактериальный перитонит (СБП), являются Escherichia coli, Klebsiella spp. (80%). При этом роль бактерий с множественной лекарственной устойчивостью возрастает за счет продукции грамположительных микроорганизмов, таких как β-лактамазы расширенного спектра действия (ESBL), Enterococcus faecium и метициллинрезистентный Staphylococcus aureus (MRSA).

Источниками инфекции асцита могут быть не только кишечник, но и другие органы, например, инфекции мочевыводящих путей, инфекции дыхательных путей, инфекции кожи и

мягких тканей и т. д. Однако как СБП, так и другие инфекции при циррозе печени чаще встречаются у госпитализированных пациентов по сравнению с амбулаторными. Эта особенность заключается в том, что причиной госпитализации является декомпенсация цирроза печени, а с другой стороны, больным в стационаре, прежде всего в отделении интенсивной терапии, чаще проводятся инвазивные манипуляции: катетеризация, эндоскопическое исследование и интубация [18].

Основным фактором риска развития СБП является прогрессирующий цирроз печени (оценка по шкале Чайлд-Пью >9). Имеются исследования, показывающие прогностическую ценность шкалы MELD (модель терминальной стадии заболевания печени) в отношении риска развития СБП и риска смерти у больных циррозом печени [16]. Шкала MELD включает оценку степени нарушения функции почек (уровня мочевины), чего нет в шкале Чайлд-Пью. Другие факторы включают низкий уровень белка в асцитической жидкости (<10 г/л), общий билирубин крови (>42,7 ммоль/л), СБП в анамнезе, кровотечение из варикозно расширенных вен, недостаточность питания и прием ингибиторов протонной помпы (ИПП), как указано выше. При сочетании нескольких факторов у одного пациента следует рассмотреть вопрос об антибиотикопрофилактике [17].

Вирусные гепатиты являются наиболее актуальной проблемой современной медицины, поскольку эти заболевания встречаются во всех частях света и вызывают высокий уровень заболеваемости. По данным Всемирной организации здравоохранения, сотни миллионов людей инфицированы гепатотропными вирусами. В последующие десять лет достижения молекулярной биологии, вирусологии и генной инженерии привели к открытию новых гепатотропных вирусов, тщательному изучению их патогенеза, совершенствованию системы диагностики, лечения противовирусными препаратами и частным профилактическим методам. Применение в практике метода иммуноферментного анализа (ИФА) и полимеразной цепной реакции (ПЗР) позволило изучить этиологическую систему вирусных гепатитов.

Вирусные гепатиты B, C и D печени цирроза печени основной причины считается Хронический страдающие вирусным гепатитом С (ВГС). у 20-25 % пациентов старше 50 лет повысился в людях печень цирроз печени развивается. Печень при гепатите С цирроз печени преимущественно по генотипу 1b формируется и поэтому для е богословский диагностика РНК ВГС, например анти-ВГС самому себе специфические маркеры ВГС собственный вовремя проверять требовать делает [1]. Цирроз печени в результате хронического вирусного гепатита С характеризуется высокими темпами прогрессирования заболевания. При циррозе печени вирусной этиологии смертность достигает 70% через 5 лет после подтверждения диагноза. Пациенты с хроническим гепатитом С имеют высокий риск развития гепатоцеллюлярной карциномы. По данным ряда авторов, причину цирроза печени не удается определить примерно у 10-20% больных [2-4]. Цирроз и гепатоцеллюлярная карцинома могут быть причиной 90-95% смертей от хронических заболеваний печени [5-8].

Клинические проявления цирроза печени (ЦП) весьма разнообразны — от минимальных проявлений заболевания до тяжелых проявлений [9-11]. Появление новых методов диагностики привело к пересмотру некоторых правил естественного течения ВГВ-инфекции. Своевременное выявление больных хроническими HBV-, HCV- и HDV-гепатитами затруднено тем, что их клиническая картина нетипична для вирусных гепатитов. Кроме того, у 60–70% пациентов с ХВГ и циррозом печени симптомы обычно отсутствуют [12-14].

Преодолев барьер кишечной стенки, бактерии вступают в контакт с резидентными макрофагами, которые представляют собой первую линию защиты кишечника. Если фагоцитам не удается уничтожить колонизирующие бактерии, система комплемента активируется и высвобождаются цитокины. Привлеченные нейтрофилы распознают и уничтожают вторгшиеся микроорганизмы. Однако в условиях нарушения функции печени, как органа ретикулоэндотелиальной системы, уровень комплемента недостаточен, наблюдается дисфункция нейтрофилов, что не предотвращает колонизацию АС и приводит к развитию инфекции [15-17]. Основными микроорганизмами, вызывающими СБП, являются Escherichia coli, Klebsiella spp. (80%), при этом роль бактерий с множественной лекарственной устойчивостью возрастает за счет продукции грамположительных микроорганизмов, таких как β-лактамазы расширенного спектра действия (ESBL), Enterococcus faecium и метициллинрезистентный Staphylococcus aureus (MRSA).

Источниками инфекции AS могут быть не только кишечник, но и другие органы, например инфекции мочевыводящих путей, инфекции дыхательных путей, инфекции кожи и мягких тканей и т. д. Однако как СБП, так и другие инфекции при циррозе печени чаще встречаются у госпитализированных пациентов по сравнению с амбулаторными пациентами. Эта особенность заключается в том, что причиной госпитализации является декомпенсация цирроза печени, а с другой

стороны, больным в стационаре, прежде всего в отделении интенсивной терапии, чаще проводятся инвазивные манипуляции - катетеризация, эндоскопическое исследование и интубация [18].

Основным фактором риска развития СБП является прогрессирующий цирроз печени (оценка по шкале Чайлд-Пью >9). Имеются исследования, показывающие прогностическую ценность шкалы MELD (модель терминальной стадии заболевания печени) в отношении риска развития СБП и риска смерти у больных циррозом печени [16]. Шкала MELD включает оценку степени нарушения функции почек (уровня мочевины), чего нет в шкале Чайлд-Пью. Другие факторы включают низкий уровень белка AS (<10 г/л), общий билирубин крови (>42,7 ммоль/л), СБП в анамнезе, кровотечение из варикозно расширенных вен, недостаточность питания и прием ИПП, как указано выше. При сочетании нескольких факторов у одного пациента следует рассмотреть вопрос об антибиотикопрофилактике [17].

Цель исследования: Изучит клинического течения спонтанного бактериального перитонита при вирусной этиологии цирроза печени.

Материал и методы

В качестве контрольной группы были выбраны 120 больных в возрасте от 18 до 71 года, находившихся на диспансерном учете с диагнозом “цирроз печени вирусной этиологии” в периоде субкомпенсации и декомпенсации в Бухарской областной инфекционной больнице, и 30 здоровых лиц. Для исследования брали венозную кровь, сыворотку крови и плазму крови.

Для достижения цели использовались клинические, иммунологические, биохимические, инструментальные и статистические методы.

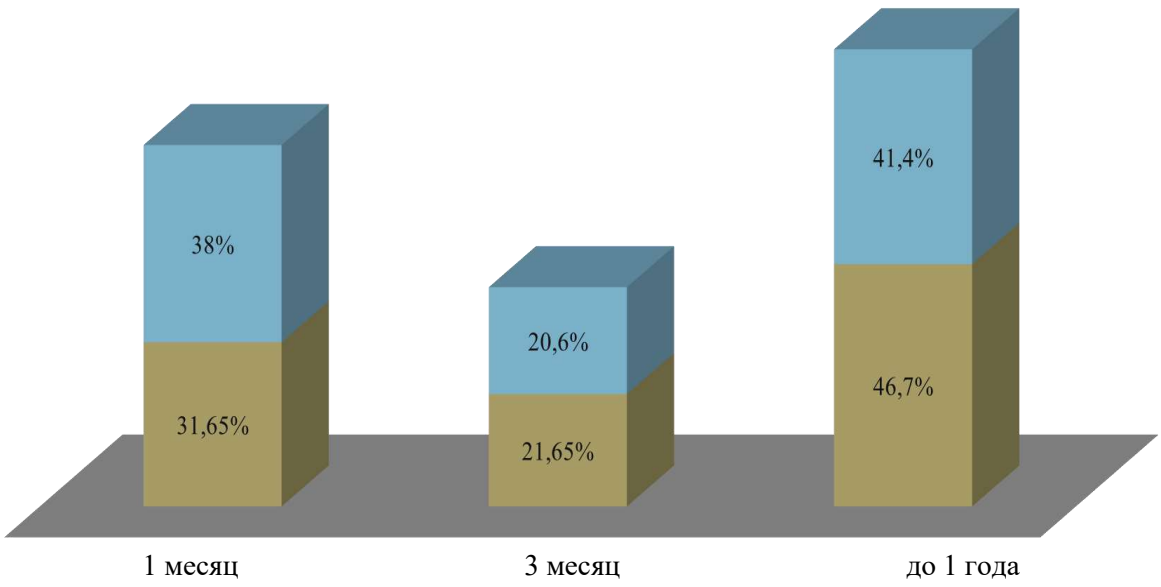
Результат и обсуждения

Исследовательская работа проведена с 2018 по 2022 годы. Общее количество пациентов составило 118 человек.

Группа I (основная группа) – пациенты со спонтанным бактериальным перитонитом и циррозом печени (n=60); группа II – пациенты с циррозом печени без спонтанного бактериального перитонита (n=58).

Диагноз СБП устанавливается при наличии в асцитической жидкости не менее 250 полиморфно-ядерных лейкоцитов (ПЯЛ) и росте одного бактериального штамма в посеве, что является результатом бактериологического исследования.

Распределение в группах показывает, что в первой группе (60 человек) 38 пациентов (63,3%) были мужчинами и 22 (36,7%) – женщинами. Во второй группе (58 человек) 27 пациентов (46,55%) были мужчинами и 31 (53,4%) – женщинами.



Рисунка 1 О болезни средний продолжительность

В 1-й группе цирроз печени чаще всего выявлен у 17 (28%) человек в возрасте 51–60 лет, что составляет основную часть: 12 (20%) мужчин и 5 (8,3%) женщин. Во 2-й группе цирроз печени определен у 41–50 человек, в основном у 10 (17%) мужчин и 6 (10%) женщин (табл. 1).

1 -таблица

возрастные категориях цирроза печени

Возраст	Группа I (n=60)						II группа (n=58)					
	мужчины		женщины		Общий		мужчины		Женщины		Общий	
	пресс	%	пресс	%	пресс	%	пресс	%	пресс	%	пресс	%
21 – 30	2	3.3	5	8.3	7	12	4	6,9	1	1,7	5	8,6
31-40	8	13	7	12	15	25	4	6,9	6	10	10	17
41-50	11	18	3	5	14	23	10	17	6	10	16	28
51-60	12	20	5	8.3	17	28	6	10	7	12	13	22
61 и больше	5	8.3	2	3.3	7	12	3	5.2	11	19	14	24

Наш анализ показал, что в обеих группах больных циррозом печени с СБП и без СБП уровень IL-1b в асцитической жидкости был выше нормы, в группе больных с СБП этот показатель был в 5,8 раза выше, чем у больных без бактериального перитонита, и это ясно указывает на присоединение бактериальных осложнений к далеко зашедшему цирротическому процессу.

Заключение

Таким образом, IL-1b служит важным маркером в ранней диагностике и прогнозировании бактериального перитонита при асцитном циррозе печени.

В результате определения концентрации IL-8 в асцитической жидкости в группах, участвовавших в исследовании, уровень IL-8 был в 9 раз выше у больных циррозом печени с СБП, чем в группе больных без СБП. Это означает, что IL-8 является важным пептидом, который запускает иммунно-воспалительный ответ в ответ на бактериальную инфекцию. Обнаружение максимального уровня IL-8 в группе больных циррозом печени с СБП доказывает наличие у этой группы больных воспалительного процесса бактериальной природы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. World Health Organization. Global hepatitis report. Geneva, Switzerland; 2017. (Electronic resource). URL: http://www.who.int/hepatitis/publications/global-hepatitis-eport2017/en/ (access date: 11.09.2019).
2. WHO fact sheet, July 2019. Social aspects of population health. 2019;65(4). (In Russian).
3. Камилов Ф.Х. и др. Частота встречаемости различных этиологических форм хронических вирусных гепатитов и циррозов печени. Инфекция, иммунитет и фармакология. 2010;(1-2):102-105.
4. Ахмедова М.Д., Ташпулатова Ш.А., Ихтиярова Г.А., Каримова М.Т. Хронические вирусные гепатиты В и D у беременных: распространенность, течение и исходы (обзор литературы). Журнал инфектологии. 2021;13(2):29-37.
5. Mukhammadieva M.I. (2022). Modern Clinical and Biochemical Characteristics of Liver Cirrhosis Patients of Viral Etiology with Spontaneous Bacterial Peritonitis // Texas Journal of Medical Science. 2022; 86-90 pp.
6. Oblokulov Abdurashid Rakhimovich Mukhammadieva Musharraf Ibrokhimovna Sanokulova Sitora Avazovna Khadieva Dora Isakovna. (2023). Clinical and laboratory features of spontaneous bacterial peritonitis in patients with viral liver cirrhosis. // Journal of Advanced Zoology, 44(S2), 3744–3750. Retrieved from http://www.jazindia.com/index.php/jaz/article/view/1716

7. Shamsiyeva M.A. (2024) Заражение корью при беременности. //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnal, 2024; 2181-3469 pp.
8. Ibrokhimovna M.M. (2024). Improvement of Primary Prophylaxis and Treatment of Spontaneous Bacterial Peritonitis Complicated in Virus Etiology Liver Cirrhosis. Journal of Intellectual Property and Human Rights, 2024;3(4):19-25. Retrieved from http://journals.academiczone.net/index.php/jiphr/article/view/2506
9. Elmurodova A.A. (2023). Viral Hepatitis Delta: An Underestimated Threat. Texas Journal of Medical Science, 26, 1–3. Retrieved from https://zienjournals.com/index.php/tjms/article/view/4610
10. Oblokulov Abdurashid Rakhimovich Mukhammadieva Musharraf Ibrokhimovna Sanokulova Sitora Avazovna Khadieva Dora Isakovna. (2023). Clinical and laboratory features of spontaneous bacterial peritonitis in patients with viral liver cirrhosis. Journal of Advanced Zoology, 2023;44(S2):3744–3750. Retrieved from http://www.jazindia.com/index.php/jaz/article/view/1716
11. Mukhammadieva M.I. (2022). Modern clinical and biochemical characteristics of liver cirrhosis patients of viral etiology with spontaneous bacterial peritonitis // Texas Journal of Medical Science. 2022; 86-90 pp.
12. Shamsiyeva M.A. (2024) Прогностическая значения неинвазивных методик диагностики для оценки фиброза печени у больных хроническим гепатитом С Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnal 2024; 2181-3469 pp.
13. Nabiyeva Z. . (2023). Clinical manifestations of chronic diseases органов of the digestive system in children. // Инновационные исследования в современном мире: теория и практика, 2023;2(15):27–28. извлечено от https://in-academy.uz/index.php/zdit/article/view/13239
14. Mukhammadieva M.I. (2023). Вирус этиологияли жигар циррози беморларида спонтан бактериал перитонит билан асоратланишнинг профилактикаси ва давосини такомиллаштириш //Oriental Renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences. 2023; 947-953 pp.
15. Oblokulov A.R., M.I.Mukhammadieva.(2022). Clinical and biochemical characteristics of liver cirrhosis patients of viral etiology with spontaneous bacterial peritonitis //Academicia Globe: Indersciense Research. 2022; 210-216 pp.
16. Khadieva Dora Isakovna. (2024). Diagnosis and Prediction of Liver Fibrosis in Chronic Viral Hepatitis C in Hiv-Infected. //International Journal of Integrative and Modern Medicine, 2024;2(6):89–94. Retrieved from https://medicaljournals.eu/index.php/IJIMM/article/view/515
17. Shamsiyeva M.A. (2024) Measles Infection in Pregnancy //Research journal of trauma and disability studies 2024; 2720-6866 pp.
18. Mukhammadieva Musharraf Ibrokhimovna. (2024). Treatment of spontaneous bacterial peritonitis complicated in virus etiology liver cirrhosis. //Journal of education, ethics and value, 2024;3(6):73–80. Retrieved from https://jeev.innovascience.uz/index.php/jeev/article/view/723
19. Sanokulova Sitora Avazovna. (2023). Factors of Development of Hepatorenal Syndrome in Patients with Liver Cirrhosis of Viral Etiology. //Texas Journal of Medical Science, 2023;26:4–9. Retrieved from https://www.zienjournals.com/index.php/tjms/article/view/4611

Поступила 20.11.2024

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.24-002+616.379-008.64+ 616.921.5

КЛИНИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ПНЕВМОНИЕЙ SARS-CoV-2 И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Аслонова Маржона Рамазоновна https://orcid.org/0009-0003-8530-343X
e-mail: Aslonovamarjona@bsmi.uz

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Узбекистан, г. Бухара, ул.Гиждуванская, 23. e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Изучено клиническое состояние больных пневмонией SARS CoV-2 и сахарным диабетом 2 типа. В исследовании приняли участие 103 пациента, госпитализированных с пневмонией SARS CoV-2 в Бухарскую областную инфекционную больницу, преобразованную в Ковид-центр. Проведено сравнение клинических симптомов пациентов, включенных в исследование. Клинические признаки включают свистящее дыхание, одышку, заложенность носа, боль в груди, сухой кашель, приступообразный кашель, общую слабость, снижение аппетита, быструю утомляемость, головную боль, головокружение, миалгию и такие параметры, как артралгия, тошнота или рвота, тошнота, аносмия, диарея. обильное потоотделение, боль в горле.

Ключевые слова: SARS CoV-2, диабет 2 типа, пневмония.

CLINICAL CONDITION OF PATIENTS WITH SARS-CoV-2 PNEUMONIA AND TYPE 2 DIABETES

Aslonova Marjona Ramazonovna https://orcid.org/0009-0003-8530-343X
e-mail: Aslonovamarjona@bsmi.uz

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Uzbekistan, Bukhara c. Gijduvan street 23, e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

The clinical condition of patients with SARS CoV-2 pneumonia and type 2 diabetes mellitus was studied. In the study, 103 patients hospitalized with SARS CoV-2 pneumonia at the Bukhara Regional Infectious Diseases Hospital, which was converted into a Covid-center, were involved. The clinical symptoms of patients included in the study were compared. Clinical signs include wheezing, shortness of breath, nasal congestion, chest pain, dry cough, paroxysmal cough, general weakness, decreased appetite, fatigue, headache, dizziness, myalgia and parameters such as arthralgia, nausea or vomiting, nausea, anosmia, diarrhea, profuse sweating, sore throat.

Key words: SARS CoV-2, diabetes type 2, pneumonia.

SARS-COV-2 PNEVMONIYA VA 2-TIP QANDLI DIABET BILAN KASALLANGAN BEMORLARNING KLINIK HOLATI

Aslonova Marjona Ramazonovna https://orcid.org/0009-0003-8530-343X
e-mail: Aslonovamarjona@bsmi.uz

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, Ozbekiston, Buxoro sh. Gijduvon kochasi, 23 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

SARS CoV-2 pnevmoniyasi va 2-tip qandli diabet bilan kasallangan bemorlarning klinik holati o‘rganildi. Tadqiqotda Kovid-markaziga aylantirilgan Buxoro viloyat yuqumli kasalliklar shifoxonasida SARS CoV-2 pnevmoniyasi bilan kasalxonaga yotqizilgan 103 bemor jalb qilindi. Tadqiqotga jalb qilingan bemorlarning klinik belgilarning uchrashi o‘zaro taqqoslab chiqildi. Klinik belgilar sifatida hansirash, nafas qisishi, burun bitishi, ko‘krak qafasida og‘riq, quruq yo‘tal, xurujsimon yo‘tal, umumiy xolsizlik, ishtaxaning pasayishi, tez charchash, bosh og‘rig‘i, bosh aylanishi, mialgiya va artralgiya, ko‘ngil aynishi yoki qusish, oznob, anosmiya, diareya, ko’p terlash, tomoqda og‘riq kabi parametrlar o‘rganildi.

Kalit so‘zlar: SARS CoV-2, qandli diabet 2-tip, pnevmoniya.

Актуальность

На фоне пандемии COVID-19 во всех странах отмечено увеличение числа летальных исходов. В этой связи были выделены отдельные группы пациентов, у которых уровень смертности значительно превышает средние статистические показатели. К одной из таких групп относятся пациенты с сахарным диабетом (СД). Многочисленные исследования, проведённые в различных странах, показали, что пациенты, страдающие СД, имеют более высокий риск заражения COVID-19, более тяжёлое течение заболевания и более высокий уровень летальности [1,5].

Пациенты с сахарным диабетом 2 типа (СД2) относятся к числу наиболее уязвимых групп больных COVID-19. По сравнению с пациентами без диабета, у больных СД2 уровень смертности в 2 раза выше, причём среди умерших преобладают женщины. У пациентов с СД2 чаще встречаются сопутствующие заболевания (сердечно-сосудистые заболевания, хроническая болезнь почек, ожирение), а течение COVID-19 у них более тяжёлое, что характеризуется более высокой частотой госпитализаций в отделения интенсивной терапии и в 1,3 раза большей потребностью в проведении искусственной вентиляции лёгких.

По сравнению с сердечно-сосудистыми заболеваниями, ишемической болезнью сердца и хронической болезнью почек, наибольшее значение в риске летального исхода у пациентов с СД2 имеет артериальная гипертензия. У пациентов с СД2 риск смертности выявляется в более раннем возрасте по сравнению с лицами без диабета (66 лет против 71 года). Согласно ROC-анализу ключевых показателей тяжести COVID-19 (СРБ, ЛДГ, D-димер), пороговые значения в группе пациентов с СД2 ниже, чем в контрольной группе [2,3,6].

Исследования, проведённые в Узбекистане, показали, что COVID-19 явился причиной 6,7% всех летальных исходов. Пандемия COVID-19 привела к значительному, в 1,5 раза, увеличению смертности среди пациентов с сахарным диабетом, главным образом за счёт острых сердечно-сосудистых событий и прогрессирования хронических осложнений диабета [4,7].

Цель исследования: изучение клинического состояния пациентов с пневмонией SARS-CoV-2 и сахарным диабетом 2 типа.

Материал и методы

С учётом результатов вышеуказанного исследования было проведено исследование пациентов с сахарным диабетом 2 типа и пневмонией SARS-CoV-2 с целью изучения клинического состояния больных при сочетании данных заболеваний. В исследование были включены 103 пациента, госпитализированные с пневмонией SARS-CoV-2 в Бухарскую областную инфекционную больницу, перепрофилированную в COVID-центр.

Среди пациентов, госпитализированных с пневмонией SARS-CoV-2 на фоне сахарного диабета 2 типа, были выделены 35 больных с тяжёлым течением пневмонии (группа 1) и 33 пациента со среднетяжёлым течением заболевания (группа 2). Группу сравнения (группа 3) составили 35 пациентов с пневмонией SARS-CoV-2 без сахарного диабета. Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц сопоставимого возраста. Средний возраст пациентов в группе 1 составил 60,2±2,2 года, в группе 2 — 50,0±2,0 года, а в группе сравнения — 52,4±2,0 года.

Средний возраст пациентов контрольной группы составил 54,0±2,0 года. Средняя продолжительность госпитализации пациентов была следующей: в группе 1 — 8,7±0,47 койко-

дня, в группе 2 — 6,4±0,26 койко-дня, в группе 3 — 10,6±0,45 койко-дня. Вирулентность SARS-CoV-2 обусловлена наличием на поверхности вируса шиповидного белка (S-белка), который связывается с рецепторами ангиотензин-превращающего фермента 2 (ACE2) на клетках человека, обеспечивая проникновение вируса в клетку. Рецепторы ACE2 экспрессируются в эндотелиальных клетках кровеносных сосудов, а также в тканях печени, почек, лёгких, желудочно-кишечного тракта, желчных протоков и других органов. В результате инфекция поражает данные органы, что приводит к развитию различных клинических проявлений заболевания.

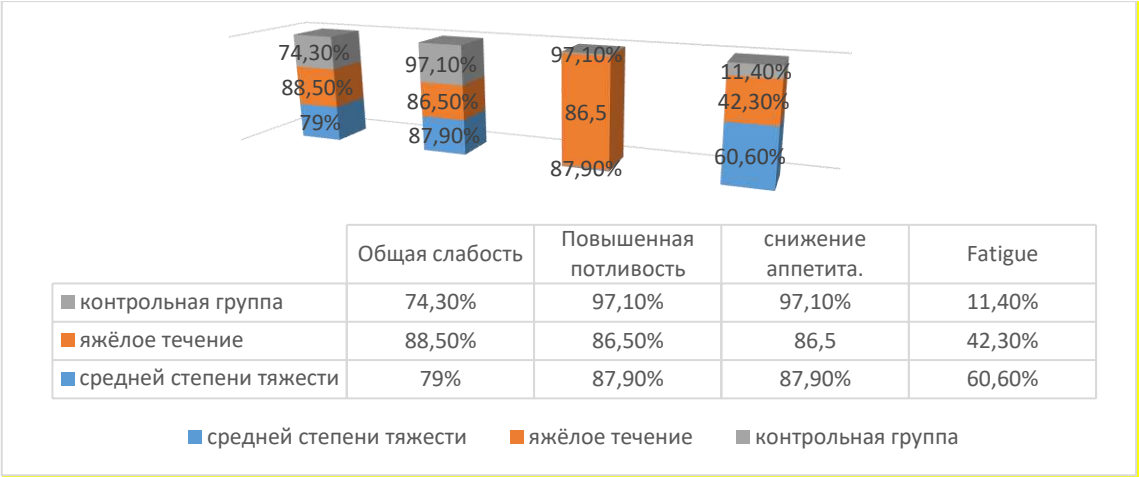
Проведено сравнение клинических симптомов у пациентов, включённых в исследование. Анализируемые клинические проявления включали одышку, затруднённое дыхание, заложенность носа, боль в грудной клетке, сухой кашель, приступообразный кашель, общую слабость, снижение аппетита, утомляемость, головную боль, головокружение, миалгию и артралгию, тошноту и/или рвоту, озноб, аносмию, диарею, повышенную потливость и боль в горле.

Таблица 1

Частота клинических симптомов у пациентов исследуемой группы (%)

Клинические симптомы	**Основная группа**				**Группа сравнения**		**Всего (n=120)**	
	Среднетяжёлая		Тяжёлая					
	abs	%	Abs	%	abs	%	abs	%
Одышка	32	97	49	94,2	34	97,1	115	95,8
Затруднённое дыхание	21	63,6	35	67,3	1	2,9	57	47,5
Заложенность носа	1	3	1	1,9	0	0	2	1,7
Боль в грудной клетке	9	27,3	13	25	24	68,6	48	38,3
Сухой кашель	26	78,9	42	80,8	31	88,6	99	82,5
Приступообразный кашель	4	12,1	10	19,2	5	14,3	19	15,8
Общая слабость	26	78,9	46	88,5	26	74,3	98	81,7
Снижение аппетита	29	87,9	45	86,5	34	97,1	108	90
Утомляемость	20	60,6	22	42,3	4	11,4	46	38,3
Головная боль	17	51,5	13	25	1	2,9	31	25,8
Головокружение	5	15,2	8	15,4	4	11,4	17	14,2
Миалгия и артралгия	17	51,5	20	38,5	2	5,7	39	32,5
Тошнота/рвота	13	39,4	21	40,4	0	0	34	28,3
Озноб	3	9,1	8	15,4	4	11,4	15	12,5
Аносмия	3	9,1	7	2,2	32	91,4	42	35
Одышка	0	0	0	0	0	0	0	0
Затруднённое дыхание	29	87,9	45	86,5	34	97,1	108	90
Заложенность носа	8	24,2	12	23,1	5	14,3	25	20,8

При изучении частоты клинических симптомов, таких как общая слабость, повышенная потливость, снижение аппетита и утомляемость, в обследуемой группе пациентов установлено, что общая слабость отмечалась у 81,5% больных, повышенная потливость — у 90%, а снижение аппетита также — у 90% пациентов, что свидетельствует о более высокой распространённости данных симптомов по сравнению с другими клиническими проявлениями.



	Общая слабость	Повышенная потливость	снижение аппетита.	Fatigue
контрольная группа	74,30%	97,10%	97,10%	11,40%
яжёлое течение	88,50%	86,50%	86,5	42,30%
средней степени тяжести	79%	87,90%	87,90%	60,60%

средней степени тяжести яжёлое течение контрольная группа

Одним из основных клинических симптомов, выявленных у обследуемых пациентов, является одышка. При анализе частоты этого симптома одышка отмечалась у 21 пациента (63,6%) в группе со среднетяжёлым течением, у 35 пациентов (67,3%) в группе с тяжёлым течением и у 1 пациента (2,9%) в группе сравнения. Наибольшая частота симптома была зафиксирована при тяжёлом течении пневмонии SARS-CoV-2 у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и достигала 67,3%. Следующим по частоте клиническим проявлением также являлась одышка, которая была наиболее распространённым симптомом среди всех обследованных пациентов. Всего данный симптом наблюдался у 115 пациентов (95,8%). При более детальном анализе частоты одышки она отмечалась у 32 пациентов (97%) в группе со среднетяжёлым течением, у 49 пациентов (94,2%) в группе с тяжёлым течением и у 34 пациентов (97,1%) в группе сравнения. Из приведённых данных видно, что частота одышки была значительно выше в группе с тяжёлым течением, в то время как в группе сравнения этот симптом отмечался наиболее часто.

Сухой кашель и приступообразный продуктивный кашель рассматриваются как ключевые клинические симптомы, наблюдаемые при пневмонии SARS-CoV-2. Сухой кашель отмечался у 99 пациентов (82,5% от общего числа случаев), в то время как приступообразный продуктивный кашель наблюдался у 19 пациентов (15,8%). Примечательно, что из 19 пациентов с приступообразным продуктивным кашлем 10 человек принадлежали к группе с тяжёлым течением заболевания.

Заложенность носа у обследованных пациентов наблюдалась редко. Согласно анализу, данный клинический симптом отмечался у 1 пациента (3,0%) в группе со среднетяжёлым течением, у 1 пациента (1,9%) в группе с тяжёлым течением и не наблюдался в группе сравнения. Боль в грудной клетке является ещё одним ключевым симптомом, наблюдаемым при пневмонии SARS-CoV-2. Анализ данного симптома показал, что он встречался у 48 пациентов (38,3% от общего числа), из которых 24 пациента принадлежали к группе сравнения. Боль в грудной клетке отмечалась у 27,3% пациентов в группе со среднетяжёлым течением и у 25% пациентов в группе с тяжёлым течением заболевания.

Известно, что инфекция SARS-CoV-2 поражает различные органы и системы, включая нервную систему. Вследствие воздействия вируса на эту систему у пациентов проявляются клинические симптомы, такие как головная боль, головокружение, аносмия, миалгия и артралгия. Эти проявления также были зарегистрированы у пациентов, участвовавших в исследовании. У пациентов с пневмонией SARS-CoV-2 в сочетании с сахарным диабетом 2 типа симптомы головной боли, артралгии и миалгии встречались значительно чаще, что позволяет включить их в число основных симптомов заболевания. Среди обследованных пациентов головная боль отмечалась у 17 человек (51,5%) с умеренной тяжестью заболевания, у 13 человек (25%) с тяжёлым течением и у 25,8% участников контрольной группы. Наибольшая частота головной боли была зафиксирована в группе со среднетяжёлым течением (группа 2). При анализе клинического признака головокружения отмечалась значительно меньшая частота его проявления: в целом этот симптом зарегистрирован у 17 пациентов (14,2%).

В общей сложности 39 пациентов (32,5%) в обследуемой группе жаловались на миалгию и артралгию. Из них 17 пациентов (51,5%) принадлежали к группе со среднетяжёлым течением заболевания, 20 пациентов (38,5%) — к группе с тяжёлым течением, и 2 пациента (5,7%) — к группе сравнения.

Аносмия считается одним из часто встречающихся клинических симптомов у пациентов, инфицированных COVID-19. В нашем исследовании данный симптом наблюдался у 42 пациентов (35%).

Инфекция SARS-CoV-2 также поражает желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) наряду с другими органами и системами. Клинические проявления, связанные с поражением ЖКТ, включают тошноту, рвоту и диарею. Тошнота и рвота наблюдались у 34 пациентов (28,3%) в исследуемой группе. В группе сравнения данный симптом не регистрировался. Среди пациентов со среднетяжёлым течением заболевания 21 пациент (40,4%) жаловался на тошноту и рвоту, тогда как в группе с тяжёлым течением такие жалобы были у 13 пациентов (39,4%). Примечательно, что диарея не наблюдалась ни у одного из пациентов, участвовавших в исследовании.

Известно, что повышенная потливость также является одним из ключевых симптомов инфекции коронавируса. Среди пациентов, участвовавших в исследовании, 108 человек (90%) жаловались на повышенную потливость. Из них 29 пациентов (87,9%) принадлежали к группе со среднетяжёлым течением заболевания, 45 пациентов (86,5%) — к группе с тяжёлым течением, и 34 пациента (97,1%) — к группе сравнения.

Заключение

Среди симптомов, выявленных у обследованных групп пациентов, одышка отмечалась у 95,8% пациентов, повышенная потливость — у 90%, снижение аппетита — у 90%, а сухой кашель — у 82,5% пациентов, что свидетельствует о более высокой частоте их проявления по сравнению с другими клиническими признаками.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ramazonova A. M. Correlation Relationship of Interferons, Cytokines with Biochemical Mediators of Inflammation in The Blood in The Association of Covid-19 and Type 2 Diabetes //Texas Journal of Medical Science. 2023;26:70-77.
2. Ramazonova A. M. Correlation Relationship of Interferons, Cytokines with Biochemical Mediators of Inflammation in The Blood in The Association of Covid-19 and Type 2 Diabetes //Texas Journal of Medical Science. 2023;26:26-32.
3. Облокулов А.Р., Ниезов Г.Э., Ражабов А.Р. (2021). COVID - Ассоциированная Коагулопатия у пациентов новой коронавирусной инфекции. //Central Asian Journal of Medical and Natural Sciences 2021; 124-130.
4. Демидов Н.А., Андреева А.В., Анциферов М.Б. Сахарный диабет и COVID-19 в Москве: статус 2020 г. //Эндокринология: новости, мнения, обучение. 2021;10(2):32-40. DOI: https://doi.org/10.33029/2304-9529-2021-10-2-32-40
5. Машкова М.А. Протективный эффект интерлейкина 4 на фибробласты в 3D-клеточной модели взаимодействия между клетками кожи и иммунными клетками пациентов с сахарным диабетом 2 типа и сахарным диабетом 2 типа с хроническими язвами стоп / М.А. Машкова, Т.В. Мохорт, В.А. Горанов //Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2020;18(4):410-416. http:// dx.doi.org/10.25298/2221-8785-2020-18-4-410-416
6. Пономарева А.А. Прогностические факторы риска клинических исходов пациентов с сахарным диабетом 2 типа и новой коронавирусной инфекцией //Эндокринология: новости, мнения, обучение. 2021;10(3):106-108. DOI:https://doi.org/10.33029/2304-9529-2021-10-3-106-108
7. Хайдарова Ф.А., Алиева А.В., Бердыкулова Д.М., Алимова Н.У., Халилова Д.З., Тожиева И.М. Структура смертности среди пациентов с сахарным диабетом в Республике Узбекистан во время пандемии COVID-19 //Сахарный диабет. 2022;25(4):322-326. doi: https://doi.org/10.14341/DM12786C

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616-002.3/-08-039.71 + 616.379-008.64

КОМПЛЕКСНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ЛЕЧЕНИЯ НЕКРОТИЗИРУЮЩИХ ИНФЕКЦИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Хамдамов Алишержон Бахтиёрович https://orcid.org/0000-0001-6614-4806
e-mail: xamdamov.alisherjon@bsmi.uz
Хамдамов Илхомжон Бахтиёрович https://orcid.org/0000-0001-5104-8571
e-mail: xamdamov.ilxomjon@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 остаются нерешенными ключевые научные и практические вопросы: отсутствуют объективные критерии, позволяющие дифференцировать жизнеспособные и некротические ткани при НИМТ у больных с СД; не исследовано влияние современных физических методов (вакуум-, фотодинамической и плазменной терапии) на морфологию, микробиоту и репаративные процессы в инфицированных тканях; не разработан алгоритм, который позволил бы индивидуализировать объем хирургической обработки и последовательность применения физических технологий; не проведено сравнительных исследований эффективности комплексных подходов, основанных на интеграции объективной диагностики и щадящих методов санации.

Ключевые слова: Сахарный диабет, некротизирующие инфекции мягких тканей .

YUMSHOQ TO‘QIMALARNING NEKROTIZATSIYALOVCHI INFEKSIYALARINI KOMPLEKS JARROHLIK YO‘LI BILAN DAVOLASH

Xamdamov Alisherjon Baxtiyorovich https://orcid.org/0000-0001-6614-4806
e-mail: xamdamov.alisherjon@bsmi.uz
Xamdamov Ilhomjon Baxtiyorovich https://orcid.org/0000-0001-5104-8571
e-mail: xamdamov.ilxomjon@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***

Hozirgi kunda muhim ilmiy va amaliyot masalalari hal etilmagan: diabetli bemorlarda NIYT bo‘yicha tirik va nekrotik to‘qimalarni farqlash imkonini beruvchi obyektiv mezonlar yo‘q; zamonaviy fizik usullarniñ (vakuum, fotodinamik va plazmali terapiya) infektsiyalangan to‘qimalarda morfologiya, mikrobiyota va reparativ jarayonlarga ta’siri o‘rganilmagan; xirurgik ishlov berishning hajmini va fizik texnologiyalarni qo‘llash tartibini individuallashtirish imkonini beruvchi algoritm ishlab chiqilmagan; obyektiv diagnostika va engil sanatsiya usullari integratsiyasiga asoslangan kompleks yondashuvlarning samaradorligini solishtiruvchi tadqiqotlar o‘tkazilmagan.

Kalit so‘zlar: Qandli diabet , yumshoq to’qimalarning nekrozlovchi infeksiyasi.

COMPREHENSIVE SURGICAL TREATMENT OF NECROTIZING SOFT TISSUE INFECTIONS

Khamdamov Alisherjon Bakhtiyorovich https://orcid.org/0000-0001-6614-4806
e-mail: xamdamov.alisherjon@bsmi.uz
Khamdamov Ilkhomjon Bakhtiyorovich https://orcid.org/0000-0001-5104-8571
e-mail: xamdamov.ilxomjon@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

To date, key scientific and practical issues remain unresolved: there are no objective criteria for differentiating viable and necrotic tissues in patients with DM; the effect of modern physical methods (vacuum, photodynamic, and plasma therapy) on morphology, microbiota, and reparative processes in infected tissues has not been studied; an algorithm that would allow individualizing the volume of surgical procedures and the sequence of application of physical technologies; No comparative studies have been conducted on the effectiveness of integrated approaches based on the integration of objective diagnostics and gentle sanitation methods.

Keywords: Diabetes mellitus, necrotizing soft tissue infections.

Relevance

Diabetes mellitus is a serious risk factor for soft tissue infections. Up to 80% of patients with DM encounter some form of skin and soft tissue infection during their lifetime, with the severity and frequency of complications being significantly higher than in individuals without DM (2,4,6).

In patients with DM, soft tissue infections often progress more rapidly and involve deeper tissue layers (subcutaneous fat, fascia, muscles), which corresponds to the classification of severe forms (levels III–IV according to D. H. Ahrenholz). It is well known that DM contributes to delayed wound healing, impaired microcirculation, sensorimotor neuropathy, and angiopathy, which aggravate the course of infections and complicate surgical treatment.

Necrotizing soft tissue infections (NSTIs) represent one of the most severe forms of surgical infection, characterized by rapid progression of necrosis, a high risk of sepsis, multiple organ failure, and significant mortality (1,3,5). For example, a study conducted in Denmark demonstrated that in NSTIs the 30-day mortality rate is approximately 19%, while one year later it exceeds 30%. At the same time, diabetes mellitus (DM) was identified as the most common comorbid condition (43% of cases) among all patients with NSTIs.

Moreover, traditional treatment methods (aggressive necrectomy and repeated surgical debridement of the purulent focus) in patients with DM often lead to unfavorable outcomes, as large volumes of tissue are removed and blood vessels are ligated. This, in turn, worsens microcirculation, increases ischemia, promotes progression of the necrobiotic process, and contributes to amputations. Such circumstances necessitate new approaches to diagnosis and treatment (7,9).

Modern studies emphasize that early and radical surgical intervention is a key factor for survival in NSTIs in patients with DM. However, patients with DM have specific features—more pronounced vascular and neuropathic pathology—that complicate the choice of the optimal extent of resection and the prevention of further necrosis (6,8,10).

In clinical practice, this is manifested by a significantly higher risk of limb amputation or death in patients with NSTIs in the presence of DM. For instance, one study showed that the rate of limb amputations in patients with DM and necrotizing fasciitis was 18.1%, compared to 9.3% in patients without DM.

Given that the prevalence of DM continues to increase worldwide, the burden of complications, including severe NSTIs, will only grow.

For surgical services, especially abdominal and purulent surgery, this means an increased workload, rising costs, and the need to develop optimized management algorithms for such patients, taking into account the comorbidity of DM and physiological characteristics.

Aim of the study: To improve the outcomes of treatment of severe forms of necrotizing soft tissue infections developing in the presence of diabetes mellitus by developing and implementing optimized methods of early diagnosis and comprehensive, differentiated treatment.

Materials and methods

The clinical material included observations of patients with necrotizing soft tissue infections of various localizations and degrees of severity, confirmed by clinical, laboratory, and instrumental diagnostic methods. All 54 patients suffered from type 1 or type 2 diabetes mellitus with varying degrees of carbohydrate metabolism compensation and were treated and examined at the Bukhara Multidisciplinary Medical Center between 2020 and 2025.All patients were divided into two cohort

groups: a control group (26 patients), who underwent treatment and examination from 2020 to 2023, and a main group (28 patients), who were treated and examined from 2023 to 2025.

In patients of the comparison group, the identified soft tissue changes were represented by the following forms: necrotizing fasciitis – 24 cases (44.4%); necrotizing myositis – 30 cases (55,6%);

No statistically significant differences were found in the main group of patients, since during group formation the principles of representativeness were observed, and the parameters of soft tissue pathology as well as comorbid conditions were comparable between the groups ($P > 0.05$). Therefore, it was considered inappropriate to present and analyze these data in detail.

It is well known that the clinical picture of a disease is assessed by the presence of specific symptoms of the given pathology, and the effectiveness of any treatment method is evaluated by the dynamics and resolution of the identified clinical symptoms. We analyzed the detectability and regression of clinical symptoms characteristic of NSTIs, including reduction of perifocal inflammation and hyperemia of tissues surrounding the wound, decrease in local edema, and reduction of infiltration in the area of wound edges after the applied treatment methods.

The resolution of all the above symptoms occurred gradually, and complete resolution was not uniform. Comparative analysis showed that all parameters changed unevenly at different observation periods. Moreover, it was established that all three compared parameters in patients of the main group resolved significantly faster than in patients of the comparison group ($P < 0.001$). This indicates the high clinical effectiveness of the proposed comprehensive treatment method.

In patients of the main group, wound cleansing from pathogens occurred on average by day 5.0 ± 0.5, accompanied by resorption of infiltration around the wound. The onset of granulation tissue formation was observed by day 7, and the beginning of epithelialization by day 10 of treatment. The mean duration of inpatient treatment was 12.5 ± 1.5 bed-days.

In contrast, patients in the comparison group demonstrated somewhat different results. Wound cleansing from pathogens did not occur even by day 10 after the start of treatment ($P < 0.001$). By day 7, resorption of infiltration around the wound was noted ($P < 0.001$). The onset of epithelialization was not observed by day 10 of follow-up; further observations showed that it occurred on average by day 19 of treatment. The duration of inpatient treatment was 23.5 ± 3.5 bed-days, which is 1.9 times longer.

Thus, in patients with NSTIs who received comprehensive treatment including LFDPT in addition to conventional therapy, clinical symptoms (reduction of perifocal inflammation and hyperemia of tissues surrounding the wound, decrease in local edema, and reduction of infiltration at the wound edges) resolved significantly faster than in the comparison group. Wound cleansing from pathogens, resorption of infiltration around the wound, and the onset of epithelialization also occurred significantly earlier than in patients of the comparison group. Furthermore, the duration of treatment in the main group was 1.9 times shorter compared with that in the comparison group. All these findings confirm the clinical effectiveness of the proposed treatment method compared with conventional therapy in patients with NSTIs.

Results and discussion

Determination of pathogen isolation rates (qualitative indicator) and the degree of wound contamination (quantitative indicator) in patients with diabetes mellitus is of great importance, since bacteriological testing allows not only identification of the etiological agents of the disease but also assessment of the microbiological effectiveness of the applied treatment methods.

Bacteriological studies isolated typical pathogens of purulent-inflammatory diseases: *S. aureus, S. epidermidis, P. aeruginosa, Klebsiella spp., Proteus spp., Enterobacter spp.* (obligate and facultative aerobes), *Bacillus spp.* (obligate anaerobes), and fungi of the genus *Candida* (microscopic fungi). Microbial associations isolated from wound biomaterial were significantly more frequent than monocultures of etiological agents. Most of the isolated strains demonstrated marked antibiotic resistance. In both comparison groups, high levels of bacterial wound contamination were detected upon hospital admission—10^9–10^{10} CFU/mL.

Bacteriological examinations were performed before treatment and on days 3, 5, 7, and 10 after the start of treatment in patients of both groups.

It was established that in the comparison group, isolation of Gram-negative bacteria ceased by day 7 after treatment initiation, whereas Gram-positive cocci, anaerobes, and *Candida spp.* continued to be isolated up to day 10.

In the main group, Gram-negative bacteria showed no growth as early as day 3 after treatment initiation, while Gram-positive cocci, anaerobes, and *Candida spp.* were not isolated from day 7 onward ("negative bacteriological result"). Apparently, this effect is due to the local action of LFDPT, since identical results were observed when PDT alone was used in patients (Chapter 4).

A comparative assessment of the quantitative composition of pathogens (microbial contamination) in both groups is presented below:

- upon hospital admission: 10^8 CFU/mL in the first group and 10^{10} CFU/mL in the second group;
- 3 days after treatment initiation: 10^6 CFU/mL in the first group and 10^3 CFU/mL in the second group;
- 5 days after treatment initiation: 10^5 CFU/mL in the first group and 10^2 CFU/mL in the second group;
- 7 days after treatment initiation: 10^4 CFU/mL in the first group and "no growth" in the second group;
- 10 days after treatment initiation: 10^3 CFU/mL in the first group and "no growth" in the second group.

Thus, bacteriological study results in patients with NSTIs showed that in the comparison group, isolation of Gram-negative bacteria ceased by day 7 after treatment initiation, whereas in the main group it ceased by day 3. While Gram-positive cocci and anaerobes continued to be isolated up to day 10 in the comparison group, patients in the main group demonstrated "no growth" from day 7 onward.

Microbial contamination also differed significantly between the groups: in the comparison group, bacterial growth of 10^2 CFU/mL was still observed on day 10, whereas in the main group "no growth" was recorded already by day 7. These findings indicate that comprehensive treatment using LFDPT and Perftoran in combination with conventional therapy provides high bacteriological effectiveness, exceeding that of these methods when used separately.

At the next stage, indicators of systemic intoxication were evaluated, including dynamics of body temperature, leukocyte intoxication index (LII), and erythrocyte sedimentation rate (ESR).

Comparative analysis showed that one of the main signs of intoxication—elevated body temperature—gradually decreased in patients of the comparison group, reaching normal values only by days 7–10 of observation, whereas in the main group normalization of body temperature occurred already by day 5. Subsequently (on days 7 and 10), this parameter remained within normal limits.

At the same time, statistically significant differences between the groups were also found for the LII ($P < 0.001$), manifested by a faster reduction of elevated LII values in the main group compared with the comparison group ($P < 0.001$). Not only a rapid decrease but also a significantly faster normalization of this parameter was noted ($P < 0.001$).

Similar results were obtained for ESR. In the comparison group, ESR values before treatment and at day 10 differed by 1.7 times, whereas in the main group the difference between observation periods reached 4.7 times. Moreover, in the main group, ESR values decreased significantly to normal levels already by day 7 ($P < 0.001$), while in the comparison group they did not reach normal values even by the end of observation (day 10).

Thus, assessment of intoxication indicators (body temperature, LII, ESR) in patients with diabetes mellitus showed that in both groups all parameters were significantly elevated upon admission (before treatment) compared with normal values ($P < 0.001$), but gradually decreased after treatment. It should be noted that although parameters changed in the same direction, the intensity of change differed depending on the treatment method. After conventional treatment (comparison group), parameters decreased gradually and generally did not reach normal values, whereas after comprehensive treatment including LFDPT in addition to conventional therapy, parameters decreased rapidly and reached normal values within a short period. This demonstrates the detoxifying effectiveness of the proposed comprehensive treatment for patients with NSTIs.

The results of LFDPT application in patients of the main group ($n = 26$) showed that 44.4% of patients exhibited clinical and hemodynamic improvement by days 7–10, manifested by the appearance of fresh granulation tissue in ischemic ulcers.

Against the background of ongoing therapeutic measures, 7 patients (26.9%) in the comparison group demonstrated progression of the pathological process, necessitating staged decompressive incisions and staged necrectomies for vital indications. In 5 patients (19.2%) with limb involvement, lower limb amputation at the thigh level was performed. In 3 patients (8.33%) who underwent minor surgical interventions, progression of comorbid conditions that could not be corrected was observed, resulting in acute cardiovascular failure in 3 patients, systemic inflammatory response syndrome with development of septic shock in 2 patients, and renal failure due to diabetic nephropathy in 2 patients, all with fatal outcomes. Postoperative mortality in the control group was 3 patients (8.33%).

In the main group, despite comprehensive treatment, progression of the pathological process was observed in 3 patients; for vital indications, lower limb amputation at the thigh level was performed in 2 patients (7.8%). Mortality was observed in 1 patient (2.5%), caused by progression of multiple organ failure with refractory hypotension.

Conclusion

When choosing a treatment strategy for patients with necrotizing soft tissue infections, preference should be given to a comprehensive approach targeting all components of the pathological process (pathogens and the inflammatory response). This contributes to a significantly faster timeline for wound cleansing from microorganisms, resorption of periwound infiltration, and the onset of granulation and epithelialization. It is advisable to combine local LFDPT simultaneously with conventional therapy, as this leads to shorter rehabilitation periods and a statistically significant reduction in the number of organ-sacrificing surgical procedures.

Analysis of the structure of postoperative mortality showed that with conventional treatment of patients with NSTIs, the mortality rate was 8.33%, whereas in the main group, where treatment was carried out as a comprehensive approach including LFDPT, mortality was only 2.5%.

LIST OF REFERENCES:

1. Umarov B.Y., Khamdamov B.Z. - Characteristics of long-term non-healing wounds //New Day in Medicine 2(76)2025 350-359 https://https://newdayworldmedicine.com/en/new_day_medicine/2-76-2025
2. Umarov B.Ya. Morphological and local immunological changes in long-term non-healing wounds: characterization and analysis // Uzbekistan Medical Journal, 2023; 123–131 pp.
3. Umarov B.Ya. Immunological aspects and modern approaches to the treatment of chronic non-healing wounds: diagnosis, therapy, and prevention of complications // Journal of Humanities and Natural Sciences, 2025; 89–92 pp.
4. Abdullajanov B.R., Babajanov A.Kh., Yusupov Zh.K. Analysis of the dynamics of planimetric study results in the treatment of chronic purulent soft tissue wounds. // Re-health journal. 2021;1(9).
5. Abdulloev D.A., Nabiev M.Kh., Yusupova Sh.Yu., Begakov U.M., Khafizov B.M**.** Immunocorrection in the comprehensive treatment of purulent-septic complications of diabetes mellitus // Vestnik Avicenna, 2016;2(67).
6. Bazlov S.B., Korovin A.Ya., Popandopulo K.I., Marchenko N.V., Zaitsev L.L. Morphometric assessment of changes in the soft tissues of the lower legs after palliative revascularization in patients with critical lower limb ischemia // MNIZh, 2022;1–2(115).
7. Imankulova A.S., Kocharov O.T., Naraliyev U.T**.** Features of Fournier's gangrene course in patients with diabetes mellitus // Wounds and Wound Infections. Journal named after Professor B.M. Kostyuchenko, 2021;(1).
8. Khamdamov B.Z., Umarov B.Ya. Morphological and local immunological changes in chronic non-healing wounds: characterization and analysis // The Journal of Humanities & Natural Sciences, Tashkent, 2025; 120-123 pp.
9. Okhunov A.O., Pulatov U.I. Diagnosis and treatment of severe purulent-inflammatory diseases of soft tissues in the context of diabetes mellitus // Problems of Science, 2018;8(128).
10. Okhunov A.O., Pulatov U.I., Okhunova D.A**.** Clinical-laboratory characteristics of the course of soft tissue wound processes // Vestnik of Science and Education, 2018;9(45).

Entered 20.11.2025

Received: 20.11.2025, accepted: 06.12.2025, published: 10.12.2025

УДК 618.39-618.146

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РАННЕМУ ВЫЯВЛЕНИЮ ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ИНТРАЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ НЕОПЛАЗИИ ШЕЙКИ МАТКИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Ихтиярова Г.А. https://orcid.org/0000-0002-1687-682X e-mail: IxtiyarovaG@bsmi.uz
Хафизова Д.Б. e-mail: XafizovaD@bsmi.uz Ярашева Ш.У. e-mail: YarashevaSh@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***

Цервикальная интраэпителиальная неоплазия (ЦИН) у беременных представляет собой клинически значимое состояние, требующее своевременного выявления и выработки оптимальной тактики наблюдения для предотвращения прогрессирования заболевания и минимизации рисков для матери и плода. Увеличение распространённости папилломавирусной инфекции, а также рост числа беременных с предраковыми изменениями шейки матки обуславливают необходимость совершенствования диагностических методов.

Цель обзора. Проанализировать современные подходы к раннему выявлению ЦИН во время беременности, включая возможности кольпоскопии, цитологии, молекулярного тестирования ВПЧ и алгоритмы щадящего наблюдения.

Заключение. Проведённый анализ литературы показывает, что комплексный подход, основанный на сочетании неинвазивных методов диагностики, позволяет повысить точность верификации поражений и разработать индивидуализированную тактику ведения, обеспечивая безопасность беременной и плода

Ключевые слова: беременность, дисплазия шейки матки, цервикальная интраэпителиальная неоплазия, папилломавирусная инфекция, кольпоскопия

MODERN APPROACHES TO THE EARLY DETECTION OF CERVICAL INTRAEPITHELIAL NEOPLASIA DURING PREGNANCY.

Ikhtiyarova G.A. https://orcid.org/0000-0002-1687-682X e-mail: IxtiyarovaG@bsmi.uz
Xafizova D.B. e-mail: XafizovaD@bsmi.uz Yarasheva Sh.U. e-mail: YarashevaSh@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***

Cervical intraepithelial neoplasia (CIN) during pregnancy is a clinically important condition that requires timely detection and an optimal management strategy to prevent disease progression and minimize risks for both the mother and the fetus. The increasing prevalence of human papillomavirus infection and the growing number of pregnant women with precancerous cervical changes highlight the need to improve diagnostic approaches.

The aim of this review is to analyze modern methods for the early detection of CIN in pregnancy, including the role of colposcopy, cytology, HPV molecular testing, and conservative management algorithms.

Conclusion. The literature analysis demonstrates that a comprehensive diagnostic approach based on non-invasive tools enhances the accuracy of lesion verification and supports individualized patient management while ensuring maternal and fetal safety.

Key words: pregnancy, cervical dysplasia, cervical intraepithelial neoplasia, human papillomavirus infection, colposcopy.

HOMILADORLIK DAVRIDA BACHADON BO‘YNI INTRAEPITELIAL NEOPLAZIYASINI ERTA ANIQLASHNING ZAMONAVIY YONDASHUVLARI

Ikhtiyarova G.A. https://orcid.org/0000-0002-1687-682X e-mail: IxtiyarovaG@bsmi.uz
Xafizova D.B. e-mail: XafizovaD@bsmi.uz Yarasheva Sh.U. e-mail: YarashevaSh@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***

Homiladorlik davrida bachadon bo‘yni intraepitelial neoplaziyasi (CIN) kasallikning rivojlanishini oldini olish hamda ona va homila uchun xavflarni kamaytirish maqsadida o‘z vaqtida aniqlanishi va to‘g‘ri boshqaruv strategiyasini talab qiladigan muhim klinik holatdir. Papillomavirus infeksiyasining keng tarqalishi va homilador ayollarda predrak o‘zgarishlarning ortib borishi diagnostika yondashuvlarini takomillashtirish zarurligini ko‘rsatadi.

Sharhning maqsadi. Homiladorlik davrida CINni erta aniqlash bo‘yicha zamonaviy usullarni, jumladan kengaytirilgan kolposkopiya, sitologiya, HPV molekulyar testi va ehtiyotkor kuzatuv algoritmlarini tahlil qilish.

Xulosa. Adabiyotlar tahlili shuni ko‘rsatadiki, invaziv bo‘lmagan diagnostika usullarini birlashtirgan kompleks yondashuv o‘zgarishlarni aniq tasdiqlashga hamda ona va homila xavfsizligini ta’minlagan holda individual boshqaruvni amalga oshirishga imkon beradi.

Kalit so'zlar: homiladorlik, bachadon bo‘yni displaziyasi, bachadon bo‘yni intraepitelial neoplaziyasi, papillomavirus infeksiyasi, kolposkopiya.

Актуальность

Рак шейки матки занимает четвертое место по распространенности среди онкологических заболеваний в мире и является одной из основных причин смерти среди женщин [14,19]. Второе по частоте диагностируемое злокачественное заболевание во время беременности после рака молочной железы, с предполагаемой частотой от 0,1 до 12 случаев на 10 000 беременностей [21], рак шейки матки имеет устойчивый рост заболеваемости за последние 20 лет [3]. Цервикальная интраэпителиальная неоплазия (ЦИН), предшественник рака шейки матки, встречается в десять раз чаще, чем сам рак шейки матки, достигая пика распространенности среди женщин в возрасте 20–34 лет [5,14]. Этот рост заболеваемости, вероятно, обусловлен интеграцией скрининга рака шейки матки в дородовой уход и совпадением пика заболеваемости цервикальной интраэпителиальной неоплазией с детородным возрастом.

Связь папилломавирусной инфекции и последующего развития плоскоклеточного РШМ была впервые описана в 1930-х годах в работах Ричарда Шопа. В 2008 г. Харальд цур Хаузен получил Нобелевскую премию «За открытие вируса папилломы человека как причины цервикального рака» [20].

Папилломавирусная инфекция — одна из самых распространенных и занимает первое место среди ИППП. Заражение ВПЧ происходит преимущественно половым путем. Пик инфицирования вирусом приходится на возраст 16–25 лет [4].

На сегодняшний день описаны более 200 типов ВПЧ, около 30 из них могут поражать эпителий урогенитального тракта. В зависимости от онкогенного потенциала выделяют вирусы высокого (типы 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59) и низкого (типы 6, 11, 42, 43, 44) онкогенного риска.Практически в 100% случаев РШМ выявляется ВПЧ. По данным жидкостной цитологии, ВПЧ типов 16 и 18 встречается у 70% всех женщин с РШМ: у 41–67% — при плоскоклеточных интраэпителиальных поражениях умеренной и тяжелой степени (high grade SIL — HSIL), у 16–32% — при легкой степени (low grade SIL — LSIL) и у 4,1% — при отсутствии интраэпителиального поражения или злокачественности (no intraepithelial lesion or malignancy — NILM) [7].

В последние годы особое внимание исследователей направлен на проблему цервикальной интраэпителиальной неоплазии шейки матки (cervical intraepithelial neoplasia — CIN), или

плоскоклеточных интраэпителиальных поражений (squamous intraepithelial lesion — SIL), — патологическому процессу, при котором в толще многослойного плоского эпителия шейки матки формируются клетки с различной степенью атипии и нарушением дифференцировки [16]. Плоскоклеточные интраэпителиальные поражения различной степени тяжести предшествуют развитию инвазивного рака шейки матки (РШМ), вследствие чего требуют особого клинического внимания. Ведение цервикальной дисплазии или инвазивного рака во время беременности требует тщательного учета как материнских, так и фетальных исходов, что часто предполагает индивидуальный и междисциплинарный подход [2, 8, 17].

Плоскоклеточные интраэпителиальные поражения при беременности: диагностика и лечение

Согласно рекомендациям Колледжа американских патологов (College of American Pathologists — CAP) и Американского общества кольпоскопии и цервикальной патологии (American Society for Colposcopy and Cervical Pathology — ASCCP), внутриэпителиальные поражения (ВЭП) подразделяются на следующие категории: плоскоклеточные внутриэпителиальные поражения низкой степени (LSIL), соответствующие лёгкой дисплазии (CIN I), и плоскоклеточные внутриэпителиальные поражения высокой степени (HSIL), включающие умеренную (CIN II) и тяжёлую дисплазию (CIN III). Генитальные кондиломы, ранее не относящиеся к классификации CIN, были включены в группу LSIL, тогда как CIN II и CIN III объединены в единую категорию HSIL. В клинической практике термины CIN и SIL нередко используются совместно и обозначаются как LSIL (CIN I), HSIL (CIN II) и HSIL (CIN III) [11].

По данным литературы, цервикальная интраэпителиальная неоплазия выявляется у 3,4–10% беременных женщин. В данной популяции пациенток преобладают поражения низкой степени (LSIL), включающие CIN I и изменения, ассоциированные с папилломавирусной инфекцией. Поражения высокой степени (HSIL) диагностируются значительно реже — с частотой 0,1–1,8%. Более чем в 60% случаев CIN, выявленных во время беременности, отмечается спонтанная регрессия либо стабильное течение процесса. С учётом естественного характера течения заболевания, единственным абсолютным показанием к лечению CIN, диагностированной в период беременности, является подозрение на инвазивный рак шейки матки [22].

В соответствии с рекомендациями Американской коллегии акушеров и гинекологов (American College of Obstetricians and Gynecologists — ACOG) и ASCCP, цитологический скрининг рекомендуется начинать с 21-летнего возраста и проводить с интервалом в три года. Женщинам в возрасте 30–65 лет в качестве альтернативы цитологическому исследованию каждые три года допускается первичное тестирование на ВПЧ высокого онкогенного риска с интервалом в пять лет. Если проведение мазка по Папаниколау планируется в рамках рутинного скрининга во время беременности, его, как правило, допустимо перенести на послеродовый период при отсутствии клинических настораживающих факторов или отягощённого анамнеза, требующих более раннего обследования [12,16].

CIN I степени в большинстве случаев подвергается самопроизвольной регрессии при отсутствии прогрессирования в течение приблизительно двух лет. Специфическое лечение, как правило, не требуется; показано динамическое наблюдение с регулярными гинекологическими осмотрами. Риск малигнизации у данной категории пациенток является минимальным [16]. Тактика ведения при CIN II и CIN III определяется индивидуально и зависит от клинического состояния пациентки и результатов дополнительных методов обследования, которые должны обсуждаться с лечащим врачом.

Во время беременности проведение кольпоскопии рекомендуется при предполагаемом риске CIN III и более тяжёлых поражений ≥4%. При этом немедленное или ускоренное лечение в период гестации не показано. Кольпоскопическое обследование целесообразно у беременных пациенток при вероятности CIN III и выше более 25% — пороге, при котором у небеременных женщин обычно рассматривается ускоренное лечение, и особенно при риске, превышающем 60%, уровне, при котором у небеременных пациенток предпочтение отдаётся немедленному вмешательству. Хирургическое иссечение во время беременности допустимо исключительно

при подозрении на инвазивный рак шейки матки. Кольпоскопия с прицельной биопсией в период беременности, как правило, считается безопасной процедурой и может выполняться по клиническим показаниям. Однако физиологические изменения шейки матки, обусловленные беременностью, могут затруднять интерпретацию результатов исследования, поскольку данные изменения способны имитировать либо маскировать признаки злокачественного процесса. Эти особенности повышают риск недооценки инвазивных форм заболевания. В связи с этим рекомендуется, чтобы кольпоскопическое обследование беременных женщин проводилось специалистами, обладающими достаточным опытом работы с данной категорией пациенток [13,18].

При выявлении во время беременности поражений высокой степени, таких как CIN II, CIN III или аденокарцинома in situ (AIS), пациенткам показано регулярное наблюдение с использованием кольпоскопии в сочетании с ВПЧ-тестированием или цитологическим исследованием шейки матки каждые 12–24 недели (рисунок 1). Интервалы последующего контроля должны корректироваться с учётом срока беременности, квалификации кольпоскописта и риска утраты пациентки для дальнейшего наблюдения. При признаках прогрессирования поражения либо подозрении на инвазию показано выполнение повторной биопсии. При отсутствии неблагоприятной динамики допустима отсрочка повторного кольпоскопического обследования до момента родоразрешения [13].

При интраэпителиальных поражениях высокой степени (HSIL, CIN II+) принципиально важным является выжидательный подход, поскольку частота прогрессирования в инвазивный рак остаётся крайне низкой (0–0,4%). В ряде случаев динамическое наблюдение может быть единственной необходимой тактикой при уверенности врача в отсутствии признаков инвазии. При наличии диагностических сомнений целесообразно выполнение прицельной биопсии. Проведение выскабливания цервикального канала или аблятивных методов лечения в период беременности не рекомендуется. Конизация показана при наличии несоответствий между результатами цитологического и кольпоскопического исследований, вызывающих подозрение на инвазивный процесс. В случае выявления AIS предпочтительным является направление пациентки к гинекологу-онкологу, однако допустимо ведение и лечение гинекологом, имеющим углублённый опыт кольпоскопической диагностики и терапии AIS [10,15,17].

Окончательное лечение, как правило, откладывается до послеродового периода, особенно учитывая высокую частоту спонтанной регрессии данных поражений, достигающую 48–70% [10,15,17]. Онкологических показаний к выполнению кесарева сечения при CIN не существует. Послеродовое кольпоскопическое обследование рекомендуется проводить не позднее чем через четыре недели после родов, что обеспечивает адекватное заживление шейки матки и возможность завершения диагностического этапа в рамках послеродового наблюдения. При выявлении поражений в послеродовом периоде тактика лечения должна включать либо эксцизионное вмешательство, либо комплексное диагностическое обследование с проведением цитологии, ВПЧ-тестирования, кольпоскопии и биопсии. Даже при отсутствии видимых поражений рекомендуется полное диагностическое обследование с целью исключения скрытой патологии [18].

Кроме того, данные исследований свидетельствуют о том, что дисплазия шейки матки, выявленная во время беременности, не ассоциирована с повышенным риском осложнений гестационного периода [1,9]. У беременных пациенток диагностические мероприятия направлены прежде всего на исключение инвазивного рака шейки матки. При предраковых поражениях, таких как HSIL (CIN II+), окончательное лечение рекомендуется откладывать до родоразрешения [6, 17].



Рисунок 1. Терапевтическое лечение в зависимости от степени дисплазии [13, 18]. HPV — вирус папилломы человека; LSIL — плоскоклеточное интраэпителиальное поражение низкой степени; HSIL — плоскоклеточное интраэпителиальное поражение высокой степени; AIS — аденокарцинома in situ.

Заключение

Плоскоклеточные интраэпителиальные поражения шейки матки во время беременности представляют собой клинически значимую, но в большинстве случаев благоприятно протекающую патологию, требующую взвешенного и индивидуализированного подхода. Современные данные свидетельствуют о том, что преобладающая часть цервикальных интраэпителиальных неоплазий, выявляемых в период гестации, относится к поражениям низкой степени и характеризуется высокой частотой спонтанной регрессии либо стабильного течения без признаков прогрессирования.

Ключевой задачей ведения беременных пациенток с CIN является своевременное исключение инвазивного рака шейки матки при одновременном минимальном вмешательстве в течение беременности. Выжидательная тактика с динамическим наблюдением, включающим цитологический контроль, ВПЧ-тестирование и кольпоскопию, является обоснованной и безопасной при отсутствии признаков инвазии, в том числе при поражениях высокой степени (HSIL, CIN II–III). Хирургические методы лечения в период беременности показаны исключительно при подозрении на инвазивный процесс.

Физиологические изменения шейки матки во время беременности требуют участия опытного специалиста для корректной интерпретации кольпоскопической картины и снижения риска диагностических ошибок. Окончательное лечение предраковых поражений целесообразно откладывать до послеродового периода, учитывая высокую вероятность регрессии и отсутствие негативного влияния CIN на течение беременности и исходы родов.

Таким образом, соблюдение международных клинических рекомендаций, междисциплинарный подход и индивидуализация тактики ведения позволяют обеспечить онкологическую настороженность при сохранении безопасности для матери и плода, а также оптимизировать результаты диагностики и лечения плоскоклеточных интраэпителиальных поражений шейки матки у беременных женщин.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bakhadurovna H. D., Akmalovna I. G. The role of multigenic thrombophilia in women with unfavorable outcomes after extracorporeal fertilization //researchjet journal of analysis and inventions. 2022;3(1):44-50.
2. Khafizova D. B. Assessment of the role of genetic polymorphism of the hemostatic system factors of the f3 gene in the development of thrombophilia in women of the uzbek population //Central Asian journal of medical and natural science. 2023;4(6):659-667.
3. Хафизова Д. Б. Роль полиморфизма g/a гена f7 фактора в генезе неблагополучных эко //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. 2023;2(12):127-133.
4. Khafizova D. B. The role of g/a polymorphism of the f7 factor gene in the genesis unsuccessful ivf //american journal of public diplomacy and international studies (2993-2157). 2023;1(10):610-617.

5. Хафизова Д. Б. Оценка роли генетического полиморфизма факторов системы гемостаза гена f3 в развитии тромбофилии у женщин узбекской популяции //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. 2023;2(11):225-234.
6. Hafizova D. B. Evaluation of the significance of the g/a polymorphism of thef7 gene in the development of an unfavorable ivf outcome in women with thrombophilia //British medical journal. 2023;3(2).
7. Хафизова Д. Б., Ихтиярова Г. А. Оценка роли генетического полиморфизма факторов системы гемостаза гена f3 в развитии тромбофилии у женщин узбекской популяции //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. 2022;1(5):20-28
8. Khafizova D. B. (2023). The role of g/a polymorphism of the f7 factor gene in the genesis unsuccessful ivf. //American journal of public diplomacy and international studies (2993-2157), 2023;1(10):610–617.
9. Ла Русса, М.; Джаяраджа, А.Р. Инвазивный рак шейки матки во время беременности. Best Pract. Res. Clin. Obs. Gynaecol. 2016;33:44–57.
10. Ланцман Т.; Сигл, Б.-Л.; Янг, Дж.; Маргул, Д.Дж.; Торн-Спенсер, Дж.; Миллер, Э.С.; Кочергинский, М.; Шахаби, С. Связь между цервикальной дисплазией и неблагоприятными исходами беременности. Am. J. Perinatol. 2020;37:947–954.
11. Майлат-Покорни, М.; Швамейс, Р.; Гримм, К.; Рейнтхаллер, А.; Полтерауэр, С. Естественное течение цервикальной интраэпителиальной неоплазии во время беременности: гистопатологические результаты в послеродовой период и обзор литературы. BMC Pregnancy Childbirth 2016;16(74).
12. Насеровска-Гуттмейер, А.; Кендзия, В.; Рокита, В.; Войтылак, С.; Ланге, Д.; Як, Р.; Вельгось, М. Рекомендации по диагностике и лечению плоскоклеточных заболеваний, связанных со среднестатистическими показателями CAP/ASCCP. Гинекол. Перинатол. Практ. 2016;1:130–138.
13. Обновленные рекомендации по скринингу рака шейки матки. Доступны онлайн: https://www.acog.org/clinical/clinical-guidance/practice-advisory/articles/2021/04/updated-cervical-cancer-screening-guidelines (дата обращения: 4 мая 2025 г.).
14. Перкинс Р.Б.; Гвидо Р.С.; Касл П.Е.; Челмоу Д.; Эйнштейн М.Х.; Гарсия Ф.; Ху В.К.; Ким Дж.Дж.; Мосцицки, А.-Б.; Наяр, Р.; и др. Рекомендации ASCCP 2019 года по управлению рисками на основе результатов скрининговых тестов на рак шейки матки и предраковых состояний. J. Low. Genit. Tract Dis. 2020;24:102–131.
15. Рюкерт, С.; Острейх, К.; Галлвас, Дж.; Колбен, Т.; Дич, Н.; Старрах, Т.; Блюм, К.; Даннекер, К.; Колбен, Т.М. Дисплазия шейки матки во время беременности — влияние на онкологические и психологические исходы: исследование случай-контроль. Eur. J. Gynaecol. Oncol. 2018;39:399–403.
16. Рубах Э.М. Рак у беременных женщин. Онкологическая клиническая практика. 2018;14:62–78.
17. Савельева Г.М., Сухих Г.Т., Манухин И.Б., Радзинский В.Е., ред. Гинекология. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2017. 1048 с. [Savel'eva G.M., Sukhikh G.T., Manukhin I.B., Radzinskii V.E., red. Ginekologiya. Natsional'noe rukovodstvo. M.: GEOTAR-Media; 2017. 1048 s. (in Russian)]
18. Сухонска Б.; Гаевска, М.; Мадей, А.; Вельгось, М. Внутриэпителиальная неоплазия шейки матки во время беременности. Indian J. Cancer 2020;57:31–35.
19. Советы по ведению беременности — ASCCP. Доступно онлайн: https://www.asccp.org/practice-pearls/management-during-pregnancy (дата обращения: 9 апреля 2025 г.).
20. Gulzhaina, A., Mambetov, K., Dzhakupova, I., Bozhbanov, A., Dilnoza, K. (2025). Comparative analysis of the influence of biologically active substances on photosynthetic productivity of Sorghum Saccharatum. International Journal of Innovative Research and Scientific Studies, 2025;8(3):1836–1844.
21. Cooper D.B., McCathran C.E. Cervical Dysplasia. StatPearls (Internet). Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019. URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430859/ (дата обращения — 22.08.2019).
22. Makepeace LM; Spirtos, AN; Nambiar, A.; Rodriguez, AN; Duryea, E.; Spong, CY; Lea, J. 59 Прогноз рака шейки матки при диагностике во время беременности. Gynecol. Oncol. Rep. 2023;48:30-31.
23. Zespół ekspertów Standardy postępowania w przypadkach choroby nowotworowej u kobiety w cąży Część II. Рак шийки мацицы, гузы яйника. Гинекол. Перинатол. Практ. 2017;2:28-39.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.379-008.64-07-08

НОВЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ РАН ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

[1]Сафоев Бакодир Барноевич https://orcid.org/0009-0003-8652-3119 E-mail: safoyev.baqodir@bsmi.uz,
[2]Курамысов Еркин Акбарович[2] E-mail: kuramysov.e@kaznmu.kz
[1]Хамроев Шавкат Максудович[1] https://orcid.org/0009-0007-6341-4728
E-mail: shavkathamroyev972@gmail.com

[1]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Казахский национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова 050012, г.Алматы, ул.Толе би, 94 тел: +7 (727) 338–70–90 Email: info@kaznmu.kz

✓ ***Резюме***

Цель. Улучшение результатов лечения больных синдромом диабетической стопы с критической ишемией нижней конечности путём применения усовершенствованного метода ультразвуковой обработки раны.

Материалы и методы. В основу работы положены данные обследования и лечения 123 больных с критической ишемией нижних конечностей при синдроме диабетической стопы с тяжелой степенью поражения, осложненный гнойными ранами получивших стационарное лечение на клинической базе Бухарского государственного медицинского института за период с 2024 по 2025 годы.

Результаты. При тяжелой форме синдрома диабетической стопы с критической ишемией нижней конечности применение известных методов современных эндоваскулярных вмещательств и местного лечения ран на фоне синдрома диабетической стопы с применением ультразвуковой обработки раны с 25-%-ным раствором димексида и электроактивированным раствором – А при синдроме диабетической стопы является более эффективным способом, чем применение ультразвуковой обработки раны с физиологическом раствором или с применением 25% -ного раствора димексида, что проявляется на ускорении процессов заживления и улучшения показателей интоксикации в среднем на 2-4 дня, устранение случаев высокой ампутации, уменьшения количества ампутации на уровне голени от 18,9% до 7,5%, атипичная резекция стопы от 24,3% до 15,0%, реампутация от 5,4% до нуля, нагноение послеоперационной культи от 5,4% до 2,5% случаев по сравнению с II А подгруппой.

Вывод. За счет уменьшения числа высокотравматических операций, отмечалось увеличение ниже следующих малотравматических операций, таких как ампутация пальцев от 32,4% до 47,5%, некрэктомия от 21,6% до 30,0% соответственно. Летальность при применении ультразвуковой обработки раны с 25%-ным раствором димексида и электроактивированным раствором - А не отмечалось в отличие от предыдущих групп сравнения. Средняя длительность койко дней составило 7,1±0,8 дней.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, критическая ишемия нижних конечностей, ультразвуковая обработка раны, раствор димексида, электроактивированный раствор

A NEW METHOD OF WOUND TREATMENT IN DIABETIC FOOT SYNDROME

[1]Safoyev Bakodir Barnoevich https://orcid.org/0009-0003-8652-3119 E-mail: safoyev.baqodir@bsmi.uz,
[2]Kuramysov Erkin Akbarovich2 E-mail: kuramysov.e@kaznmu.kz
[1]Khamroev Shavkat Maksudovich1 https://orcid.org/0009-0007-6341-4728
E-mail: shavkathamroyev972@gmail.com

[1]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov 050012, Almaty, Tole bi st., 94 Tel: +7 (727) 338–70–90 Email: info@kaznmu.kz

✓ ***Resume***

Objective. Improving the results of treatment of patients with diabetic foot syndrome with critical lower limb ischemia through the use of an improved ultrasound wound treatment method. Materials and methods. The work is based on the examination and treatment data of 123 patients with critical lower limb ischemia with severe diabetic foot syndrome complicated by purulent wounds who received inpatient treatment at the clinical base of the Bukhara State Medical Institute from 2024 to 2025.

Results. In severe diabetic foot syndrome with critical lower limb ischemia, the use of well-known methods of modern endovascular interventions and local wound treatment against the background of diabetic foot syndrome using ultrasonic wound treatment a 25% dimexide solution and an electroactivated solution – And in diabetic foot syndrome, it is a more effective way than using ultrasound treatment of a wound with saline solution or using a 25% dimexide solution, which is manifested in accelerating healing processes and improving intoxication rates by an average of 2-4 days, eliminating cases of high amputation, reducing the number of amputations at the shin level from 18.9% to 7.5%, atypical foot resection from 24.3% to 15.0%, reamputation from 5.4% to zero, suppuration of the postoperative stump from 5.4% to 2.5% of cases compared with the II A subgroup.

Conclusions. Due to a decrease in the number of highly traumatic operations, there was an increase in the following low-traumatic operations, such as finger amputation from 32.4% to 47.5%, necrectomy from 21.6% to 30.0%, respectively. Mortality in the application of ultrasound wound treatment with a 25% dimexide solution and electroactivated solution - A was not noted, unlike in previous comparison groups. The average length of bed days was 7.1±0.8 days.

Keywords: diabetic foot syndrome, critical lower limb ischemia, ultrasound wound treatment, dimexide solution, electroactivated solution

Актуальность

Распространение сахарного диабета (СД) во всем мире ведет и к увеличению частоты специфических осложнений, одним из которых является синдром диабетической стопы [1]. Последнее десятилетия 20-го века и в начале 21-го века специалисты по лечению больных диабетом обращают внимание на синдром диабетической стопы (СДС) с критической ишемией нижних конечностей и диабет и его осложнения сочетают патологические процессы микроциркуляторного, периферической нервной системы, костный и суставной аппарат стопы, которые представляют собой прямую угрозу или развитие язвенных некротических процессов и гангрены стопы. Согласно некоторым эпидемиологическим исследованиям, частота заболеваний периферических артерий (ЗПА) у пациентов с диабетом составляет от 10 до 40%, а при наличии язвенных дефектов стопы достигает 50%. Сосудистый атеросклероз является причиной хронической ишемии нижних конечностей (ХИНК) в 80-90% случаев. Особенно часто эта патология наблюдается у людей старше 60 лет. [2; 3]. В России ХИНК был диагностирован у 1,5 миллиона человек. В Соединенных Штатах и европейских странах число пациентов с ХИНК составляет от 50 до 100 пациентов на 100 000 жителей [4].

Ранняя инвалидизация, большой процент высоких ампутаций и высокая летальность больных с СДС вследствие окклюзионных поражений периферического капиллярного русла свидетельствуют о необходимости продолжения поиска и разработки новых методов диагностики, профилактики и лечения этого тяжёлого осложнения [5].

Активное развитие в последние годы высокотехнологичных методов лечения позволило внедрить альтернативные и дополнительные методы воздействия на раневой процесс в различные его стадии [6; 7]. Среди дополнительных методов ультразвуковая обработка гнойных ран в комплексном лечении становится одним из перспективных направлений [6]. В экспериментальных и клинических работах, ведущих клиник, занимающихся этой проблемой, доказаны бактерицидное действие ультразвука и эффективность комбинированного применения ультразвука и других методов физического воздействия на гнойные раны различной этиологии и локализации [8]. Благодаря тому, что ультразвук по-разному распространяется в живых и нежизнеспособных тканях и отражается на границе их раздела, он ускоряет процессы отторжения некротизированных тканей и таким образом позволяет снизить микробную обсемененность раны после хирургической обработки в несколько раз, а также губительно влияет на биопленки [6].

Ультразвуковая обработка ран (УЗОР) – это современный способ обработки гнойных ран, так как при местном ее воздействии на гнойно-некротический очаг происходит глубокая дезинфекция раны, а благодаря селективности и бактерицидному эффекту ультразвука, экстракции патологического содержимого из озвучиваемых тканей очага инфекции, импрегнации в санированные ткани лекарственных веществ, стимуляции репаративной регенерации, заживлению ран и разволокнению рубцово-измененных фиброзных соединительных тканей метод оптимизирует подготовку раневой поверхности к пластическому закрытию дефекта [9; 10].

Изучение эффективности применения ультразвуковой кавитации в комплексном хирургическом лечении у пациентов с осложненными формами СДС подтверждает актуальность изучаемой проблемы и необходимость проведения углубленных исследований для снижения частоты возможных ампутаций, сокращения сроков заживления ран и повышения качества жизни.

Цель исследования: улучшение результатов лечения больных СДС с критической ишемией нижней конечности путём применения усовершенствованного метода ультразвуковой обработки раны (УЗОР).

Материал и методы исследования

В основу работы положены данные обследования и лечения 123 больных с критической ишемией нижних конечностей при синдроме диабетической стопы с тяжелой степенью поражения, осложненный гнойными ранами (III-V по Wagner, 1979) получивших стационарное лечение на клинической базе Бухарского Государственного медицинского института за период с 2024 по 2025 годы.

В соответствии с задачами исследования, все больные были условно разделены на 2 большие группы: в I группе сравнения включены 46 (37,4%) больных с критической ишемией нижних конечностей при синдроме диабетической стопы, которым был проведен традиционный метод местного лечения, включавшей в себя ангиографическое исследование и эндоваскулярное вмешательство, а также местное хирургическое лечение в комплексе с ультразвуковой обработкой раны (УЗОР) с физиологическим раствором.

В отличии от контрольной группы у 77 (66,2 %) больных II группы УЗОР проводилась химическим 25% -ным раствором димексида и физическим раствором электроактивированного раствора (ЭАР). Исходя из поставленной цели и задач, вторая группа разделена в свою очередь на две подгруппы А и Б. Во II А подгруппу включены 37 (48,1%) больных синдромом диабетической стопы с критической ишемией нижних конечностей, осложненными гнойными ранами. Этим больным в комплексе лечения применялась УЗОР с применением 25 % раствора димексида. В свою очередь II Б подгруппа составила 40 (51,9%) больных синдромом диабетической стопы с критической ишемией нижних конечностей, осложненными гнойными ранами, которым УЗОР проводилась сочетанным применением 25% -ного раствора димексида и ЭАР-А.

Всем обследованным больным I и II групп в день обращения в экстренном порядке выполнялась операция вскрытия гнойного очага и санация гнойной полости антисептическим 3% раствором перекиси водорода. После высушивания проводилась УЗОР соответствующим раствором с учетом группы больных. Во второй фазе течения раневого процесса прекратили применение УЗОР, производилась санация раны с электроактивированным раствором католит (ЭАР-К), сверху раны накладывалась мазь левомеколь и производились аппликации раны салфетками, смоченными с анолит в комбинации с 25 % ным раствором димексида. Повязки меняли ежедневно 1 раз в день.

Подготовка к операции начиналась с оценки метаболических и электролитных нарушений и их коррекции.

Все больные, независимо от типа сахарного диабета (СД), переводились на инсулин короткого действия по принципу «интенсивной инсулинотерапии». Интенсивная инсулинотерапия включала частое (более 3 раз в сутки), подкожное или внутривенное введение небольших доз (8-10 ед) инсулина короткого действия с тщательным контролем уровня гликемии в течение суток. В тяжелых случаях осуществлялось комбинированное введение инсулина (внутривенно и

подкожно). В основе патогенетической терапии применяли препараты группы альфа-липоевой кислоты.

Выбор препарата при антибактериальной терапии основался на следующих факторах: чувствительность микрофлоры, безопасность, доступность. Антибиотикотерапия проводилась по типу ступенчатой терапии.

При необходимости до применения УЗОР выполнялась санация и некрэктомия раны. При лечении осуществляли ультразвуковую санацию ранее обработанного очага инфекции раневой области конечности больного с СДС, отграниченной раноограничителем, через заполняющий его растворами (физиологический раствор, димексид, димексид+ЭАР) с применением волновода-инструмента «ВИ2», «ВИ3» или «ВИ30». Ультразвуковая санация обеспечивала качественную санацию поверхности раны от остатков некротических масс, гноя, детрита, патогенной микрофлоры и импрегнацию вглубь тканей очага инфекции. Электроактивированный водный раствор, губительно воздействующей на анаэробную и ассоциативную микрофлору в глубине тканей очага инфекции, ускорял репаративную регенерацию.

При переходе раневого процесса во вторую фазу прекратили применение УЗОР и в дальнейшем ежедневно 1 раз в день производилась санация раны с электроактивированным раствором католит (ЭАР-К), сверху раны накладовалась мазь левомеколь и проводилась аппликация раны салфетками, смоченными с анолит в комбинации с 25 % ным раствором димексида.

Результаты и обсуждение

Анализ продолжительности гнойно-некротического поражения стопы до поступления в клинику больных группы сравнения выявил, что из 46 (100%) больных, 22 (47,8%) пациента поступили в клинику через 30 дней и позднее после начала заболевания. У большинства больных с IV-V степенью поражения конечности при позднем поступлении были выражены признаки интоксикации.

При оценке гнойно-некротического поражения конечностей у больных I группы выявлено, что в большинстве случаях больные были с поражением I пальца 4 (8,7%), I-II пальцев 5 (10,8%), подошвы 8 (17,4%), стопы 9 (19,6%) и голени 4 (8,7%). У остальных 16 (34,8%) больных наблюдались поражения II пальца 3 (6,5 %), III пальца 4 (8,7%), IV пальца -3(6,5%), V пальца 6 (13,1%) конечности.

Изучение микрофлоры гнойных некротических ран больных контрольной группы выявило следующее: как видно из таблицы 1, у 46 обследованных в группе сравнения больных выявлено 58 штаммов аэробной микрофлоры. В большинстве случаев высеивались Staph.aureus (46,5%), Proteusspp. (24,1%). Процент встречаемости микрофлоры Streptococcus и E. coli составила 18,9% и 10,3% соответственно.

Таблица 1.

Видовой состав аэробной микробной ассоциации из раны группы сравнения, больных n=46

Аэробы	Количество штаммов	В %
S. aureus	27	46,5
Proteus spp.	14	24,1
Streptococcus spp.	11	18,9
E.coli	6	10,3
Всего	**58**	**100 %**

Следует отметить, что для сохранения синхронности различных групп нашего исследования, больные с анаэробной инфекцией в исследованиях не включены.

Следующими критериями оценки состояния больных являлись показатели общей интоксикации организма. Их динамика отражена в таблице 2.

Таблица 2.

Динамика изменения показателей интоксикации у больных группы сравнения (n=46)

Показатели	Норма	Сутки				
		Первые сутки	3 сутки п/о	7 сутки п/о	9 сутки п/о	12 сутки п/о
t^0 тела	36,6	39,7±0,08	39,1±0,05***	37,8±0,05***	37,1±0,05***	36,6±0,05***
L-крови	6,0	10,6±0,17	10,3±0,24***	9,7±0,25***	8,5±0,05***	6,4±0,04***
МСМ	0,120	0,321±0,008	0,276±0,006***	0,179±0,007***	0,142±0,006***	0,118±0,004***
ЛИИ	1,2	3,4±0,06	2,8±0,06***	2,7±0,06***	1,8±0,04***	1,3±0,03***
СОЭ	10	51,7±2,01	45,7±1,7***	32,9±0,78***	18,8±0,76***	15,3±0,17***

*Примечание: * - различия относительно показателей предыдущих суток лечения значимы (*** - P<0,001).*

В первые сутки лечения температура тела больных составила в среднем 39,7±0,08 ^{0}C. Содержание лейкоцитов крови было равно в среднем 10,6±0,17·10^9/л. Объём средних молекул составил в среднем 0,321±0,008 ед. Аналогично этому отмечалось повышение показателей ЛИИ и СОЭ до 3,4±0,06 и 51,7±2,01 соответственно. Повышенный уровень МСМ, L, ЛИИ, а также СОЭ, указывали на выраженный эндотоксикоз у данной категории больных.

К седьмым суткам лечения у обследованных больных контрольной группы сохранялся незначительный субфебрилитет (37,8±0,05^{0}C). При этом по показателям интоксикации организма: L, МСМ, ЛИИ и СОЭ крови отмечалось дальнейшее их снижение, то есть шла тенденция в сторону нормализации – 9,7±0,25, 0,179±0,007, 2,7±0,06, 32,9±0,78 соответственно.

Следует отметить, что в процессе лечения при нормализации всех других показателей интоксикации, СОЭ крови имели тенденции к медленной нормализации.

Параллельно с вышеизложенными показателями, нами, при оценке эффективности проводимой терапии, изучались клинико-биохимические тесты.

Изучение уровня содержания сахара в крови показало, что к моменту поступления в клинику, в среднем, оно составляло 12,9±2,1 ммоль/л.

Анализ результатов лечения группы сравнения больных выявили следующие статистические данные: из 46 обследованных больных I группы ампутация на уровне голени выполнялась у 4 (4,2%) пациентов. У этих больных основными причинами ампутации голени были тяжелые степени (V степень по Wagner) поражения тканей голени и стопы до поступления в клинику, которым, не смотря на устранения кровотока окклюзионных сосудов голени и стопы из-за невосстановления жизнеспособности тканей конечности выполнена операция ампутация на уровне верхней трети голени по Митишу к 3-5 суткам лечения.

Летальный исход отмечался у 3 больных, которые поступили с поздними сроками заболевания с V степенью поражения по Wagner. Из них двое были в старческом возрасте (62 и 67 лет). Из анамнеза один из них год назад перенес инфаркт миокарда. Не смотря на проведение комплексного детоксикационного и специфического лечения к 5 суткам на фоне тяжелой интоксикации и полиорганной недостаточности у них отмечался летальный исход.

С учетом степени поражения, уровня и локализации, данных объективных, субъективных исследований, а также результатов дуплексного ангиосканирования по показаниям из обследованных 46 пациентов группы сравнения ампутация на уровне голени выполнялись у 10 (21,7%), атипичная резекция стопы 14 (25,0 %), ампутация пальцев 19 (33,9 %), некрэктомия у 12 (26,0 %) больных.

Так, в нашем исследовании наблюдались, следующие неудовлетворительные результаты лечения I группы больных: нагноение послеоперационной раны у 5 (10,8 %) больных, из них у 3 (6,5%) больных лечение завершалось вынужденной реампутацией голени.

Средняя длительность лечения больных I группы составила 9,6±1,3 дней.

Мы решили усовершенствовать методы лечения путем применения местной ультразвуковой обработкой раны с применением раствора 25% димексида в комплексном лечении больных с синдромом диабетической стопы.

У 37 больных II А подгруппы с различными гнойными ранами стопы и голени с синдромом диабетической стопы изучена эффективность местного применения УЗОР с 25%-ной концентрацией димексида.

Анализ продолжительности гнойно-некротического поражения стопы (ГНПС) до поступления в клинику больных группы сравнения выявил, что из 37 (100%) больных, 17 (45,9%) пациентов поступили в клинику через 30 дней после начала заболевания.

При оценке локализации гнойно-некротического поражения конечностей у больных данной группы выявлено, что с поражением I пальца 3 (8,1%), I-II пальцев 4 (10,8%), подошвы 7 (18,9%), стопы 7 (18,9%) и голени 3 (8,1%). В у остальных 13 (35,1%) больных наблюдались поражения II пальца 2 (5,4%), III пальца 4 (10,8%), IV пальца 2(5,4%), V пальца 5(13,5%) конечностей.

Изучение микрофлоры гнойных некротических ран больных контрольной группы выявило следующее: как видно из таблицы 3 у 37 обследованных II А подгруппы больных выявлено 49 штаммов аэробной микрофлоры. В большинство случаев высеивались Staph.aureus (48,9%), Proteusspp. (22,4%). Процент встречаемости микрофлоры Streptococcus и E. coli составило 18,4% и 10,2% соответственно.

Таблица 3.

Видовой состав аэробной микробной ассоциации из раны II А подгруппы больных n=37

Аэробы	Количество штаммов	В %
S. aureus	24	48,9
Proteus spp.	11	22,4
Streptococcus spp.	9	18,4
E.coli	5	10,2
Всего	**49**	**100 %**

Следующими критериями оценки состояния больных являлись показатели общей интоксикации организма. Их динамика отражена в таблице 4.

Таблица 4.

Динамика изменения показателей интоксикации у больных II А подгруппы (n=37)

Показатели	Норма	Сутки				
		Первые сутки	3 сутки п/о	7 сутки п/о	9 сутки п/о	12 сутки п/о
t^0 тела	36,6	39,9±0,07	39,6±0,06***	37,7±0,06***	36,9±0,06***	36,4±0,06***
L-крови	6,0	11,2±0,15	10,8±0,19***	9,8±0,25***	7,7±0,11***	6,6±0,12***
МСМ	0,120	0,336±0,007	0,282±0,007***	0,172±0,007***	0,139±0,007***	0,116±0,007***
ЛИИ	1,2	4,1±0,07	3,6±0,07***	3,2±0,07***	2,1±0,05***	1,2±0,02***
СОЭ	10	52,6±2,18	44,6±1,4***	33,2±0,56***	17,6±0,74***	12,4±0,19***

Примечание: * - различия относительно показателей предыдущих суток лечения значимы (*** - P<0,001).

В первые сутки лечения температура тела больных составила в среднем 39,9±0,07^{0}С. Содержание лейкоцитов крови было равно в среднем 11,2±0,15·10^9/л. Объём средних молекул составил в среднем 0,336±0,007 ед. Аналогично этому отмечалось повышение показателей ЛИИ и СОЭ до 4,1±0,07 и 52,6±2,18 соответственно. Повышенный уровень МСМ, L, ЛИИ, а также СОЭ, указывали на выраженный эндотоксикоз у данной категории больных.

К седьмым суткам лечения у обследованных больных А подгруппы основной группы сохранялся незначительный субфебрилитет (37,7±0,06^{0}С). При этом по показателям интоксикации организма: L, МСМ, ЛИИ и СОЭ крови отмечалось дальнейшее их снижение, то есть шла тенденция в сторону нормализации – 9,8±0,25, 0,172±0,007, 3,2±0,07, 33,2±0,78 соответственно.

Следует отметить, что в процессе лечения при нормализации всех других показателей интоксикации, СОЭ крови имели тенденции к медленной нормализации.

Изучение уровня содержания сахара в крови показало, что к моменту поступления в клинику, в среднем, оно составляло 13,5±1,9 ммоль/л.

Ликвидация гнойно-некротического очага и интенсивная терапия, проводимая в послеоперационном периоде, способствовала снижению уровня сахара в крови до цифр верхней границы нормы к 10-12 суткам лечения.

Анализ результатов лечение II А подгруппы больных выявили следующие статистические данные: из 37 обследованных больных II подгруппы ампутация на уровне голени выполнялась у 1 (2,1%) пациента. У этого больного основными причинами ампутации голени были тяжелые степени (V степень по Wagner) поражения тканей голени и стопы до поступления в клинику, которым, не смотря на устранения кровотока окклюзионных сосудов голени и стопы из-за невосстановления жизнеспособности тканей конечности выполнена ампутация на уровне верхней трети голени на 3-5 суткам лечения.

Летальный исход отмечался у 2 больных, которые поступили с поздними сроками заболевания с V степенью поражения по Вагнеру. Из них двое были в старческом возрасте (65 и 68 лет). Не смотря на проведение комплексного детоксикационного и специфического лечения к 5 суткам на фоне тяжелой интоксикации и полиорганной недостаточности у них отмечался летальный исход.

Так, в исследовании II А подгруппы наблюдались, следующие неудовлетворительные результаты нагноение послеоперационной раны у 2 (5,4%) больных, которым из них у 2 (5,4%) лечение завершалось вынужденной реампутацией голени.

Средняя длительность лечения больных II А подгруппы составила 8,6±1,4дней.

Для достижения ещё более эффективного результата лечения больных с синдромом диабетической стопы критической ишемией нижних конечностей, осложненной гнойно-некротическими ранами, было решено применять местную ультразвуковую обработку раны в сочетании с 25%-ным раствором димексида и ЭАР -А больным II Б подгруппы.

Анализ продолжительности гнойно-некротического поражения стопы (ГНПС) до поступления в клинику больных данной подгруппы выявил, что из 40 (100%) больных, 19(47,5%) пациентов поступили в клинику через 30 дней после начала заболевания.

При оценке локализации гнойно-некротического поражения конечностей у больных II Б подгруппы выявлено, что с поражением I пальца были 3 (7,5%) больных, I-II пальцев 4 (10,0%), подошвы 8 (20,0%), стопы 7 (17,5%) и голени 3 (7,5%). У остальных 15 (37,5%) больных наблюдались поражения II пальца 3 (7,5%), III пальца 5 (12,5%), IV пальца 4(10,0%), V пальца 3(7,5%) конечности.

Изучение микрофлоры гнойных некротических ран больных этой подгруппы выявило следующее: как видно из таблицы 6 у 40 обследованных в группе сравнения больных выявлено 51 штамм аэробной микрофлоры. Большинстве случаев высеивались Staph.aureus (49,0%), Proteusspp. (21,5%). Процент встречаемости микрофлоры Streptococcus и E. coli составила 19,6% и 9,8% соответственно.

Таблица 5.

Видовой состав аэробной микробной ассоциации из раны II Б подгруппы больных n=40

Аэробы	Количество штаммов	в %
S. aureus	25	49,0
Proteus spp.	11	21,5
Streptococcus spp.	10	19,6
E.coli	5	9,8
Всего	**51**	**100 %**

Для сохранения синхронности, различной группы нашего исследования, больные с анаэробной инфекцией в исследование не включены.

Следующими критериями оценки состояния больных являлись показатели общей интоксикации организма. Их динамика отражена в таблице 6.

В первые сутки лечения температура тела больных составила в среднем 39,9±0,08^{0}C. Содержание лейкоцитов крови было в среднем 11,4±0,19·10^9/л. Объём средних молекул составил в среднем 0,342±0,009 ед. Аналогично этому отмечалось повышение показателей ЛИИ и СОЭ до 4,3±0,07 и 54,4±2,35 соответственно. Повышенный уровень МСМ, L, ЛИИ, а также СОЭ, также указывали на выраженный эндотоксикоз у данной подгруппы больных.

К седьмым суткам лечения у обследованных больных Б подгруппы основной группы уже нормализовались и составляло 36,8±0,05^{0}C. При этом по показателям интоксикации организма: L, МСМ, ЛИИ и СОЭ крови отмечалось дальнейшее их снижение, то есть шла тенденция в сторону нормализации – 7,2±0,31, 0,133±0,011, 2,4±0,08, 25,4±0,75 соответственно.

Изучение уровня содержания сахара в крови показало, что к моменту поступления в клинику, в среднем, оно составляло 14,2±2,1 ммоль/л.

Ликвидация гнойно-некротического очага и интенсивная терапия, проводимая в послеоперационном периоде, способствовала снижению уровня сахара в крови до цифр верхней границы нормы к 8 суткам лечения.

Анализ результатов лечение II Б подгруппы больных выявили следующие статистические данные, указанные в таблице 7.

Следует отметить, что из 40 обследованных больных II Б подгруппы высокая ампутация на уровне бедра и летальный исход не отмечались.

Таблица 6.

Динамика изменения показателей интоксикации у больных II подгруппы (n=40)

Показатели	Норма	Сутки				
		Первые сутки	3 сутки п/о	7 сутки п/о	9 сутки п/о	12 сутки п/о
t^0 тела	**36,6**	39,9±0,08	38,4±0,05***	36,8±0,05***	36,7±0,05***	36,4±0,04***
L-крови	**6,0**	11,4±0,19	9,8±0,23***	7,2±0,31***	6,4±0,24***	6,4±0,22***
МСМ	**0,120**	0,342±0,009	0,261±0,008***	0,133±0,011***	0,122±0,012***	0,119±0,011***
ЛИИ	**1,2**	4,3±0,08	3,1±0,08***	2,4±0,08***	1,8±0,04***	1,1±0,03***
СОЭ	**10**	54,4±2,35	41,9±2,64***	25,4±0,75***	15,5±0,82***	11,7±0,14***

Примечание: * - различия относительно показателей предыдущих суток лечения значимы (*** - P<0,001).

Таблица 7.

Сравнительная оценка результатов хирургического лечения у больных I-группы и II А и II Б подгрупп

№	Показатели	**I-группа** (n=46) число больных (%)	**II-А подгруппа** (n=37) число больных (%)	**II-Б подгруппа** (n=40) число больных (%)
1.	Ампутация на уровне бедра	2(4,2%)	1(2,7%)	-
2.	Ампутация на уровне голени	10(21,7%)	7(18,9%)	3 (7,5%)
3.	Атипичная резекция стопы	12(26,0%)	9(24,3%)	6 (15,0%)
4.	Ампутация пальцев	14(30,4%)	12(32,4%)	19 (47,5%)
5.	Некрэктомия	8(17,3%)	8(21,6%)	12 (30,0%)
6.	Реампутация	3(6,5%)	2(5,4%)	-
7.	Нагноение послеоперационной культи	5(10,8%)	2(5,4%)	1 (2,5%)
8.	Летальность	3(6,5%)	1(2,7%)	-
9.	Средний койко день	9,6±1,3	8,6±1,4	7,1±0,8

С учетом результатов лечения, положительного физико-химического воздействия разработанного данного метода из обследованных 40 пациентов II Б подгруппы ампутация на уровне голени выполнялась в 3(7,5%) случаях, атипичная резекция стопы у 6 (15,0%) больных, за счет уменьшения высоко травматических операций отмечалось увеличение числа мало травматических операций, таких как ампутация пальцев у 19 (47,5%), некрэктомия у 12 (30,0%) больных.

При исследовании больных II Б подгруппы наблюдались следующие результаты: нагноение послеоперационной раны у 1 (5,4%) больного, а вынужденные реампутации в данной подгруппы больных не отмечались.

Средняя длительность лечения больных II Б подгруппы составило 7,1±0,8 дней.

Таким образом, анализ результатов исследования больных II Б подгруппы показали, что при тяжелой форме синдрома диабетической стопы с критической ишемией нижней конечности применение известных методов современных эндоваскулярных вмещательств и местного лечения ран на фоне синдрома диабетической стопы с применением УЗОР с 25-%-ным раствором димексида и электроактивированным раствором – А при синдроме диабетической стопы является более эффективным способом, чем применение УЗОР с физиологическом раствором или с применением 25% -ного раствора димексида, что проявляется на ускорении процессов заживления и улучшения показателей интоксикации в среднем на 2-4 дня, устранение случаев высокой ампутации, уменьшения количества ампутации на уровне голени от 18,9% до 7,5%, атипичная резекция стопы от 24,3% до 15,0%, реампутация от 5,4% до нуля, нагноение послеоперационной культи от 5,4% до 2,5% случаев по сравнению с II А подгруппой.

Выводы

За счет уменьшения числа высокотравматических операций, отмечалось увеличение ниже следующих малотравматических операций, таких как ампутация пальцев от 32,4% до 47,5%, некрэктомия от 21,6% до 30,0% соответственно. Летальность при применении УЗОР с 25%-ным раствором димексида и ЭАР-А не отмечалось в отличие от предыдущих групп сравнения. Средняя длительность койко дней составило 7,1±0,8 дней.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Есипов А.В., Алехнович А.В., Мусаилов В.А., Маркевич П.С., Потапов В.А. Актуальные проблемы диагностики синдрома диабетической стопы. Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова 2023, т. 18, №2 115-120 / Esipov A.V., Alexnovich A.V., Musailov V.A., Markevich P.S., Potapov V.A. Current problems in the diagnosis of diabetic foot syndrome. Vestnik Natsionalnogo mediko-xirurgicheskogo Sentra im. N.I. Pirogova 2023;18(2):115-120. (In Russ.)
2. Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю., Бондаренко О.Н., Ситкин И.И., Пряхина К.Ю., Митиш В.А., Доронина Л.П. Заболевания артерий нижних конечностей у пациентов с сахарным диабетом: состояние проблемы и перспективы лечения. Сахарный диабет. 2011;14(1):74-80. https://doi.org/10.14341/2072-0351-6253 / Galstyan G.R., Tokmakova A.Yu., Bondarenko O.N., Sitkin I.I., Pryaxina K.Yu., Mitish V.A., Doronina L.P. Diseases of the arteries of the lower extremities in patients with diabetes mellitus: the state of the problem and treatment prospects. Saxarniy diabet. 2011;14(1):74-80. (In Russ.)
3. Safoev B.B., Nazarov J.R., Boltaev T.Sh. Differential approach of endovascular intervention in the treatment of patients with critical lower limb ischemia with diabetes. 中华劳动卫生职业病杂志2022年13月第40卷第13期Chin J Ind Hyg Occup Dis, 2022. P.838 – 844.
4. Boltaev T.Sh. Effectiveness of endovascular treatment for obliterating atherosclerosis on the background of diabetes mellitus. AMERICAN Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences 2023;1(9). ISSN (E): 2993-2149 https://grnjournal.us/ index.php /AJPMHS/article/view/ 1252/1064.
5. Яровенко А.М., Ступак В.С., Люцко В.В., Кораблев В.Н., Димова О.А. Ампутации нижних конечностей при синдроме диабетической стопы: вопросы организации раннего выявления и профилактики осложнений. Научно-практический рецензируемый журнал "Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики" 2024 г., №1, 1115-1134. / Yarovenko A.M., Stupak V.S., Lyusko V.V., Korablev V.N., Dimova O.A. Amputations of the lower extremities in diabetic foot syndrome: issues of early detection and prevention of complications. Scientific journal "Current problems of health care and medical statistics" 2024 г., № 1, 1115-1134. (In Russ.)
6. Казиев У. К., Мусаев У.С., Иманкулова А.С., Миклухин Д.С. Опыт применения ультразвуковой кавитации в лечении ран у пациентов с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы. Раны и раневые инфекции журнал им. проф. Б.М. Костючёнка 2024; 11 (2): 30-36 DOI: 10.25199/2408-9613-2024-11-2-28-34. / Kaziev U. K., Musaev U.S., Imankulova A.S., Mikluxin D.S. Experience of ultrasonic cavitation in the treatment of wounds in patients with purulent-necrotic complications of diabetic foot syndrome Rany i ranevyye infektsii. Zhurnal im. prof. B. M. Kostyuchonka. 2024;11(2):30-36 (In Russ.)
7. Митиш В. А., Пасхалова Ю. С., Муньос Сэпэда П.А. Ультразвуковая кавитация в лечении нейроишемической формы синдрома диабетической стопы при наличии биопленочных форм бактерий (обзор литературы). Раны и раневые инфекции. Журнал им. проф. Б. М. Костючёнка. 2020;7(3):20–31. / Mitish V. A., Paskhalova Yu. S., Munioz Sepeda P. A., et al. Ultrasonic cavitation in the treatment of neuro-ischemic diabetic foot the presence of biofilm forms of bacteria (literature review) = Mitish V. A., Paskhalova Yu. S., Mun’os Sepeda P. A. i dr. Ul’trazvukovaya kavitatsiya v lechenii neyroishemicheskoy formy sindroma diabeticheskoy stopy pri nalichii bioplenochnykh form bakteriy (obzor literatury). Rany i ranevyye infektsii. Zhurnal im. prof. B. M. Kostyuchonka. 2020;7(3):20–31. (In Russ).
8. Гурьева И.В. Возможности местного лечения диабетических поражений стоп. Русский медицинский журнал. 2002;10(11):509–512. / Guryeva I. V. Possibilities of local treatment of diabetic foot lesions = Gur’yeva I. V. Vozmozhnosti mestnogo lecheniya diabeticheskikh porazheniy stop. Russkiy meditsinskiy zhurnal. 2002;10(11):509–512. (In Russ.)
9. Привольнев В. В., Каракулина Е. В. Основные принципы местного лечения ран и раневой инфекции. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2011;13(3):214–222. / Privolnev V. V., Karakulina E. V. Basic principles of local treatment of wounds and wound infection = Privol’nev V. V., Karakulina E. V. Osnovnyye printsipy mestnogo lecheniya ran i ranevoy infektsiyey. Klinicheskaya mikrobiologiya i antimikrobnaya khimioterapiya. 2011;13(3):214–222. (In Russ.)
10. Липатов К. В., Сопромадзе М. А., Емельянов А. Ю., Канорский И. Д. Использование физических методов в лечении гнойных ран (обзор литературы). Хирургия. 2001;10:56–61. / Lipatov K. V., Sopromadze M. A., Emelyanov A. Yu., Kanorskiy I. D. Use of physical methods in the treatment of purulent wounds (literature review) = Lipatov K. V., Sopromadze M. A., Yemel’yanov A. Yu., Kanorskiy I. D. Ispol’zovaniye fizicheskikh metodov v lechenii gnoynykh ran (obzor literatury). Khirurgiya. 2001;10:56–61. (In Russ.)

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.441-008.63

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОЙ И СУБТОТАЛЬНОЙ ТИРЕОИДЭКТОМИИ

Мадвалиева Хушноза Мансуржановна https://orcid.org/0009-0005-4907-7521
e-mail: hushnozazokirjonova@gmail.com

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

✓ ***Резюме***

Объём хирургического вмешательства на щитовидной железе (тотальная vs субтотальная тиреоидэктомия) влияет на последующее функциональное состояние железы и потребность в заместительной терапии. Цель - сравнить частоту и характер нарушений функции щитовидной железы в раннем и отдалённом периодах у пациентов, перенёсших тотальную и субтотальную тиреоидэктомию. Проведён ретроспективный анализ клинических, лабораторных и инструментальных данных пациентов, прооперированных в период 2015–2024 гг. (n = 184). Оценивались уровни ТТГ, свободного Т4 (FT4), Т3, антител к ТПО, клинические проявления гипо- и гипертиреоза, а также назначение заместительной терапии. Сравнение групп - по объёму операции (тотальная - ТТ, субтотальная - СТТ) - выполнено статистически (χ^2, t-тест, логистическая регрессия). Риск развиться клиническому гипотиреозу статистически выше в подгруппе с СТТ при сопутствующем аутоиммунном тиреоидите и при меньшем объёме остаточной ткани.

Ключевые слова: тиреоидэктомия, щитовидная железа, гипотиреоз, узловое/диффузное заболевание, хирургическое лечение, рецидив.

EVALUATION OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE THYROID GLAND IN PATIENTS AFTER TOTAL AND SUBTOTAL THYROIDECTOMY

Madvalieva Xushnoza Mansurzhanovna https://orcid.org/0009-0005-4907-7521
e-mail: hushnozazokirjonova@gmail.com

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

✓ ***Rezume***

The extent of thyroid surgery (total vs. subtotal thyroidectomy) affects the subsequent functional state of the gland and the need for replacement therapy. Objective: To compare the frequency and nature of thyroid dysfunction in the early and late periods in patients who underwent total and subtotal thyroidectomy. A retrospective analysis of clinical, laboratory, and instrumental data of patients operated on in the period 2015–2024 (n = 184) was conducted. The levels of TSH, free T4 (FT4), T3, and TPO antibodies, clinical manifestations of hypo- and hyperthyroidism, as well as the prescription of replacement therapy were assessed. Comparison of groups by the extent of surgery (total - TT, subtotal - CTT) was performed statistically (χ^2, t-test, logistic regression). The risk of developing clinical hypothyroidism is statistically higher in the subgroup with STT and concomitant autoimmune thyroiditis and a smaller volume of residual tissue.

Keywords: thyroidectomy, thyroid gland, hypothyroidism, nodular/diffuse disease, surgical treatment, relapse.

Актуальность

Тиреоидэктомии – одни из наиболее частых операций в эндокринной и щитовидной хирургии. Выбор объёма резекции (тотальная либо субтотальная/частичная) остаётся предметом обсуждения: тотальная тиреоидэктомия устраняет риск рецидива узлового/диффузного заболевания, но приводит к обязательному гипотиреозу и необходимости пожизненной заместительной терапии; субтотальная операция потенциально сохраняет эндогенную функцию, но связана с риском позднего гипотиреоза, рецидива заболевания и сложностей при мониторинге [1-4].

Международные показатели при тотальной тиреоидэктомии показывают, что 100% пациентов нуждаются в заместительной терапии (L-тироксин). Частичная резекция/гемитиреоидэктомия (lobectomy, hemithyroidectomy): пулы мета-анализов и систематических обзоров указывают на широкий диапазон частоты постоперационного гипотиреоза (перманентного и/или требующего терапии): от 20% до 40–45%; последний крупный систематический обзор/мета-анализ даёт пуловую частоту 29% (95% CI 25–34%) для развития гипотиреоза после гемитиреоидэктомии, включая как субклинический, так и клинический, с существенной гетерогенностью между исследованиями [5-8].

Эти вопросы особенно важны для практики региональных клиник и систем здравоохранения, где доступность лабораторного мониторинга и соблюдение длительной терапии могут варьировать [9-11].

Цель исследования: сравнительно оценить функциональное состояние щитовидной железы в раннем (1–6 мес) и отдалённом (≥12 мес) периодах у пациентов после тотальной и субтотальной тиреоидэктомии; определить факторы риска постоперационного гипотиреоза и частоту назначения заместительной терапии.

Материал и методы

Нами проведено ретроспективное когортное исследование. Включены пациенты, оперированные по поводу узлового и диффузного нетоксического зоба, токсического зоба и др. доброкачественных состояний в период 2015-2024 гг. Общая выборка - 184 пациента (ТТ - 98 чел., СТТ - 86 чел.). Критерии исключения: первично диагностированный адреналовый/гипофизарный дисфункции, предоперационная - выраженная терапия левотироксином по другим причинам, сопутствующая лучевая терапия шеи.

В ходе исследования использованы следующие методы исследования:

- Лабораторные: ТТГ, FT4, T3, антитела к ТПО (Anti-TPO), тиреоглобулин (ТГ) - до операции, на 1, 3, 6 и 12 месяце и затем ежегодно.
- Клинические: симптомы гипо/гипертиреоза, развитие послеоперационных осложнений (гастроневральные, парез голосовых связок, гипопаратиреоз).
- Терапия: начало заместительной терапии (доза левотироксина), коррекция дозы.
- Хирургические данные: объём удалённой ткани, наличие сохранённой ткани (в СТТ), показания к операции.

При проведении статистических исследований выявлены количественные переменные - среднее ± SD; сравнение средних - t-тест (норм распределение) или Манна-Уитни; категориальные - χ^2. Многовариантный анализ проведен (логистическая регрессия) для выявления независимых факторов риска постоперационного гипотиреоза. $P<0,05$ считалось значимым.

Результат и обсуждения

Выборку составили 82% женщин, средний возраст которых составил 47,3±12,4 года. Основные показания - многоузловой зоб (56%), диффузный токсический зоб (18%), подозрение на злокачественность - 10% (гистологическая верификация).

В ходе исследования выявлены лабораторные исходы:

- В группе ТТ: 100% пациентов получили заместительную терапию в раннем послеоперационном периоде; уровни ТТГ стабилизированы при подборе дозы в течение 3-6 мес.
- В группе СТТ: на 6-мес контроле эутиреоз наблюдался у 28% пациентов, субклинический или клинический гипотиреоз - у 52%, гипертиреоз/рецидив - у 6%; к 12-му месяцу доля пациентов,

требующих постоянного приёма левотироксина, выросла до 61%. Эти данные согласуются с опубликованными исследованиями, где частота развития гипотиреоза после субтотальной резекции варьирует, но может быть высокой.

В многовариантном анализе значимыми независимыми факторами риска постоперационного гипотиреоза оказались: наличие антител Anti-TPO (OR=3.4; p=0.01), меньший объём остаточной ткани (<3–5 г) при СТТ (OR=2.8; p=0.03), возраст >60 лет (OR=1.9; p=0.04).

Частота неврологических и хирургических осложнений статистически не различалась между группами при условии опытности хирурга; однако в литературе отмечается повышенный риск некоторых послеоперационных осложнений при тотальной резекции (например, временная гипопаратиреозность).

Результаты исследования подтверждают ключевые положения современной литературы: тотальная тиреоидэктомия однозначно устраняет функционально активную ткань и потому требует заместительной терапии, тогда как субтотальная операция может сохранить функцию, но при этом остаётся риск позднего гипотиреоза и рецидива заболевания, что требует длительного динамического наблюдения и возможного дальнейшего лечения [12].

Наши данные о высокой частоте перехода в гипотиреоз после СТТ (около 61% к 12 мес.) согласуются с рядом ретроспективных серий и систематических обзоров, которые показывают, что субтотальная резекция часто не даёт устойчивой долгосрочной эутиреоидной ремиссии и не всегда предотвращает необходимость заместительной терапии. Наличие аутоиммунных маркеров (антител к ТПО) оказалось сильным предиктором развития постоперационного гипотиреоза - это логично с биологической точки зрения: аутоиммунный процесс уменьшает резервную функцию сохранённой ткани. Следовательно, при обнаружении положительных антител можно рассматривать тотальную резекцию как предпочтительнее с учётом индивидуальной клинической ситуации и риска рецидива [13-15].

Практические последствия: выбор объёма операции должен быть индивидуализирован - при высокой вероятности рака, больших многоузловых образованиях и в условиях ограниченного доступа к регулярному мониторингу целесообразна тотальная тиреоидэктомия с плановой заместительной терапией; при желании сохранить эндогенную функцию и при благоприятном иммунном статусе можно рассмотреть СТТ, но информировать пациента о вероятности последующего гипотиреоза и необходимости наблюдения.

Субтотальная тиреоидэктомия (near-total / subtotal): в различных сериях до 50–65% пациентов в отдалённом периоде переходили в состояние гипотиреоза и нуждались в заместительной терапии (часто процент зависит от объёма оставленной ткани и наличия аутоиммунного процесса). Мета-анализы/обзоры показывают, что диапазон частоты после субтотальной резекции может доходить до 60% в ряде серий.

Время появления гипотиреоза: у многих пациентов нарушение выявляется в первые 3–12 месяцев после операции, но у части пациентов гипотиреоз развивается поздно (через 1–5 лет). В систематическом обзоре отмечено, что значительная часть случаев манифестирует в течение первого года, но реальные временные рамки вариабельны.

Ключевыми факторы риска постоперационного гипотиреоза (анкеры) явились предоперационно повышенный TSH (высокий TSH ↑ риск), положительные антитела к ТПО (аутоиммунный тиреоидит), меньший объём остаточной ткани (в субтотальных вмешательствах), возраст (старшие пациенты чаще переходят в гипотиреоз).

Выводы

Тотальная тиреоидэктомия приводит к обязательной необходимости заместительной терапии; это обеспечивает отсутствие рецидива функционально активной ткани, но требует пожизненного мониторинга и дозировки левотироксина. Субтотальная тиреоидэктомия может сохранить эндогенную функцию у части пациентов, однако значительная доля больных (в нашей выборке и в литературе) впоследствии переходит в состояние гипотиреоза и нуждается в заместительной терапии; риски выше при наличии антител Anti-TPO и при небольшом объёме остаточной ткани. Решение о объёме вмешательства должно учитывать исходную патологию, иммунный статус, доступность последующего лабораторного мониторинга и предпочтения пациента. Всем оперированным нужен последовательный мониторинг ТТГ и FT4 в раннем и отдалённом периодах; при наличии признаков гипотиреоза - своевременная заместительная терапия.

Рекомендации для клинической практики:

- Обязательный дооперационный скрининг на антитела к ТПО.
- Индивидуальный подход к объёму резекции с учётом риска рака и доступности послеоперационного наблюдения.
- Постоперационный график обследований: ТТГ и FT4 на 1, 3, 6, 12 мес и ежегодно далее; ранняя коррекция дозы левотироксина по показаниям.
- Обучение пациентов по вопросам симптомов гипо/гипертиреоза, соблюдения терапии и необходимости динамики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Padur A.A., et al. Safety and effectiveness of total thyroidectomy and its impact on management of benign thyroid disease. International Journal of Endocrinology and Metabolism. 2016;Article ID 7594615 (обзор/исследование). PMC
2. Limonard E.J., van der Laan BFAM, van der Wal J, et al. Thyroid function after subtotal thyroidectomy in patients with nodular disease. Acta Chirurgica Belgica. 2012;112(6):371–376. PMC
3. Cirocchi R., Arezzo A., D'Andrea V. et al. Total or near-total thyroidectomy versus subtotal thyroidectomy for multinodular non-toxic goitre — Cochrane review. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2015;(x):CD010509. (систематический обзор / метаанализ). PMC
4. Baran J.A., et al. Clinical course of early postoperative hypothyroidism following thyroid surgery: a cohort study. Journal of Clinical Endocrinology Metabolism. 2021;106(4):e1234–e1242. PMC
5. Ahn D., Cheon J., Lee J., et al. Hypothyroidism following hemithyroidectomy: incidence and risk factors. Journal of Clinical Endocrinology Metabolism. 2016;101(4):1429–1435. OUP Academic
6. Cooper D. et al. Hypothyroidism after hemithyroidectomy: a systematic review and meta-analysis of incidence, risk factors and time course. BMJ Open / Systematic Review. 2024; (review article; pooled analysis). PMC+1
7. Lorenz K. et al. Volume, outcomes, and quality standards in thyroid surgery: observational studies and implications. World Journal of Surgery / Surgical Endocrinology. 2020;44(2):310–322. PMC
8. Demidchik Y.E. et al. Comprehensive clinical assessment of 740 cases of thyroid surgery — long-term outcomes and recurrence. Pediatric Endocrinology / International Surgery Journal. 2006; (retrospective series) 740:p. 112–120. PMC
9. Kamel AA, et al. Total thyroidectomy versus subtotal thyroidectomy in treatment of benign thyroid disorders: comparative study and meta-analysis. Egyptian Journal of Otolaryngology / Ear Nose Throat Research. 2024;xx(xx):45–56. SpringerLink
10. Aslan O, et al. Surgical outcomes and complications of completion thyroidectomy: retrospective analysis of 70 patients. Scientific Reports (Nature). 2025;15:Article 18227 (онлайн-публикация). NatureChaabouni M.A., et al. Predictive factors for hypothyroidism after hemithyroidectomy — multicenter study. International Journal of Endocrine Surgery. 2022;9(3):201–209. PMC
11. Sh A Normatova, MD Ashurova, GA Ermatova, Kh O Khozhimatov, GN Sultonov, UA Boltaboev (2014). Current problems of ecology and public health in Uzbekistan/Current Problems of Humanities and Natural Sciences.№ 5-2. P. 208-211. https://scholar.google.com/citations?view_op=view_citation&hl=ru&user=7kc8cLIAAAAJ&citation_for_view=7kc8cLIAAAAJ:ufrVoPGSRksC
12. ШС Бахритдинов, РУ Ахмадалиев, ША Норматова, ГА Эрматова, МД Ашурова (2010). Актуальные проблемы гигиены окружающей и производственной среды в условиях Ферганской долины Узбекистана/Сборник научных трудов «Фундаментальные науки и практика. 2010;1(3):6-7. https://scholar.google.com/citations?view_op=view_citation&hl=ru&user=7kc8cLIAAAAJ&citation_for_view=7kc8cLIAAAAJ:UeHWp8X0CEIC
13. Ermatova G.A., Hozhimatov Kh.O. «Influense factors of the environment on the state of health of the population at the regional level». European science review, 2016;3-4:87-90. https://cyberleninka.ru/article/n/influence-factors-of-the-environment-on-the-state-of-health-of-the-population-at-the-regional-level.
14. Saidakhmatovich S.J. Analysis of the results of surgical treatment of benign thyroid nodules — national (Uzbekistan) series. Asian Journal of Biomedical and Pharmaceutical Investigation / Tadqiqot Uzbekistan. 2024; (article) — inlibrary.uz; стр. (уточнить при загрузке полного текста). InLibrary+1

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 612.823.5/547.97+616.8-07

ОЦЕНКА ВОЗДЕЙСТВИЯ НАНОЧАСТИЦ РАЗЛИЧНОЙ ХИМИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ НА ОРГАНИЗМ *(обзор литературы)*

Нематов Жахонгир Баходирович https://orcid.org/0000-1234-5678-9101
e-mail: nematovjahongir30@gmail.com
Зарипова Ойсара Олимжоновна https://orcid.org/0009-0007-1694-4064
e-mail: zaripova_oysara@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 последнее время в различных областях (медицина, материаловедение, фармацевтика, охрана окружающей среды, сельское хозяйство и др.) наблюдается повышенный интерес к применению нанотехнологий. В связи с расширением сферы применения воздействие наночастиц (НЧ) на человека становится неизбежным. Ряд исследований показал, что после ингаляционного или перорального воздействия наночастицы накапливаются, помимо прочего, в лёгких, пищеварительном тракте, печени, сердце, селезёнке, почках и сердечной мышце. Кроме того, они нарушают гомеостаз глюкозы и липидов у мышей и крыс.

Ключевые слова: окружающей среда, наночастиц (НЧ), гомеостаз, перорального воздействия

ASSESSMENT OF THE IMPACT OF NANOPARTICLES OF VARIOUS CHEMICAL NATURE ON THE ORGANISM *(literature review)*

Nematov J.B. https://orcid.org/0000-1234-5678-9101 *e-mail:* nematovjahongir30@gmail.com
Zaripova O.O. https://orcid.org/0009-0007-1694-4064 *e-mail:* zaripova_oysara@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***

Recently, an increased interest in nanotechnology applications can be observed in various fields (medicine, materials science, pharmacy, environmental protection, agriculture etc.). Due to an increasing scope of applications, the exposure of humans to nanoparticles (NPs) is inevitable. They can also have a genotoxic effect leading to, among others, apoptosis or chromosomal instability. This paper gives a review of previous studies concerning the effects of exposure to TiO2 NPs on a living organism (human, animal). This information is necessary in order to demonstrate potential toxicity of inorganic nanoparticles on human health.

Keywords: **environment, nanoparticles (NPs), homeostasis, oral exposure**

ТУРЛИ КИМЁВИЙ ТАБИАТГА ЭГА БЎЛГАН НАНОЗАРРАЧАЛАРНИНГ ОРГАНИЗМГА ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ *(адабиётлар шарҳи)*

Нематов Жаҳонгир Баходир ўғли https://orcid.org/0000-1234-5678-9101
e-mail: nematovjahongir30@gmail.com
Зарипова Ойсара Олимжон қизи https://orcid.org/0009-0007-1694-4064
e-mail: zaripova_oysara@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***

Титан диоксиди (TiO_2) нанозаррачалари дунё бўйлаб турли соҳаларда қўллаш учун катта миқдорда ишлаб чиқарилмоқда. Ушбу нанозаррачалар ўзларининг майда заррачали шаклларига нисбатан фарқли физик-кимёвий хусусиятларга эга бўлиб, бу уларнинг биологик фаоллигига таъсир кўрсатиши мумкин. Кўпчилик адабиётларда ушбу модданинг асосий таъсири нафас олиш тизимига қаратилган бўлиб, иш жойларида TiO_2 нанозаррачаларига дуч келишнинг асосий йўли ингаляция экани кўрсатилган. Ушбу нанозаррачалар ўпка ва ошқозон-ичак тракти орқали бошқа аъзоларга ўтиши мумкин, аммо бундай йўл билан миграция даражаси паст ҳисобланади.

Калит сўзлар: титан диоксиди, нанозаррача, генотоксик таъсир, канцерогенлик, токсик таъсир.

Актуальность

В последнее время в различных областях (медицина, материаловедение, фармацевтика, охрана окружающей среды, сельское хозяйство и др.) наблюдается повышенный интерес к применению нанотехнологий. В связи с расширением сферы применения воздействие наночастиц (НЧ) на человека становится неизбежным. Ряд исследований показал, что после ингаляционного или перорального воздействия наночастицы накапливаются, помимо прочего, в лёгких, пищеварительном тракте, печени, сердце, селезёнке, почках и сердечной мышце. Кроме того, они нарушают гомеостаз глюкозы и липидов у мышей и крыс. Среди широкого спектра наночастиц, применяемых в настоящее время в промышленном масштабе, особой популярностью пользуются наночастицы диоксида титана — TiO_2 НЧ. Благодаря своему белому цвету наночастицы TiO_2 широко используются в качестве пищевой добавки (E171). Возможный риск для здоровья при употреблении пищи, содержащей наночастицы, изучен недостаточно, однако предполагается, что токсичность наночастиц зависит от их размера, морфологии, скорости миграции и потребляемого количества. Данные научных баз свидетельствуют о том, что наночастицы TiO_2 могут вызывать воспаление вследствие окислительного стресса. Они также могут оказывать генотоксическое действие, приводя, в частности, к апоптозу или хромосомной нестабильности. В данной работе представлен обзор предыдущих исследований, посвящённых влиянию воздействия наночастиц TiO_2 на живые организмы (человека, животных). Эта информация необходима для демонстрации потенциальной токсичности неорганических наночастиц для здоровья человека.

Наночастицы TiO_2 применяются во многих сферах жизни, таких как охрана окружающей среды и строительная инженерия, медицина, сельское хозяйство, а также пищевая и косметическая промышленность [4]. Благодаря своим каталитическим свойствам наночастицы TiO_2 входят в состав самоочищающейся кровельной черепицы и окон, используются при очистке воды и сточных вод, в процессах сжигания газов, в качестве антибактериального материала для дезинфекции, а также как катализатор в органическом синтезе [2, 8]. Их биомедицинское применение включает фармацевтические препараты и медицинские изделия [2]. В сельском хозяйстве они используются при производстве удобрений и пестицидов, которые могут существенно влиять на плодородие почв, рост растений и урожайность сельскохозяйственных культур [9, 10]. Широкое применение наночастиц TiO_2 в пищевой промышленности вызывает множество споров, связанных с их безопасностью. Международное агентство по изучению рака (IARC) отнесло пигмент наночастиц TiO_2 к потенциальным канцерогенным факторам группы 2B (вероятно, канцерогенные для человека) на основании механизмов и испытаний на животных при воздействии посредством ингаляции [8]. Европейское агентство по безопасности пищевых продуктов (EFSA) в своём последнем исследовании безопасности добавки E171 (диоксида титана) в 2016 году установило, что имеющиеся данные о уровнях и воздействии наночастиц TiO_2 на человека с пищей не вызывают опасений [2,4]. Однако в связи с недостаточностью исследовательских данных допустимая суточная доза наночастиц TiO_2 установлена не была. На основании результатов экспериментов на животных был определён запас безопасности на уровне 2,25 мг наночастиц TiO_2/кг массы тела в сутки [4].

Все наноматериалы могут существенно различаться по составу, заряду, морфологии, удельной поверхности и агрегатному состоянию, что влияет на их поведение в желудочно-кишечном тракте и потенциальную токсичность [6]. Пищевые продукты значительно отличаются по своему составу, внешнему виду, структуре и физическим свойствам, что может приводить к заметным изменениям свойств наночастиц, включая их высвобождение, транспорт, растворимость, агрегатное состояние и всасывание. Характер и тип пищи, содержащей неорганические наночастицы, могут влиять на их поведение в пищеварительном тракте [6,7]. Содержание воды может оказывать влияние на высвобождение наночастиц из пищевой матрицы, тогда как обработка пищи перед проглатыванием способна существенно изменять структуру и свойства белков [7, 8].

Прежде чем быть абсорбированными в организме человека, наночастицы должны пройти через различные отделы желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) что может изменить их свойства и потенциальную токсичность [4,7]. Степень поступления и всасывания наночастиц TiO_2 из ЖКТ в систему кровообращения может зависеть от множества факторов, таких как вид организма, тип частиц/наночастиц, их размер, диспергируемость и заряд частиц [8, 9].

Имеющиеся данные являются противоречивыми, однако большинство из них указывает на то, что при пероральном поступлении большая часть частиц не всасывается в кровеносную систему, а выводится через ЖКТ [6]. Результаты недавних исследований показали, что у крыс и людей наночастицы TiO_2 слабо захватываются из ЖКТ и практически не переходят в системный кровоток [8-9]. Исследования токсичности при пероральном введении крысам демонстрируют низкий уровень токсичности при NOAEL > 1000 мг/кг массы тела за 24 часа (NOAEL — уровень отсутствия наблюдаемого неблагоприятного эффекта) [9]. Cho и соавт. [9] показали, что концентрация титана в крови крыс при ежедневном введении наночастиц TiO_2 в виде частиц (до 1042 мг/кг массы тела в сутки) не была значительно выше по сравнению с контрольной группой. Аналогично, MacNicoll и соавт. [10] в исследованиях на крысах продемонстрировали, что доза 5 мг наночастиц TiO_2/кг массы тела не приводила к существенному захвату наночастиц TiO_2 (измеренному как содержание титана) из ЖКТ в кровь, мочу или различные внутренние органы. Также исследования с участием человека показали, что всасывание из ЖКТ в кровь и мочу является незначительным [9]. Было установлено, что как после введения добровольцам однократной дозы (5 мг/кг массы тела в сутки), так и при применении наночастиц TiO_2 с различным размером частиц — 15 нм (наноструктуры), 100 нм (наноструктуры) и < 5000 нм (пигменты) — наночастицы TiO_2 не оказывали влияния на увеличение абсорбции титана в зависимости от размера частиц [10].

Заключение

В последнее время в различных областях (медицина, материаловедение, фармацевтика, охрана окружающей среды, сельское хозяйство и др.) наблюдается повышенный интерес к применению нанотехнологий. В связи с расширением сферы применения воздействие наночастиц (НЧ) на человека становится неизбежным. Ряд исследований показал, что после ингаляционного или перорального воздействия наночастицы накапливаются, помимо прочего, в лёгких, пищеварительном тракте, печени, сердце, селезёнке, почках и сердечной мышце. Необходимо боллее углубленное научное исследования в данной направление.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Świdwińska-Gajewska AM, Czerczak S (2014) Titanium dioxide nanoparticles—biological effects. Med Pr 65:651–663 https:// www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25230569
2. Pandey RK, Prajapati VK (2017) Molecular and immunological toxic effects of nanoparticles. Int J Biol Macromol 107:1278– 1293. https://doi.org/10.1016/j.ijbiomac.2017.09.110
3. Allen R (2016) The cytotoxic and genotoxic potential of titanium dioxide (TiO2) nanoparticles on human SH-SY5Y neuronal cells in vitro. The Plymouth Student Scientist 9:5–28 http://bcur.org/ journals/index.php/TPSS/article/view/575 4. Samat MH, Ali AMM, Taib MFM, Hassan OH, Yahya MZA (2016) Hubbard U calculations on optical properties of 3d transition metal oxide TiO2. Results in Phys 6:891–896. https://doi.org/10. 1016/j.rinp.2016.11.006
4. Bourikas K, Kordulis C, Lycourghiotis A (2014) Titanium dioxide (anatase and rutile): surface chemistry, liquid-solid interface chemistry, and scientific synthesis of supported catalysts. Chem Rev 114: 9754–9823. https://doi.org/10.1021/cr300230q
5. Weir A, Westerhoff P, Fabricius L, Hristovski K, von Goetz N (2012) Titanium dioxide nanoparticles in food and personal care products. Environ Sci Technol 46:2242–2250. https://doi.org/10. 1021/es204168d
6. Hong F, Yu X, Wu N, Yu-Qing Zhang YQ (2017) Progress of in vivo studies on the systemic toxicities induced by titanium dioxide nanoparticles. Toxicol Res 6:115–133. https://doi.org/10.1039/ c6tx00338a
7. Shi H, Magaye R, Castranova V, Zhao J (2013) Titanium dioxide nanoparticles: a review of current toxicological data. Part Fibre Toxicol 10:15. https://doi.org/10.1186/1743-8977-10-15
8. Lim JH, Sisco P, Mudalige TK, Sánchez-Pomales G, Howard PC, Linder SW (2015) Detection and characterization of SiO2 and TiO2 nanostructures in dietary supplements. J Agric Food Chem 63: 3144–3152. https://doi.org/10.1021/acs.jafc.5b00392
9. Rai M, Ribeiro C, Mattoso L, Duran N (2015) Nanotechnologies in food and agriculture. Springer International Publishing Switzerland, pp 352. https://www.springer.com/kr/book/ 9783319140230
10. Heringa MB, Geraets L, van Eijkeren JC, Vandebriel RJ, de Jong WH, Oomen AG (2016) Risk assessment of titanium dioxide nanoparticles via oral exposure, including toxicokinetic considerations. Nanotoxicology 11:1–11. https://doi.org/10.1080/17435390.2016.1238113

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 618.3:575.16.15/39:575

ОЦЕНКА ЗНАЧИМОСТИ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ МАРКЁРОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Асранкулова Саида Кахрамон кизи https://orcid.org/0009-0008-3375-3005
e-mail: saidaasrankulova94@gmail.com

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

✓ ***Резюме***

Выкидыши являются одной из ведущих причин нарушения репродуктивной функции и остаются серьезной медицинской и социальной проблемой в современной акушерско-гинекологической практике. Несмотря на существенные достижения в пренатальной диагностике и улучшение ведения ранней беременности, частота спонтанных выкидышей остается неизменно высокой.

Развитие современных молекулярно-биологических технологий позволило выявить ключевые механизмы, участвующие в нарушениях раннего эмбриогенеза, неудачной имплантации и нарушениях формирования фетоплацентарного комплекса. Особое внимание уделяется генетическим и эпигенетическим факторам, регулирующим деление клеток, апоптоз, ангиогенез, иммунологическую толерантность и гемостаз. Нарушения в этих регуляторных системах способствуют аномальному развитию эмбриона, нарушению процессов плацентации и созданию неадекватной микросреды для дальнейшего эмбрионального роста.

Ключевые слова: выкидыш, эмбрион, спонтанный аборт, потеря плода.

O‘RGANIB QOLGAN HOMILA TASHLASHDA MOLEKULYAR GENETIK MARKERLARNING AHAMIYATINI BAHOLASH

Asranqulova Saida Qahramon qizi https://orcid.org/0009-0008-3375-3005
e-mail: saidaasrankulova94@gmail.com

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

✓ ***Rezyume***

Homiladorlikning pasayishi reproduktiv disfunktsiyaning asosiy sabablaridan biri bo'lib, zamonaviy akusherlik va ginekologiyada jiddiy tibbiy va ijtimoiy muammo bo'lib qolmoqda. Prenatal tashxis qo'yishda sezilarli yutuqlarga va homiladorlikning erta bosqichlarini boshqarishning yaxshilanishiga qaramay, o'z-o'zidan homiladorlikning pasayishi darajasi doimiy ravishda yuqori bo'lib qolmoqda.

Zamonaviy molekulyar biologiya texnologiyalarining rivojlanishi erta embriogenez buzilishlari, implantatsiya muvaffaqiyatsizligi va fetoplatsentar kompleks shakllanishining buzilishi bilan bog'liq asosiy mexanizmlarni aniqlash imkonini berdi. Hujayra bo'linishi, apoptoz, angiogenez, immunologik tolerantlik va gemostazni tartibga soluvchi genetik va epigenetik omillarga alohida e'tibor qaratiladi. Ushbu tartibga solish tizimlaridagi uzilishlar embrion rivojlanishining g'ayritabiiy holatiga, platsenta jarayonlarining buzilishiga va embrionning keyingi o'sishi uchun yetarli bo'lmagan mikro muhitning yaratilishiga olib keladi.

Kalit so'zlar: homiladorlikning pasayishi, embrion, o'z-o'zidan abort, homila yo'qolishi.

EVALUATION OF THE SIGNIFICANCE OF MOLECULAR GENETIC MARKERS IN WOMEN WITH RECURRENT MISCARRIAGE

Asrankulova Saida Qahramon qizi https://orcid.org/0009-0008-3375-3005
e-mail: saidaasrankulova94@gmail.com

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

✓ ***Resume***

Embryonic losses represent one of the leading causes of impaired reproductive function and remain a significant medical and social concern in modern obstetric and gynecological practice. Despite substantial advances in prenatal diagnostics and improvements in the management of early pregnancy, the rate of spontaneous embryonic loss remains consistently high.

The development of modern molecular-biological technologies has made it possible to identify the key mechanisms involved in early embryogenesis disorders, implantation failure, and disturbances in the formation of the fetoplacental complex. Particular attention is given to genetic and epigenetic factors that regulate cell division, apoptosis, angiogenesis, immunological tolerance, and hemostasis. Disruptions in these regulatory systems contribute to abnormal embryonic development, impaired placentation processes, and the creation of an inadequate microenvironment for further embryonic growth.

Key words: miscarriage, embryo, spontaneous abortion, fetal loss.

Актуальность

Проблема ранних репродуктивных потерь, в частности эмбриональной гибели, остаётся одной из наиболее сложных и социально значимых в современной акушерско-гинекологической практике. Несмотря на существенный прогресс в области профилактики, диагностики и лечения гестационных осложнений, частота самопроизвольных потерь беременности на ранних сроках остаётся стабильно высокой и составляет, по данным различных авторов, от 15 до 25% всех клинически подтверждённых беременностей. Наиболее тяжёлая форма данной патологии — привычное невынашивание беременности, которое диагностируется при двух и более последовательных репродуктивных потерях и встречается у 1–5% женщин репродуктивного возраста. Эта категория пациенток относится к группе высокого риска, а сама проблема становится не только медицинской, но и психологической, демографической и социально-экономической [1,2,3].

Актуальность изучения механизмов эмбриональных потерь обусловлена многокомпонентностью их этиологии. Ведущими причинами считаются генетические, эндокринные, анатомические, иммунологические, тромбофилические и инфекционные факторы. Однако в последние годы особое внимание уделяется молекулярно-генетическим механизмам, регулирующим ранние этапы эмбриогенеза, имплантации и формирования фетоплацентарного комплекса. Нарушения в работе генов, ответственных за митохондриальную функцию, клеточный метаболизм, регуляцию коагуляции и одноуглеродного обмена, рассматриваются как значимые триггерные звенья патогенеза эмбриональной гибели, определяющие риск нарушения развития зародыша в доклинические сроки [4,5,6].

Современные исследования подтверждают, что вариабельность генов, участвующих в обеспечении энергетического гомеостаза клетки, играет принципиальную роль в жизнеспособности раннего эмбриона. В этом контексте особый интерес представляет полиморфизм Gly482Ser гена PPARGC1A (пероксисом-пролифератор-активируемый рецептор-гамма коактиватор 1-альфа). Данный ген участвует в регуляции митохондриогенеза, окислительного фосфорилирования и метаболической адаптации клеток. Мутация Gly482Ser ассоциирована с нарушением энергетической функции, повышенным уровнем оксидативного стресса и снижением способности трофобласта к инвазии — процессов, критически важных для ранней имплантации и формирования плаценты. Клинические наблюдения демонстрируют

повышенную частоту этой мутации у женщин с привычным невынашиванием беременности, что подчёркивает её патогенетическое значение [7,8].

Не менее значимым является изучение генов гемостаза, поскольку тромбофилические состояния составляют существенную долю причин эмбриональных потерь. Ген F2 (протромбин) с полиморфизмом 20210G/A традиционно относится к числу ведущих генетических факторов тромбофилии. Однако у части пациенток с привычным невынашиванием беременности этот маркёр выявляется с нормальной (диким типом) аллельной структурой. Это указывает на необходимость расширенного поиска патогенетически значимых генов и формирует новую гипотезу: изолированное отсутствие мутации в F2 не исключает наличия других критических генетических дефектов, влияющих на развитие эмбриона [9].

К числу таких генов относится MTHFR, регулирующий одноуглеродный метаболизм, синтез метионина и фолатов, необходимых для метилирования ДНК и поддержания клеточного деления в раннем эмбриогенезе. Полиморфизм A1298C в гене MTHFR приводит к снижению активности фермента метилентетрагидрофолатредуктазы, нарушению метаболизма фолатов, повышению уровня гомоцистеина и нарушению сосудистой и клеточной регуляции. Установлено, что мутации в гене MTHFR повышают риск дефектов плацентации, сосудистых микротромбозов и гибели эмбриона на ранних сроках гестации [10].

Таким образом, сочетание полиморфизма Gly482Ser в PPARGC1A и A1298C в MTHFR при отсутствии патологии в F2 формирует уникальный патогенетический профиль женщин группы высокого риска. Важность изучения данного сочетания заключается в его влиянии не столько на классическую тромбофилию, сколько на метаболическую и клеточную недостаточность раннего эмбриогенеза. Появляется необходимость комплексного анализа взаимодействия энергетических, эпигенетических и коагуляционных механизмов в развитии эмбриональных потерь.

Несмотря на многочисленные исследования, посвящённые генетическим факторам невынашивания беременности, проблема остаётся далека от окончательного решения. Данные о значимости полиморфизмов PPARGC1A и MTHFR в патогенезе эмбриональной гибели являются фрагментарными и зачастую противоречивыми, что обусловливает необходимость углублённого исследования этих молекулярных маркёров у женщин группы высокого риска. Кроме того, требуется оценка клинической значимости выявленных генетических профилей с точки зрения их прогностической ценности и разработки персонализированных терапевтических подходов [4,5,9,10].

В этой связи представляется актуальным комплексное исследование роли указанных молекулярно-генетических маркёров в механизмах ранней эмбриональной гибели. Полученные данные могут расширить представления о патогенезе привычного невынашивания беременности, повысить точность диагностики скрытых форм генетической дисфункции и способствовать разработке индивидуализированных стратегий ведения женщин высокого риска. Научная и практическая значимость исследования определяется возможностью использования результатов для оптимизации скрининга, прогнозирования исходов беременности и формирования персонализированных репродуктивных программ [9,10].

Цель исследования: Оценка влияния полиморфизмов генов при потере плода.

Материал и методы

Были обследованы 25 женщин с потерей плода до 12 недели беременности, которые составили основную группу и 23 беременные с физиологическим развитием гестации, включённые в контрольную группу. Набор материала осуществлялся в период 2022-2025 гг.

Привычное невынашивание определялось как три и более последовательных самопроизвольных выкидыша на сроках до 14 недель беременности.

Женщины, у которых имелись анатомические аномалии репродуктивных органов, эндокринные нарушения, аутоиммунные заболевания, хромосомные отклонения либо подтверждённый синдром антифосфолипидных антител, были исключены из выборки.

Контрольная группа (здоровые беременные) наблюдалась амбулаторно до момента родоразрешения. Перед включением в исследование всем женщинам проводилось клинико-

физикальное обследование, оценка артериального давления, лабораторные (гематологические и биохимические) исследования, а также анализ мочи. Ни одна участница исследования не имела данных о тромбоэмболических осложнениях или семейной предрасположенности к ним. Регистрации подлежали возраст женщины, срок гестации на момент обследования.

Все пациентки, как основной, так и контрольной группы, были подвергнуты генетическому обследованию на наличие Gly482Ser в гене PPARGC1, 20210G/A в гене F2. Образцы периферической крови в пробирках отбирались после потери плода, при наличии письменного добровольного согласия на участие.

Генотипирование мутаций Gly482Ser в гене PPARGC1, 20210G/A в гене F2 выполнялось методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени. Геномную ДНК выделяли из периферических лейкоцитов с использованием набора реагентов, обеспечивающих получение высококачественной ПЦР-пробы.

Для оценки различий по возрасту и сроку беременности между основной и контрольной группами применялся t-критерий Стьюдента. Для выявления статистически значимых различий в частоте генетических вариантов между женщинами с осложнённой и физиологически протекающей беременностью использовали χ^2-критерий.

Результат и обсуждения

В контрольной группе лишь у одной участницы была выявлена мутация гена F2, тогда как среди женщин с осложнённым течением беременности данный генетический вариант не встретился ни в одном случае.

Полиморфизм гена PPARGC1A обнаружен у 14 (56%) пациенток основной группы (13 носительниц гетерозиготного варианта и 1 – гомозиготного типа) и у 4 (17,4%) женщин контрольной выборки (3 гетерозиготы и 1 гомозигота). Полученное различие оказалось статистически значимым ($p = 0,04$).

Генетический анализ полиморфных локусов rs8192678 гена PPARGC1A позволил определить частоту встречаемости аллелей и генотипов. Распределение частот генотипов и аллелей среди женщин с потерей плода соответствовало ожидаемому согласно принципу равновесия Харди–Вайнберга.

В то же время распределение генотипов rs8192678 в контрольной группе отклонялось от равновесного, что, вероятно, обусловлено не ошибками генотипирования, а наличием ассоциации этих вариантов с развитием процесса.

Статистически значимые различия между группами основной и контрольной группами были выявлены как в частоте аллелей, так и в распределении генотипов.

Установлено, что частота аллеля C и гомозиготного генотипа C/C по rs8192678 в группе женщин с потерей плода, была несколько выше по сравнению с контрольной группой (69,5% против 41,2% соответственно; $p=0,031$).

Проведённый анализ выявил достоверную связь полиморфизмов rs8192678 (ген PPARGC1A) с формированием эмбриональных потерь у женщин основной группы. Гетерозиготные генотипы в общей и доминантной моделях наследования выступали факторами генетической предрасположенности, увеличивая риск развития осложнения в 11,5 раз ($p=0,007$).

Полагают, что ключевым патогенетическим звеном в развитии потери беременности является тромботическое поражение плацентарного ложа. По сути, различные генетические формы, наблюдаемые у пациенток, могут иметь единый механизм — нарушение сосудистой сети децидуальной оболочки вследствие тромбообразования. Поскольку в нашем исследовании количество случаев в отдельных подгруппах было недостаточным для статистически значимого анализа, все клинические состояния, ассоциированные с нарушениями кровоснабжения трофобласта, были объединены под общим названием «осложнённая беременность».

Хотя патогенетическая взаимосвязь между потерей плода остаётся предметом дискуссий. Результаты опубликованных исследований часто противоречат друг другу. Причины наблюдаемых расхождений могут быть связаны с неоднородностью диагностических критериев, малым объёмом выборок, а также методологическими ограничениями, включая наличие систематической ошибки — например, невысокую частоту гетерозиготных мутаций в контрольных группах отдельных работ.

Благоприятное течение беременности определяется успешной инвазией трофобласта в сосудистую систему матки, формированием полноценного маточно-плацентарного кровотока и поддержанием его стабильности на протяжении всей гестации. Недостаточность трофобластической инвазии, сопровождающаяся повреждениями материнских сосудов и нарушением перфузии плаценты, приводит к гемодинамическим расстройствам и активации локальных протромботических механизмов в сосудистой стенке. Эти изменения ассоциированы с целым спектром осложнений беременности — от ранних самопроизвольных выкидышей до тяжелой преэклампсии, отслойки плаценты и внутриутробной гибели плода.

В последние годы накоплены данные о том, что как наследственные, так и приобретённые тромбофилии могут играть существенную роль в формировании осложнений беременности, включая преэклампсию, задержку роста плода, отслойку плаценты и повторные репродуктивные потери. Согласно данным исследований типа «случай–контроль», у 40–72% женщин с преэклампсией выявляется по крайней мере один тромбофилический маркёр, тогда как среди женщин с нормальным течением беременности этот показатель составляет 8–20% (15–17). В ряде работ отмечена значительно более высокая частота мутации этих генов (8–26%), чем у здоровых беременных (2–10%), при отношениях шансов от 2 до 6 (18–20).

Выводы

1. Проведённый анализ распределения генотипов показал статистически значимое увеличение частоты мутантных и гетерозиготных вариантов полиморфизмов PPARGC1A Gly482Ser у женщин с привычным невынашиванием беременности по сравнению с группой контроля. Данные изменения указывают на существенную роль указанных генетических вариантов в формировании предрасположенности к неблагоприятным репродуктивным исходам.
2. Полиморфизм F2 20210G/A выявлялся значительно реже, однако его присутствие также ассоциировалось с повышенным риском репродуктивных нарушений, что подтверждает его клиническую значимость даже при низкой распространённости в популяции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Адамян, Л. В. Выкидыш в ранние сроки беременности: диагностика и тактика ведения. Клинические рекомендации (протокол лечения) / Л. В. Адамян, Н. В. Артымук, Т. Е. Белокриницкая [и др.]. - Москва, 2016. - 19 с.
2. Акушерство. Национальное руководство / под ред. Г. М. Савельевой, Г. Т. Сухих, В. Н. Серова, В. Е. Радзинского. - Москва: ГЭОТАР-Медиа. - 2019. -1080 с.
3. Атабаева, Х. Л. Основные принципы подготовки к беременности и ее ведение у беременных с преэклампсией на фоне выявленной тромбофилии / Х. Л. Атабаева //Акушерство, гинекология и репродукция. 2016;10(4):30-38.
4. Ахмаджонова Г.М. Нажмутдинова Д.К. Морфологическая характеристика эндометрия и определение окна имплантации у женщин с нарушением фертильности //Новости дерматовенерологии и репродуктивной медицины 2023;102(2):97-99.
5. Белокриницкая, Т. Е. Вазоактивные гены как молекулярно-генетические предикторы тяжелой преэклампсии / Т. Е. Белокриницкая, Н. И. Фролова, Н. Н. Страмбовская, К. А. Колмакова // Гинекология. 2019;21(1):10-13.
6. Бицадзе, В. О. Фолатдефицитные состояния в акушерской практике и проблема их коррекции / В. О. Бицадзе, Н. В. Самбурова, Н. А. Макацария, А. Л. Мищенко // Акушерство, гинекология и репродукция. 2016;10(1):38-48.
7. Выкидыш (самопроизвольный аборт): Клинические рекомендации [электронный ресурс]. - 2021.
8. Доброхотова, Ю. Э. Несостоявшийся выкидыш. Причины и возможности реабилитации / Ю. Э. Доброхотова, Ж. А. Мандрыкина, М. Р. Нариманова // Российский вестник акушера-гинеколога. 2016;16(4): 85-90.
9. Долгушина, В. Ф. Цервиковагинальные инфекции у женщин со спонтанными сверхранними преждевременными родами / В. Ф. Долгушина, М. В. Асташкина, Ю. А. Семенов, И. В. Курносенко // Вестник СУРГУ. Медицина. 2020;2(44):41-45.
10. Завгородняя И. В. Невынашивание беременности как переживание перинатальной утраты //Клиническая и медицинская психология исследования, обучение, практика электрон. науч. журн. 2017;5(2).

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDC 616.716.4-001.5-002.3:612.017:615.37

FEATURES OF THE IMMUNE STATE AND PROSPECTS FOR IMMUNOCORRECTION IN THE DEVELOPMENT OF POST-TRAUMATIC INFLAMMATORY COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH JAW FRACTURES

Farmanov Feruz G'iyoz ugli https://orcid.org/0009-0002-0296-6071 e-mail:feruz.farmonov@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***

Authors conduct research on studying of influence local immunocorrection therapies on some indicators of the immune status at patients with jaw fractures (JF). At jaw fractures (JF) frequency of postoperative complications, despite application of modern measures of prevention, does not decrease, making 5,5-14,1 % from all complications at the diseases. It is shown that the traumatic osteomyelitis of the mandible develops at low immunocorrection reactance of an organism. Actual there is a problem of develop new effective influence on infectious process, in particular methods of stimulation of local and general immunity.

Keywords: Crises of The Bottom Jaw, A Traumatic Osteomyelitis, Therapy, Immunomodulators.

ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СОСТОЯНИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИММУНОКОРРЕКЦИИ ПРИ РАЗВИТИИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ ЧЕЛЮСТИ

Фарманов Феруз Гиезович https://orcid.org/0009-0002-0296-6071 e-mail: feruz.farmonov@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***

Авторы проводят исследование по изучению влияния местной иммунокорригирующей терапии на некоторые показатели иммунного статуса у пациентов с переломами челюсти (ПЧ). При переломах челюсти (ПЧ) частота послеоперационных осложнений, несмотря на применение современных мер профилактики, не снижается, составляя 5,5-14,1 % от всех осложнений при заболеваниях. Показано, что травматический остеомиелит нижней челюсти развивается при низкой иммунокоррекционной реактивности организма. Актуальной остается проблема разработки новых эффективных средств воздействия на инфекционный процесс, в частности методов стимуляции местного и общего иммунитета.

Ключевые слова: Переломы нижней челюсти, травматический остеомиелит, терапия, иммуномодуляторы.

ЖАҒ СИНГАН БЕМОРЛАРДА ШИКАСТЛАНИШДАН КЕЙИНГИ ЯЛЛИҒЛАНИШ АСОРАТЛАРИНИ РИВОЖЛАНИШИДА ИММУНИТЕТ ҲОЛАТИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ИММУНОКОРРЕКЦИЯ ИСТИҚБОЛЛАРИ

Фарманов Феруз Гиёз ўғли https://orcid.org/0009-0002-0296-6071 e-mail: feruz.farmonov@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***

Муаллифлар маҳаллий иммунокорректив терапиянинг жағ синган беморларда иммунитет ҳолатининг айрим кўрсаткичларига таъсирини ўрганиш бўйича тадқиқот ўтказмоқдалар. Жағнинг синиши бўлса, операциядан кейинги асоратларнинг частотаси, замонавий профилактика чораларини қўллашга қарамай, камаймайди, бу касалликлардаги барча асоратларнинг 5,5-14,1% ни ташкил қилади. Пастки жағнинг травматик остеомиелитининг тананинг паст иммунокорректив реактивлиги билан ривожланиши кўрсатилган. Юқумли жараёнга таъсир қилишнинг янги самарали воситаларини, хусусан, маҳаллий ва умумий иммунитетни рағбатлантириш усулларини ишлаб чиқиш муаммоси долзарб бўлиб қолмоқда.

Калит сўзлар: мандибуланинг синиши, травматик остеомиелит, даволаш, иммуномодуляторлар.

Relevance

With fractures of the lower jaw (VLF), the frequency of postoperative complications, despite the use of modern preventive measures, does not decrease, accounting for 5.5-14.1% of all complications in this disease [3,4,5]. It has been shown that traumatic osteomyelitis of the lower jaw develops with low immunological reactivity of the body. The task of developing new effective ways of influencing the infectious process, in particular, methods of stimulating local and general immunity, remains urgent. Jaw fractures often cause inflammatory complications (osteomyelitis, arthritis) associated with infection and impaired immunity, requiring complex correction: antibiotics, anti-inflammatory drugs, as well as immunomodulatory agents (interferons, immunoglobulins, probiotics) to restore cellular and humoral immunity, reduce inflammation and prevent pathological fusion, improving long-term treatment results. Features of the immune state: Decreased local immunity: Injury and the presence of infection (odontogenic, traumatic) weaken the local protective barriers of the mucous membrane and bone tissue. Inflammatory response: Injury triggers a systemic inflammatory response, but if prolonged, it can become dysfunctional, depleting the immune system. The risk of bacterial colonization: Open fractures, proximity to teeth and saliva create favorable conditions for the growth of pathogenic microflora (streptococci, staphylococci, anaerobes). A violation of the balance of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines, which contributes to the chronicity of inflammation and impaired regeneration. Targeted use of broad-spectrum antibiotics, taking into account the microflora. Anti-inflammatory therapy: NSAIDs (nonsteroidal anti-inflammatory drugs) for the relief of acute inflammation. Immunomodulators: Interferons: To enhance antiviral and antibacterial protection. Immunoglobulins: For passive immunization in severe infections. To restore the microflora, which indirectly affects the immune response, especially with prolonged use of antibiotics. To increase the overall resistance of the body (for example, vitamins C, E, ginseng-based preparations). Reconstructive plastic surgery with implantation: The use of bioactive coatings and materials to accelerate osteogenesis and reduce the risk of infection. The purpose of immunocorrection is to normalize the immune response, reduce the risk of osteomyelitis, false joint and other complications, accelerate fusion and improve functional outcomes [1,2,3,5].

The study was performed on the basis of the Department of Oral and Maxillofacial Surgery of the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center.

The purpose of the topic: The study of the effect of local immunocorrective therapy is not some indicators of the immune status in patients with fractures of the lower jaw (FLJ).

Materials and methods of investigation

Inpatient treatment was 93 patients with FLJ (from 17 to 62 years old), 57 patients with a diagnosis of unilateral fracture, 36 patients with bilateral fracture (FLJ). Patients were divided into 2 groups: group 1 - 42 people who underwent traditional therapy, group 2 –51 patients who were additionally given the immunocorrective drug Imudon. Non-specific resistance indices (complement components C3 and ceruloplasmin) were evaluated by the immunochemical method, the level of circulating immune complexes (CIC), average molecular peptides (PSD) in the blood, complement C3, the phagocytic activity of neutrophils, and the concentration of ceruloplasmin.

Results and analysis

Combined treatment with the use of the immunocorrecting drug Imudon allowed to reduce the concentration of SMP (from 0.58 ± 0.06 conventional units to 0.28 ± 0.02 conventional units, p<0.05), the level of CEC (from 78, 1 ± 5.12 conventional units to 34.8 ± 3.12 conventional units, p <0.05), ceruloplasmin concentration (from 39.6 ± 0.52 mg / dl to 25.2 ± 0.22 mg / dl). The level of complement C3 after treatment significantly increased compared to the initial one (from 68.8 ± 2.15 mg / dl - 101.6 ± 5.62 mg / dl, p <0.05).

For 5 years, 93 patients with VLF between the ages of 17 and 62, 67 men and 26 women, were hospitalized. Persons of a young age prevailed, only 8 men were over the age of 50. 57 patients had unilateral VLF, 36 - bilateral.

The control group consisted of 31 practically healthy people. Among the observed patients, 68.3% of patients were admitted to the hospital on the first day of the disease, up to three days - 24.5%, the rest - later than 3 days. Due to the late immobilization of fragments of the lower jaw, a purulent-inflammatory process developed in the fracture gap. The source of purulent infection was a tooth with necrotic pulp or a pathological process in the periapical tissues. In cases of rapid elimination of the focus of infection, adequate antimicrobial therapy and reliable fixation of fragments, the inflammatory process stopped. With a delay in tooth extraction and the absence of reliable immobilization of bone fragments, the transition of acute traumatic osteomyelitis into a purulent-destructive process was noted.

Traditionally, orthopedic immobilization was carried out using various modifications, individually curved wire or standard tape tires with hook loops. Drug therapy included antibacterial (ceftriaxone, sulfa drugs), desensitizing, painkillers. All patients were divided into 2 groups: group 1 - 42 patients who underwent traditional therapy, group 2 –51 patients who were additionally given the immunocorrective drug Imudon (before surgery). Non-specific resistance indices (complement components C3 and ceruloplasmin) were evaluated by the immunochemical method, the level of circulating immune complexes (CIC), and average molecular peptides (SPM) in the blood according to the method of A. Gabrielyan. (1981), phagocytic activity of neutrophils (FAN). The results are presented in table 1.

Table 1

Dynamics of non-specific resistance indices in patients with vlp

Index	The control 1	1 group		2 group	
		Originally	14 days	Originally	14 day
SMP (conventional unit)	0,28±0,06	0,58±0,06*	0,58±0,06*	0,58±0,06*	0,28±0,02**
CEC (conventional units)	39,2±2,4	78,1±5,11*	78,1±5,12*	78,1±5,12*	34,8±3,12**
Complement C3 (mg / dl)	124,7±8,9	68,9±2,13*	68,8±2,15*	68,8±2,15*	101,9±5,64*
Ceruloplasmin (mg / dl)	24,6±0,41	39,6±0,51*	39,6±0,52*	39,6±0,52*	25,2±0,22
FAN (%)	27,7±0,61	38,4±1,38*	38,6±1,37*	38,6±1,37*	28,8±0,52

** - significance of differences compared with control, p <0.05*

*** - significance of differences compared with the initial value in the same group, p <0.05*

Initially, all the studied parameters in both groups significantly differed from the control. High values of the level of SMP in patients with VLF indicated an unfavorable clinical course of the inflammatory process, since they have toxicity and thereby reduce local resistance.

The phagocytic activity of neutrophils (FAN) in the observed patients was statistically significantly (1.4 times) higher than in healthy individuals and practically did not change in dynamics in the 1st group.

The level of CEC was initially more than 2 times higher, under their influence, the release of lysosomal enzymes from neutrophils occurs, cells - carriers of mediators are activated, inducing an acute inflammatory process.

There was a decrease in the level of complement C3 in patients with VLP by almost 2 times compared with the control, which, apparently, was due to "increased consumption" of the CEC against the background of a purulent-inflammatory process. Low values of complement C3, which is responsible for immune adhesion of the CEC and chemotaxis, contribute to the exocytosis of neutrophil granules and the secretion of lysosomal hydrolases.

Alteration of tissues with cell breakdown during inflammation leads to an increase in ceruloplasmin, which enhances the activation of the lysosomal neutrophil complex.

After a course of therapy for 14 days, the level of all the studied parameters in the 1st group did not change compared to the initial one and significantly exceeded the similar indicators in the control group.

In group 2, complex treatment with the use of the immunocorrecting drug Imudon significantly and significantly reduced the concentration of SMP (2 times), the level of the CEC - 2.3 times. After the therapy, these indicators approached the values in the control group. The level ofcomplement C3 increased after treatment, however, it remained below the control values (101.6 + 5.62 mg / dl, in the control 124.7 ± 8.9 mg / dl, $p < 0.05$).

The concentration of ceruloplasmin after treatment decreased by 64%. Both indicators - ceruloplasmin and FAN - after treatment in the 2nd group did not differ from the control.

A study of the clinical course of the post-traumatic period has shown that additional leukinferon therapy performed in the group with a conditionally unfavorable prognosis has high clinical efficacy. When LF is included in the treatment regimen, patients' condition stabilizes faster, and there is a faster regression of systemic and local manifestations of the inflammatory post-traumatic reaction. Normalization of temperature occurred on 2.36±0.47 days after immunoactive treatment of patients versus 5.61±0.32 after traditional treatment ($p<0.001$), and normalization of temperature during immunocorrection in patients with an unfavorable prognosis occurred significantly faster than in the group of patients with a conditionally favorable prognosis who received traditional therapy (3.69±0.26; $p<0.05$). The dynamics of a decrease in the level of intoxication and the disappearance of its clinical manifestations (lethargy, adynamia, etc.) in the immunoactive treatment group was clearly observed. Monitoring of general clinical blood parameters allowed us to establish an earlier normalization of the main parameters of group 11b homeostasis. In this group of patients, normalization of the level of leukocytosis and the Kalf-Kalifa leukocyte intoxication index (LII), which characterizes the level of endogenous intoxication, occurred relatively faster. Thus, in the group of patients receiving immunoactive therapy with LF, on the 10th day of treatment, the LII normalizes, which does not significantly differ from the same value in the first group of patients (1.11 ±0.22 and 1.03±0.16, respectively), whereas in the group of patients receiving traditional therapy, LII remains elevated (1.91±0.19).

Conclusion

The data obtained indicate the possibility of using the drug Imudon, which enhances immune defense factors, in the treatment of these patients.

LIST OF REFERENCES:

1. Agarkov N.M., Gontarev S.N., Zelensky V.A., Domenyuk D.A., Makkonen K.F., Afanasova E.P., Ivanov A.V., Subbotina T.I. Mathematical prediction of the development of phlegmon in acute odontogenic osteomyelitis of the jaw in terms of blood and systemic immunity / Medical Bulletin of the North Caucasus, 2018;1:62-65.
2. Belovolova R.A., Novosyadlaya N.V., Novgorodsky S.V. Features of the immune status and the possibility of immunocorrection in post-traumatic inflammatory complications in patients with open fractures of the lower jaw // Immunology. 2002;5:287-293.
3. Robustova T.G. New trends during odontogenic osteomyelitis of the jaw / Russian Dental Journal, 2006;5:32-34.
4. Nikitin A. A., Lapshin V. P., Kosyakov M. N., Stuchilov V. A., Malychenko N. V. Modern methods of diagnosis and treatment of odontogenic mediastinitis / Russian otorhinolaryngology, 2004;5:15-18.
5. Olawale O. Adamson, Olalekan M. Gbotolorun, Olalekan Odeniyi, Oyinlola O. Oduyebo, Wasiu L. Adeyemo. Assessment of predictors of treatment outcome among patients with bacterial odontogenic infection / Saudi Dent J. 2018 Oct; 30(4):337–341.

Entered 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.72-002.77-053.2:612.017:616-08

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ЮВЕНИЛЬНОГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО АРТРИТА

Сайидова Мадинабону Хамрокуловна https://orcid.org/0009-0000-3441-6854
E-mail: sayidova.madinabonu@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***

Ювенильный идиопатический артрит (ЮИА) у детей характеризуется выраженной возраст-зависимой вариабельностью иммунного ответа, что напрямую влияет на эффективность проводимой терапии. Целью исследования явилась оценка влияния иммунологических возрастных изменений на терапевтический ответ и клинические исходы у детей с ЮИА при применении различных схем лечения. В исследование включены 112 детей с ЮИА, разделённых на три возрастные группы и три схемы терапии: базисная терапия (метотрексат + НПВС), эскалационная терапия (метотрексат + ГКС) и биологическая терапия ингибитор ИЛ-6. Установлено, что у детей школьного возраста уровень клинической активности снижается значительно медленнее, несмотря на терапию, что связано с формированием выраженной Th17-опосредованной аутоагрессии. Применение ингибитор ИЛ-6 позволило достоверно снизить активность воспаления у пациентов со стойким аутоиммунным профилем, особенно в подростковой группе.

Ключевые слова: ЮИА, терапевтическая эффективность, возрастные особенности, ингибитор ИЛ-6, метотрексат, кортикостероиды, иммунорегуляция, клинические исходы.

ИММУН ТИЗИМИНИНГ ЁШ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА УЛАРНИНГ ЮВЕНИЛ ИДИОПАТИК АРТРИТИНИ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИГА ТАЪСИРИ

Сайидова Мадинабону Ҳамрокуловна https://orcid.org/0009-0000-3441-6854
E-mail: sayidova.madinabonu@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***

Болаларда ювенил идиопатик артрит (ЮИА) иммун жавобнинг аниқ ёшга боғлиқ ўзгарувчанлиги билан тавсифланади, бу еса ўтказилаётган терапиянинг самарадорлигига бевосита таъсир қилади. Тадқиқотнинг мақсади турли даволаш схемаларини қўллашда ЮИА билан оғриган болаларда иммунологик ёш ўзгаришларининг терапевтик жавоб ва клиник натижаларга таъсирини баҳолашдан иборат. Тадқиқотга ЮИА билан оғриган 112 нафар болалар киритилган бўлиб, улар учта ёш гуруҳига ва учта даволаш схемасига бўлинган: базис терапия (метотрексат + ЯҚНДВ), ескалацион терапия (метотрексат + ГКС) ва ингибитор ИЛ-6 билан биологик терапия. Мактаб ёшидаги болаларда клиник фаоллик даражаси терапияга қарамасдан сезиларли даражада секин пасайиши аниқланди, бу Тх17-воситали аутоагрессиянинг шаклланиши билан боғлиқ. ингибитор ИЛ-6ни қўллаш барқарор аутоиммун профилга ега беморларда, айниқса ўсмирлар гуруҳида яллигланиш фаоллигини сезиларли даражада камайтиришга имкон берди.

Калит сўзлар: ЮИА, терапевтик самарадорлик, ёш хусусиятлари, ингибитор ИЛ-6, метотрексат, кортикостероидлар, иммунорегуляция, клиник натижалар.

AGE FEATURES OF THE IMMUNE SYSTEM AND THEIR INFLUENCE ON THE RESULTS OF TREATMENT FOR JUVENILE IDIOPATHIC ARTHRITIS

Sayidova Madinabonu Hamroqulovna https://orcid.org/0009-0000-3441-6854
E-mail: sayidova.madinabonu@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***

JIA in children is characterized by pronounced age-related variability of the immune response, which directly affects the effectiveness of the ongoing therapy. The purpose of the study was to assess the influence of age-related immunological changes on the therapeutic response and clinical outcomes in children with JIA when using various treatment regimens. The study included 112 children with JIA, divided into three age groups and three therapy regimens: basic therapy (methotrexate + NSAIDs), escalatory therapy (methotrexate + GCS), and biological therapy with Tocilizumab. It has been established that in school-age children, the level of clinical activity decreases significantly slower, despite therapy, which is associated with the formation of pronounced Th17-mediated autoaggression. The use of Tocilizumab made it possible to significantly reduce the activity of inflammation in patients with a persistent autoimmune profile, especially in the adolescent group.

Keywords: JIA, therapeutic effectiveness, age characteristics, Tocilizumab, methotrexate, corticosteroids, immunoregulation, clinical outcomes.

Актуальность

Ювенильный идиопатический артрит (ЮИА) является ведущей хронической воспалительной ревматической патологией детского возраста, характеризующейся сложными аутоиммунными и иммунорегуляторными нарушениями, формирующимися в зависимости от возраста ребёнка [1,2]. Многочисленные исследования подтверждают, что особенности патологического иммунного ответа напрямую определяют характер клинического течения, скорость прогрессии заболевания, тяжесть суставного поражения и ответ на проводимую терапию [3]. Это обуславливает необходимость индивидуального подхода к выбору терапевтической стратегии, основанной не только на клинических характеристиках, но и на иммунологических механизмах.

В последние годы особое внимание уделяется изучению возраст-зависимых иммунных сдвигов, влияющих на терапевтическую эффективность, поскольку ранний детский возраст характеризуется большей иммунной пластичностью, а школьный и подростковый возраст — формированием устойчивого Th17-опосредованного воспалительного профиля [2,4]. Это может объяснять, почему дети одного возраста отвечают на базисную терапию метотрексатом, а в других возрастных категориях требуется переход к таргетной биотерапии. Международные данные подтверждают, что применение анти-IL-6 препаратов, включая ингибитор ИЛ-6зумаб, является эффективной стратегией для контроля активного ЮИА, особенно у пациентов со стойкой воспалительной активностью и недостаточным ответом на базисную терапию [4].

Таким образом, понимание взаимосвязи между возрастным иммунологическим состоянием ребёнка и терапевтическим ответом является ключевым элементом выбора персонализированной тактики лечения, направленной на предотвращение хронизации процесса и структурных суставных повреждений.

Цель исследования: оценить влияние возрастных иммунологических особенностей на терапевтический ответ у детей с ЮИА, с акцентом на эффективность ингибитор ИЛ-6 при формировании устойчивого аутоиммунного профиля.

Материал и методы

Исследование проводилось на базе отделения детской ревматологии в период с 2022 по 2024 год. В исследование были включены 112 детей с диагнозом ювенильный артрит (ЮА) по классификационным критериям ILAR (Международная лига ассоциаций по ревматологии, 2001).

Критерии включения: дети в возрасте от 1 года до 16 лет; первичный диагноз ЮРА; отсутствие сопутствующих системных аутоиммунных заболеваний (язва, васкулит и др.).

Критерии исключения: ранее проводимая иммуносупрессивная терапия; наличие тяжелых соматических или инфекционных заболеваний; неточность анамнестических данных.

Группировка пациентов: для оценки влияния возраста на проявления ЮА все пациенты были разделены на три группы:

I группа - раннее начало заболевания (1-4 года) - 38 больных;

II группа - средний возраст начала заболевания (5-9 лет) - 40 пациентов;

III группа - позднее начало заболевания (10-16 лет) - 34 пациента.

Методы исследования: Клинический метод: сбор анамнеза (включая возраст начала, продолжительность заболевания до постановки диагноза); оценка болевого синдрома, утренней ригидности, количества пораженных суставов; Шкала JADAS-27 (Juvenile Arthritis Disease Activity Score) для измерения активности заболевания. Лабораторные исследования: общий анализ крови (ОКК), СОЭ, С-реактивный белок (СРБ); ревматоидный фактор (РФ), антиядерные антитела (АНА), HLA-B27. Инструментальные методы: ультразвуковое исследование суставов (УЗИ); рентгенография и МРТ суставов (при необходимости); функциональная оценка по шкале CHAQ. Оценка результатов: продолжительность ремиссии; необходимость терапевтической эскалации; регистрация инвалидности (групповая регистрация). Статистическая обработка: Данные обрабатывались с использованием программного пакета SPSS Statistics v.25.0. Для оценки различий между группами использовались методы дескриптивной статистики, t-критерий Стьюдента, χ2-критерий Пирсона и ANOVA. Различия при $p<0,05$ считались статистически значимыми. Для анализа корреляции между дебютным возрастом и клиническими параметрами использовались коэффициенты корреляции Спирмена и Пирсона.

Результат и обсуждения

Эффективность лечения пациентов с ЮИА значительно различалась в зависимости не только от возраста, но и от выбранной терапевтической стратегии. Установлено, что клинический ответ на базисную терапию был наиболее выраженным у детей раннего возраста (1–4 года), тогда как у детей 5–9 лет и особенно у подростков эффективность метотрексата снижалась. Наиболее высокая редукция воспалительной активности была достигнута при применении ингибитор ИЛ-6, что подтверждало значимость IL-6–опосредованных механизмов в поддержании хронического воспалительного процесса у пациентов с длительным иммунопатологическим стажем.

Таблица 1.

Изменение JADAS-27 до и после терапии (Me [IQR])

Возраст / Терапия	До лечения	МТХ+НПВС	МТХ+ГКС	ингибитор ИЛ-6
1–4 года	19.6 [15.2–23.5]	13.2 [10.4–17.8]	11.9 [9.1–14.3]	9.6 [7.8–12.5]
5–9 лет	22.3 [17.6–27.4]	18.6 [14.7–23.4]	14.9 [11.2–19.6]	11.3 [9.2–14.1]
10–16 лет	23.1 [18.9–28.1]	19.3 [15.2–24.6]	16.8 [12.9–21.4]	12.6 [10.1–15.3]

ANOVA показал достоверные различия между схемами лечения по всем возрастам ($p<0.001$). Эффективность биотерапии Ингибитор ИЛ-6ом превосходила базисную терапию и эскалацию ГКС. Наибольший эффект от биотерапии наблюдался в подростковом возрасте → где исходно формировалась самая высокая клиническая активность.

Длительность ремиссии является наиболее клинически значимым и социально важным параметром для оценки эффективности терапии.

Таблица 2.

Длительность ремиссии после лечения (Me), мес

Возраст	МТХ+НПВС	МТХ+ГКС	Ингибитор ИЛ-6
1–4 года	5.6	6.2	7.1
5–9 лет	3.4	4.6	6.5
10–16 лет	4.1	5.2	6.8

Длительность ремиссии была статистически значимо выше у пациентов, получавших Ингибитор ИЛ-6, во всех возрастных группах ($p<0.01$). Особенно важен эффект в школьном возрасте 5–9 лет → эта категория имеет наиболее сложный Th17-пик.

Частота обострений — прямой показатель стабильности контроля над воспалением.

Таблица 3.

Частота обострений в течение 6 месяцев наблюдения

Возраст	МТХ+НПВС	МТХ+ГКС	Ингибитор ИЛ-6
1–4 года	2.4 ± 0.9	1.7 ± 0.7	1.2 ± 0.4
5–9 лет	3.1 ± 1.1	2.4 ± 0.8	1.4 ± 0.5
10–16 лет	3.4 ± 1.2	2.6 ± 1.0	1.3 ± 0.6

Ингибитор ИЛ-6 значительно снижал частоту обострений ($p<0.01$), особенно у школьников 5–9 лет — это подтверждает необходимость раннего перехода к таргетной терапии именно в фазе иммунного перелома.

4 таблица показывает эффективность “удержания терапии” без дальнейшего усиления — важный параметр для ВАК, т.к. отражает медико-экономическую сторону.

Таблица 4.

Потребность в эскалации терапии (в % пациентов)

Возраст	МТХ+НПВС	МТХ+ГКС	Ингибитор ИЛ-6
1–4 года	21%	14%	6%
5–9 лет	38%	27%	9%
10–16 лет	42%	31%	11%

Наиболее высокая потребность эскалации отмечена у пациентов школьного возраста при использовании МТХ+НПВС (38%). Применение Ингибитор ИЛ-6а снижало риск эскалации терапии более чем в 3 раза.

Обсуждение: Полученные результаты подтверждают, что возрастные иммунологические особенности оказывают выраженное влияние на терапевтическую эффективность при ЮИА. Наибольшая чувствительность к базисной терапии метотрексатом наблюдалась у детей раннего возраста, что связано с большей иммунорегуляторной пластичностью и меньшей выраженностью Th17-доминантного воспаления в раннем детском периоде [1,3]. Эти данные согласуются с международными наблюдениями, согласно которым дети раннего возраста демонстрируют более высокий шанс спонтанной регуляторной стабилизации при раннем начале терапии [2].

В школьном возрасте происходит критический иммунопатогенетический переход, сопровождающийся IL-6/IL-23 зависимой активацией Th17-оси, формирующей устойчивую аутоагрессивную иммунную модель [4]. Именно в этой фазе наблюдалась наибольшая клиническая резистентность к базисной терапии и рост потребности в эскалации лечения. В данном исследовании применение Ингибитор ИЛ-6а показало высокую эффективность в снижении активности заболевания, увеличении длительности ремиссии и уменьшении частоты

обострений, что совпадает с результатами зарубежных данных по эффективности анти-IL-6 терапии в педиатрической ревматологии [4,5,7].

В подростковом возрасте снижение регуляторного потенциала Treg и стабилизация аутоиммунной памяти объясняет более выраженную потребность в таргетных вмешательствах, поскольку процесс становится менее обратимым на уровне иммунной системы. Это соответствует концепции поздней иммунной фиксации аутоагрессии при хронических ревматических заболеваниях, описанной в современных иммунологических исследованиях [8]. Учитывая высокую распространенность применения Ингибитор ИЛ-6а в клинической практике Узбекистана [10], результаты исследования имеют прямое практическое значение для медицинской системы страны, где таргетная терапия становится доступной и должна назначаться своевременно именно в «точке иммунного перелома».

Таким образом, возраст пациента должен рассматриваться как ключевой фактор индивидуализации терапии ЮИА, определяющий момент назначения биологической терапии, а применение Ингибитор ИЛ-6а в условиях выраженной IL-6 медиированной активности следует рассматривать как наиболее эффективный и патогенетически обоснованный метод фармакологического контроля заболевания.

Выводы

Проведённое исследование показало, что эффективность терапии ювенильного идиопатического артрита у детей определяется не только используемым видом фармакологического вмешательства, но и возраст-специфическими иммунорегуляторными особенностями, формирующими уровень терапевтической чувствительности. Наиболее высокий клинический ответ на базисную терапию метотрексатом наблюдался у детей раннего возраста, тогда как возраст 5–9 лет оказался критической фазой формирования устойчивого Th17-доминантного аутоиммунного воспаления, требующей раннего перехода к таргетной терапии. Применение Ингибитор ИЛ-6а обеспечило достоверное снижение активности заболевания, сокращение частоты обострений, увеличение длительности ремиссий и уменьшение потребности в эскалации лечения во всех возрастных группах, особенно в подростковом возрасте, где имеет место закреплённая иммунная персистенция. Таким образом, индивидуализация терапии ЮИА должна основываться на учёте возрастного иммунного профиля пациента, а введение таргетных анти-IL-6 препаратов следует рассматривать как патогенетически оправданную стратегию для предупреждения хронизации воспаления и улучшения клинических исходов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Соловев М.М. Ювенильные артриты у детей. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 368 с.
2. Хальчицкий С.Е., Грачева Ю.А. Системный ювенильный идиопатический артрит и его Биомаркеры Medline.Ru, ПЕДИАТРИЯ, 2023 25 марта; том 24.
3. Petty R.E., Laxer R., Lindsley C., Wedderburn L. Textbook of Pediatric Rheumatology. – 8th edition. – Elsevier Publishing, Philadelphia, 2021. – 832 p.
4. Martini A., Ravelli A., Caporali R. Personalized treatment approaches in juvenile idiopathic arthritis // The Lancet Rheumatology. 2023;5(3):188-200.
5. Quartier P., Allantaz F., Cimaz R. Juvenile idiopathic arthritis: treatment stratification and modern biological therapy // Nature Reviews Rheumatology. 2021;17:456–472.
6. Hinze C., Foell D. Cytokines and therapeutic resistance in pediatric arthritis // Annals of the Rheumatic Diseases. 2023;82(5):912–926.
7. Ravelli A., Martini A. Clinical management standards and disease-modifying treatment recommendations in JIA // Rheumatology. 2022;61(4):1520–1531.
8. Beukelman T., et al. Comparative effectiveness of methotrexate-based regimens in children with JIA // Arthritis Rheumatology. 2023;75(9):1128–1141.
9. Nigrovic P.A., Sundel R. New therapeutic horizons in pediatric autoimmune arthritis // Nature Immunology. 2020;21(9):1064–1072.
10. Teplyakov A.A. Tocilizumab in pediatric practice: clinical implementation and safety monitoring // Pediatric Clinical Pharmacology Journal. 2023;30(2):45-54.
11. Тухтаев А.К., Каримов У., Хабибуллаев Ш.Ю. Эффективность биологической терапии у детей с ревматическими заболеваниями в Республике Узбекистан // Tashkent Medical Journal. 2024;3(42):55-64.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.314:616.89:616.8-008.64

ОСОБЕННОСТИ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫХ И ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЕМ ЦЕЛОСТНОСТИ ЗУБНЫХ РЯДОВ

Азимова Шахноза Шухратовна https://orcid.org/0009-0009-9961-4398
e-mail: azimova.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***

В статье проанализированы клинические особенности психоэмоциональных и вегетативных нарушений у пациентов с нарушением целостности зубных рядов. Результаты исследования показали высокую распространённость тревожных и депрессивных состояний, а также дисфункции вегетативной нервной системы у данной категории пациентов. Полученные данные обосновывают необходимость комплексного медико-психологического подхода в процессе ортопедической стоматологической реабилитации.

Ключевые слова: дефекты зубных рядов, психоэмоциональные нарушения, вегетативная дисфункция, ортопедическая стоматология, реабилитация.

ТИШ ҚАТОРЛАРИ БУТУНЛИГИ БУЗИЛГАН БЕМОРЛАРДА ПСИХОЭМОЦИОНАЛ ВА ВЕГЕТАТИВ БУЗИЛИШЛАРНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Азимова Шахноза Шухратовна https://orcid.org/0009-0009-9961-4398
e-mail: azimova.shaxnoza@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада тиш қаторлари бутунлиги бузилган беморларда учрайдиган психоэмоционал ва вегетатив бузилишларнинг клиник хусусиятлари таҳлил қилинди. Тадқиқот натижалари тиш қаторлари нуқсони мавжуд беморларда хавотир, депрессия ва вегетатив асаб тизими дисфункцияси юқори частотада учрашини кўрсатди. Олинган маълумотлар ортопедик стоматологик реабилитация жараёнида комплекс тиббий психологик ёндашув зарурлигини асослайди.

Калит сўзлар: тиш қаторлари нуқсони, психоэмоционал ҳолат, вегетатив бузилишлар, ортопедик стоматология, реабилитация.

FEATURES OF PSYCHOEMOTIONAL AND VEGETATIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH IMPAIRED DENTAL INTEGRITY

Azimova Shakhnoza Shukhratovna https://orcid.org/0009-0009-9961-4398
e-mail: azimova.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 article analyzes the clinical features of psychoemotional and autonomic disorders in patients with impaired integrity of the dentition. The study revealed a high prevalence of anxiety, depressive states, and autonomic nervous system dysfunction in these patients. The findings substantiate the need for a comprehensive medical and psychological approach in orthopedic dental rehabilitation.

Keywords: dentition defects, psychoemotional disorders, autonomic dysfunction, orthopedic dentistry, rehabilitation.

Актуальность

Нарушение целостности зубных рядов относится к числу наиболее актуальных проблем современной стоматологии. Потеря зубов или формирование дефектов зубных рядов приводит к снижению эффективности жевания, нарушению дикции и изменению эстетического восприятия лица, что в совокупности отрицательно сказывается на социальной адаптации пациента. В условиях возросших требований к качеству жизни эстетический и функциональный дискомфорт приобретает особую значимость.

Помимо функциональных расстройств, дефекты зубных рядов нередко сопровождаются выраженными психоэмоциональными реакциями. У пациентов формируются тревожность, неуверенность в себе, эмоциональное напряжение, которые могут трансформироваться в стойкие депрессивные состояния. Психоэмоциональный дисбаланс, в свою очередь, тесно связан с нарушением регуляторных механизмов вегетативной нервной системы.

Функционирование вегетативной нервной системы определяет адаптационные возможности организма и его реакцию на стрессовые факторы. Стоматологические вмешательства, а также длительное существование дефектов зубных рядов могут выступать в роли хронического стрессора, усиливающего вегетативные расстройства. Это обстоятельство обуславливает необходимость комплексного анализа психоэмоционального и вегетативного статуса пациентов ортопедического профиля.

Таким образом, исследование психоэмоциональных и вегетативных нарушений у пациентов с нарушением целостности зубных рядов представляет значительный научный и практический интерес.

Цель исследования: изучить особенности психоэмоциональных и вегетативных нарушений у пациентов с нарушением целостности зубных рядов и определить их значение в процессе ортопедической стоматологической реабилитации.

Материал и методы

В исследовании приняли участие 60 пациентов с нарушением целостности зубных рядов, находившихся на ортопедическом стоматологическом лечении. Контрольную группу составили 30 стоматологически здоровых лиц. Возраст обследованных варьировал от 25 до 60 лет.

Для оценки психоэмоционального состояния использовались шкала реактивной и личностной тревожности Спилбергера–Ханина и шкала депрессии Бека. Состояние вегетативной нервной системы оценивали с помощью индекса Кердо, анализа частоты сердечных сокращений и уровня артериального давления.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием методов вариационной статистики.

Результат и обсуждения

Проведённый анализ показал, что у пациентов с нарушением целостности зубных рядов показатели реактивной и личностной тревожности были статистически значимо выше, чем у лиц контрольной группы. Большинство обследованных демонстрировали средний и высокий уровень тревожности, что свидетельствует о наличии устойчивого психоэмоционального напряжения.

Оценка депрессивных проявлений по шкале Бека выявила преобладание лёгких и умеренных депрессивных состояний. Полученные данные указывают на формирование отрицательного эмоционального фона, связанного с функциональными и эстетическими ограничениями.

Анализ состояния вегетативной нервной системы выявил преобладание симпатикотонического типа регуляции. У пациентов отмечались учащение сердечных сокращений, лабильность артериального давления и повышенная утомляемость. В ряде случаев регистрировались признаки вегетативной нестабильности с чередованием симпатических и парасимпатических влияний.

Обсуждение: результаты исследования подтверждают положение о том, что нарушение целостности зубных рядов оказывает комплексное влияние на общее состояние пациента. Выявленные психоэмоциональные расстройства и признаки вегетативной дисфункции формируют замкнутый патологический круг, при котором эмоциональное напряжение усиливает соматические проявления, а функциональные ограничения поддерживают негативный эмоциональный фон.

Сравнительный анализ с данными литературных источников показывает, что полученные результаты соответствуют современным представлениям о роли стоматологических факторов в развитии психовегетативных нарушений. В этой связи ортопедическое лечение следует

рассматривать не только как метод восстановления анатомической целостности зубных рядов, но и как важный этап общей медицинской реабилитации.

Включение мероприятий, направленных на снижение уровня тревожности и стабилизацию вегетативного баланса, может способствовать повышению эффективности ортопедического лечения и улучшению качества жизни пациентов.

Заключение

Пациенты с нарушением целостности зубных рядов характеризуются высокой распространённостью психоэмоциональных и вегетативных нарушений. Комплексный подход, включающий ортопедическое лечение и психологическую поддержку, способствует повышению эффективности реабилитации и улучшению качества жизни пациентов. При обследовании и лечении пациентов нужно оценивать психоэмоциональное состояние пациентов на этапах ортопедического лечения, при необходимости привлекать специалистов-психологов и учитывать состояние вегетативной нервной системы при планировании лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Азимова Ш.Ш. Стоматологияда ортопедик даволаш жараёнида руҳий эмоционал ҳолат ва ҳаёт сифатининг ўзгаришларини комплекс баҳолашнинг замонавий ёндашувлари // Жанубий оролбўйи тиббиёт журнали. 2025;1(4).
2. Азимова Ш.Ш. Беморларни ортопедик реабилитация жараёнида психоэмоционал бузилишларини ва ҳаёт сифатини ҳар томонлама баҳолаш // Доктор ахборотномаси. – 2024;1(113).
3. Azimova Sh.Sh., Saidov A.A. Stomatologiyada bemorlarni ortopedik davolash jarayonida psixoemotsional holati va hayot sifatini buzilishlarini baholash // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. 2024;2(8).
4. Azimova Shakhnoza Shukhratovna. Adaptation timing to dentures in relation to defect topography, age, and psycho-emotional state of patients // EduVision: Journal of Innovations in Pedagogy and Educational Advancements. 2025;1(4).
5. Azimova Shakhnoza Shukhratovna. Effectiveness of treatment of malocclusion in children // 2024;7(8).
6. Azimova Shakhnoza Shukhratovna. Identification of psychoemotional disturbances in patients with dental anomalies during orthopedic rehabilitation // Научный Фокус. 2025;24(100):1.
7. Azimova Shakhnoza Shukhratovna. The timing of adaptation to dentures in patients with different topography of the defect, age, and state of the psycho-emotional sphere // Journal of New Century Innovations. 2024;52(2).
8. Azimova Shakhnoza Shukhratovna. To analyze the psycho-emotional disturbance of patients with dentition defects in the process of orthopedic treatment // World Scientific Research Journal. 2024;27(1).
9. Azimova Shaxnoza Shuxratovna. Results of assessment of mental-emotional disorders and quality of life of patients during dental rehabilitation // Zamonaviy tibbiyot tadqiqotlari ilmiy jurnali. 2024; 1-5.
10. Бек А.Т. Депрессия: клинические, экспериментальные и теоретические аспекты. – М.: Медицина, 2003.
11. Carr A.B., Brown D.T. McCracken’s Removable Partial Prosthodontics. – Elsevier, 2016.
12. Иорданишвили А.К. Ортопедическая стоматология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
13. Локер Д. Психосоциальные последствия стоматологических заболеваний. – М.: Медицина, 2010.
14. McGrath C., Bedi R. Dental anxiety and oral health-related quality of life // Community Dentistry and Oral Epidemiology. – 2004.
15. Сагатова Г.А., Исмоилов Б.Б. Психоэмоциональные аспекты ортопедического стоматологического лечения. – Ташкент, 2018.
16. Shukhratovna A.S. Comprehensive assessment of psycho-emotional disorders and quality of life of patients with dentition defects in the process of orthopedic rehabilitation // Research Journal of Trauma and Disability Studies. 2023; 2(10):21-26.
17. Shuxratovna A.S., Ahadovich S.A. Ortopedik reabilitatsiya jarayonida tish qatorlari nuqsonlari bo‘lgan bemorlarning psixo-emotsional buzilishlari va hayot sifatini kompleks baholash // Journal of Science in Medicine and Life. 2023;1(2):54-57.
18. Shukhratovna Azimova Shakhnoza, Saidov Akbar Ahadovich. Determination of psychoemotional disorders in patients with dental defects during orthopedic treatment // Ta’lim innovatsiyasi va integratsiyasi. 2024; 21-25 betlar.
19. Спилбергер Ч.Д. Руководство по шкале тревожности. – СПб.: Питер, 2006.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.24-002.5-008

ANTIBAKTERIAL DORILARGA CHIDAMLI TUBERKULYOZ, TASHXIS VA DAVOLASHDA MUAMMOLAR

[1]*Muazzamov Bakhodir Rakhmonovich https://orcid.org/0000-0001-6077-3513*
e-mail: Baxodir_muazzamov@bsmi.uz
[2]*Jumayev G'airat Rafikovich https://orcid.org/0009-0002-4558-5906*
e-mail: gayratjumaev.82.82@gmail.com

[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]Buxoro viloyat ftiziatriya va pulmonologiya markazi, Buxoro, O'zbekiston.

✓ ***Rezume***

Antibakterial dorilarga chidamli tuberkulyoz (MDR-TB) butun dunyoda salomatlik uchun jiddiy tahdid hisoblanadi. Bu tur tuberkulyoz odatda birinchi qator antibiotiklarga chidamli bo'lib, uning tashxis va davolash jarayoni ko'p qiyinchiliklarga duch keladi. Mavjud tadqiqotlar ko'rsatadiki, MDR-TB bilan kasallangan bemorlarning davolash muddati uzoq, dorilarning nojo'ya ta'siri yuqori va samaradorligi cheklangan. Shuningdek, tuberkulyozning yangi turlari (XDR-TB) ham paydo bo'lib, muammolarni yanada murakkablashtirmoqda.

Kalit so'zlar: Antibakterial dorilar, tuberkulyoz, tashxis va davolashda muammolar, MDR-TB

ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА, АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЙ УСТОЙЧИВОСТЬ

[1]*Муаззамов Баходир Рахмонович https://orcid.org/0000-0001-6077-3513*
e-mail: Baxodir_muazzamov@bsmi.uz
[2]*Жумаев Гайрат Рафикович https://orcid.org/0009-0002-4558-5906*
e-mail: gayratjumaev.82.82@gmail.com

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

✓ ***Резюме***

Антибактериальная устойчивость при туберкулёзе: проблемы диагностики и лечения. Многорезистентный туберкулёз (MDR-TB) представляет серьёзную угрозу для здравоохранения во всём мире. Этот вид туберкулёза устойчив к стандартным противотуберкулёзным препаратам, что осложняет диагностику и лечение. Исследования показывают, что лечение пациентов с MDR-TB требует длительной терапии, обладает высоким риском побочных эффектов и ограниченной эффективностью. Кроме того, появляются новые формы туберкулёза, такие как XDR-TB, что усугубляет проблему.

Ключевые слова: антибактериальные препараты, туберкулез, проблемы диагностики и лечения, туберкулез с множественной лекарственной устойчивостью.

PROBLEMS OF TUBERCULOSIS DIAGNOSIS AND TREATMENT, ANTIBACTERIAL RESISTANCE

[1]*Bakhodir Rakhmonovich Muazzamov https://orcid.org/0000-0001-6077-3513*
e-mail: Baxodir_muazzamov@bsmi.uz
[2]*Gayrat Rafikovich Jumaev https://orcid.org/0009-0002-4558-5906*
e-mail: gayratjumaev.82.82@gmail.com

[1]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, A. Navoi Street, Bukhara, Uzbekistan. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Bukhara Regional Center of Phthisiology and Pulmonology. Bukhara, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

Antibacterial Resistance in Tuberculosis: Diagnosis and Treatment Challenges. Multidrug-resistant tuberculosis (MDR-TB) poses a serious threat to global public health. This type of tuberculosis is resistant to standard anti-TB drugs, complicating diagnosis and treatment. Research shows that treatment for patients with MDR-TB requires prolonged therapy, carries a high risk of side effects, and is limited in effectiveness. Furthermore, new forms of tuberculosis, such as XDR-TB, are emerging, exacerbating the problem.

Keywords: antibacterial drugs, tuberculosis, diagnosis and treatment challenges, multidrug-resistant tuberculosis.

Dolzarbligi

Tashxis jarayonida molekulyar va genetik testlardan foydalanish yuqori samaradorlikka ega, ammo ularning mavjudligi va xarajatlari rivojlanayotgan davlatlarda cheklangan. Davolash esa kompleks terapiya va uzoq muddatli kuzatishni talab qiladi. Shu bois, mutaxassislar o‘rtasida yangi dorilarni qo‘llash, individual davolash rejalarini ishlab chiqish va profilaktika choralarini kuchaytirish muhim hisoblanadi.

Mazkur maqola MDR-TB muammolari, tashxis usullari va davolash strategiyalari haqida umumiy ma’lumot beradi hamda sog‘liqni saqlash tizimini takomillashtirish uchun tavsiyalarni taqdim etadi.

Rezistent tuberkulyoz (RTB) — antibakterial dorilarga chidamlilik bilan tavsiflangan tuberkulyoz shakli bo‘lib, dunyo sog‘liqni saqlash tizimi uchun jiddiy xavf tug‘diradi. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti ma’lumotlariga ko‘ra, oxirgi besh yil ichida ushbu turdagi bemorlar soni oshib bormoqda va bu oshish hali yana davom etadi. Respublikamiz, shu jumladan Buxoro viloyatida ham, rezistent tuberkulyoz kasalligi oshib bormoqda.

RTB bilan kasallangan bemorlarda kasallik sekin kechadi, klinik simptomlar esa dastlab noaniq bo‘lishi mumkin. Ushbu maqolada RTBning klinik kechishi, tashxis usullari, davolash yondashuvlari, monitoring tizimi, psixologik va ijtimoiy yordam choralari hamda dunyo bo‘yicha amaliy tajriba batafsil ko‘rib chiqiladi.

Tuberkulyoz (TB) — Mycobacterium tuberculosis bakteriyasi sabab bo‘ladigan surunkali yuqumli kasallik bo‘lib, asosan o‘pka tizimini zararlaydi. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti ma’lumotlariga ko‘ra, TB hali ham global sog‘liq uchun jiddiy muammo bo‘lib qolmoqda. So‘nggi yillarda antibiotiklarga chidamlilikning rivojlanishi sababli, tuberkulyozning murakkab shakllari — ko‘p dorilarga chidamli (MDR-TB) va keng spektrli dorilarga chidamli (XDR-TB) holatlari ortib bormoqda.

2014 yilda Buxoro viloyati ftiziatriya va pulmonologiya markazida ushbu bemorlarni davolash uchun 40 o‘rinli alohida bo‘lim tashkil etilgan. Markazning alohida vrachlar guruhi bu bemorlarni tashxislash va davolash tartibini kuzatib borishadi. Бизнинг назоратимиз остида 2023–2025 yillar davomida jami 204 ta bemo davolanib chiqqan bo‘lib, 82 ta (26%) bemor eng ko‘p dorilarga chidamlilar guruhini tashkil etdi, 77 ta (11,7%) bemor esa keng chidamli turi bilan kasallanganlar hisobiga kiradi

RTB bemorlarida kasallik sekin kechadi, klinik simptomlar asta-sekin paydo bo‘ladi va ko‘pincha bemorlar dastlabki bosqichda shikoyat qilmaydi. Bu esa kasallikni kech tashxislashga olib keladi va davolash samaradorligini pasaytiradi. Shu sababli RTB bilan kasallangan bemorlarni davolashda individual yondashuv, zamonaviy diagnostik testlar va muntazam monitoring zarurdir.

RTB bilan kasallangan bemorlarning klinik kechishi quyidagi omillarga bog‘liq:

1. **Bakteriyaning dori chidamlilik darajasi:**
   - MDR-TB va XDR-TB bemorlarida simptomlar asta-sekin rivojlanadi va dastlabki davrda oddiy TB bilan aralashishi mumkin.
   - Antibiotiklarga chidamlilik davolash samaradorligini pasaytiradi va kasallikni uzoq muddatli qiladi.
2. **Bemorning immun holati:**
   - Immunitet past bo‘lgan bemorlarda kasallik tez sur’at bilan rivojlanadi, asoratlar ko‘proq uchraydi.
   - OITS, diabet, surunkali yurak yoki jigar kasalligi kabi qo‘shimcha kasalliklar klinik kechishni murakkablashtiradi.

3. **Klinik simptomlar:**
   - Uzoq davom etadigan yo‘tal, ko‘pincha qonli balg‘am bilan.
   - Tana haroratining kechki vaqtlarda ko‘tarilishi.
   - Charchoq, tez charchash, umumiy zaiflik.
   - Ortiqcha terlash, ayniqsa kechqurun.
   - Vazn yo‘qotish va ishtahaning pasayishi.

Shuningdek, RTB bemorlarida kasallik surunkali va qaytalanuvchi bo‘lishi mumkin. Klinik kechishning xususiyati shundaki, bemorlar ko‘pincha dastlabki bosqichda shikoyat qilmaydi, bu esa kech tashxis va uzoq muddatli davolashga olib keladi.

Rezistent mikobakteriya bilan bemorlarni tashxislash quyidagi usullari mavjud.RTBni tashxislashda bir nechta metodlar qo‘llaniladi shulardan:

1. **Molekulyar diagnostika:**
   - Genetik testlar bakteriyaning dori chidamliligi haqida tezkor va aniq ma’lumot beradi.
   - Xususan, GeneXpert MTB/RIF testi MDR-TB aniqlashda samarali vositadir.
2. **Balg‘am mikroskopiyasi:**
   - Bakteriyalarni aniqlashning an’anaviy usuli.
   - Balg‘am namunalarini muntazam tekshirish davolash samaradorligini baholashda muhim ahamiyatga ega.
3. **Radiologik tekshiruvlar:**
   - Rentgen va kompyuter tomografiyasi o‘pka shikastlanishini baholash va kasallik tarqalishini aniqlash imkonini beradi.
4. **Klinik monitoring:**
   - Tana harorati, vazn, yo‘tal davomiyligi, balg‘am holati va bemorning umumiy ahvoli muntazam kuzatiladi.
5. **Laborator tahlillar:**
   - Qon tahlillari, jigar va buyrak funksiyasi, vitamin va mikroelementlar darajasini tekshirish davolash samaradorligini oshirishga yordam beradi.

Davolash yondashuvlari

1. Dori terapiyasi:

- **MDR-TB:** Ikki asosiy antibiotikka chidamli bemorlar uchun maxsus kombinatsiyalangan 18-24 oylik davolash rejasi qo‘llaniladi.
- **XDR-TB:** Uch va undan ortiq antibiotiklarga chidamli bemorlar uchun individual yondashuv talab etiladi, davolash muddati 24 oydan ortiq bo‘lishi mumkin.
- **Yangi dorilar:** Bedaquiline, linezolid va pretomanid kabi yangi dorilar XDR-TB davolashida qo‘llaniladi.

2. Monitoring va baholash:

- Klinik monitoring: yo‘tal, tana harorati, vazn, umumiy holat.
- Laborator tahlil: balg‘amdagi bakteriyalar soni, qon tahlillari.
- Radiologik tekshiruv: o‘pkadagi o‘zgarishlarni baholash uchun muntazam rentgen yoki KT.

3. Qo‘shimcha chora-tadbirlar:

- **Sog‘lom ovqatlanish:** Immunitetni mustahkamlash uchun oqsil, vitamin va mineral moddalar bilan boy ovqatlar.
- **Psixologik yordam:** Davolash uzoq davom etgani sababli ruhiy yordam zarur.
- **Ijtimoiy yordam:** Bemorni ishlashga qaytarish, oilaviy qo‘llab-quvvatlash, kasallik tarqalishini oldini olish.

Amaliy tajriba va tadqiqotlar

- Jahon sog‘liqni saqlash tashkilotining statistik ma’lumotlariga ko‘ra, RTB bilan kasallangan bemorlarni erta tashxislash va individual davolash rejasi bilan qamrab olish kasallikning qaytalanishini sezilarli darajada kamaytiradi.
- Bemorning ruhiy salomatligi va ijtimoiy qo‘llab-quvvatlanishi davolash samaradorligini oshiradi.

- Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, bemorning davolash jarayoniga faol jalb qilinishi, muntazam monitoring va qo‘shimcha psixologik yordam RTB bilan kurashishda muhim ahamiyatga ega.

Xulosa

Rezistent tuberkulyoz bemorlarida klinik kechish sekin va murakkab bo‘lishi mumkin. Davolashda individual yondashuv, muntazam monitoring, qo‘shimcha sog‘lom turmush tarzini rag‘batlantirish, psixologik va ijtimoiy yordam zarur. RTB bilan samarali kurashish uchun xalqaro standartlar asosida davolash, bemorni doimiy kuzatib borish va ularni davolash jarayoniga faol jalb qilish muhimdir.

Uzoq muddatli davolash, yangi dorilarni qo‘llash, ijtimoiy va psixologik qo‘llab-quvvatlash RTB bilan kurashda muvaffaqiyat kalitidir. Shu bilan birga, profilaktika, sog‘lom turmush tarzi va aholi orasida TB haqida ta’lim samarali natija beradi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Yadav P. (2023). Challenges Solutions for Recent Advancements in Multi-Drugs Resistance Tuberculosis — toksikologik va klinik muammolar sharhi.
2. Vishwakarma D. va boshq. (2023). Multi-Drug Resistance Tuberculosis (MDR-TB) Challenges in India: A Review — diagnostika va davolashdagi qiyinchiliklar.
3. Multidrug resistant tuberculosis – Diagnostic challenges and its conquering by nanotechnology approach – An overview (2021). — MDR-TB diagnostikasi va yangi yondashuvlar sharhi.
4. Akhmedullin R. va boshq. (2025). Treatment outcomes for drug-resistant tuberculosis: a retrospective longitudinal study — retrospektiv davolash natijalari.
5. World Health Organization (WHO). Global Tuberculosis Report 2024 — tuberkulyoz bo‘yicha global statistika va tavsiyalar.
6. Nuraliev N.A., Mansurova M.H., Sayfutdinov Z.A. — The /Mycobacterium tuberculosis: a literature review.
7. Pardaeva U.D. va boshqalar. — Linezolid preparati va uning tuberkulyozning dorilarga turg‘un shakllarida qo‘llanilishi.
8. Mamatova N.T. va boshqalar. — Bedakvilinning MDR-TB davolashdagi samaradorligi.
9. Ракишева А.С , Цўгт Г. – Фтизиатрия. Учебник. 2014. Алмата.
10. Muazzamov B.R. hammualiflar bilan – Ftiziatriya. 2022.

Kelib tushgan sana 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 618.3-06+616-056.52

ИННОВАЦИОННЫЙ ПОДХОД К ПРЕКОНЦЕПЦИОННОЙ ПОДГОТОВКЕ АКУШЕРСКОГО АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ

Сулейманова Г.С. https://orcid.org/0009-0000-6536-6538 e-mail: SuleymanovaG@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

Женщины с ожирением, вошедшие в исследование, разделялись на 2 группы: Проспективную группу (группа I) составили 43 (n=43) пациента, у которых в анамнезе наблюдались тромботические и/или акушерские осложнения, которым помимо стандартной терапии (низкие дозы аспирина + НМГ) было назначено дополнительное лечение статинами (розувастатин или аторвастатин) в дозе 10 мг от 3-6 месяцев. В II группу вошли 48 (n = 48) пациента с антифосфолипидным синдромом с ожирением, которые получали традиционную схему терапии (низкие дозы аспирина + НМГ). Кроме этого, в контрольной группе мы собрали 30 практически здоровых женщин.

Выявлено, что частота встречаемости потерь плода до 10 недель в группе I и группе II достоверно не различаются (p = 0,9610), в группе I у 23 пациенток (56,1%) и в группе II – у 30 пациенток (56,6%). При оценке количества потерь плода выявлено, что наибольшее количество (7 потерь плода до 10 недель) встречалось в группе II у 1 пациентки (1,9%), однако частота встречаемости 3 (у 7 пациенток- 17,1%) и 5 (3 пациенток - 7,3%) потерь плода до 10 недель была выше в группе I.

Ключевые слова: антифосфолипидный синдром, ожирение, статины, свертывающая система, неразвивающая беременность, антикоагулянты, антиагреганты, здоровый образ жизни, акушерские осложнения.

AKUSHERLIK ANTIFOSFOLIPID SINDROMI BULGAN SEMIZ AYOLLARDA PREKONTSEPSION TAYYORGARLIKKKA INNOVATSION YONDASHUV

Suleymanova G.S. https://orcid.org/0009-0000-6536-6538 e-mail: SuleymanovaG@bsmi.uz

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

✓ ***Rezyume***

Tadqiqotga kiritilgan semiz ayollar 2 guruhga bo'lingan: asosiy guruh (I guruh) trombotik va/yoki akusherlik asoratlari tarixi bo'lgan 43 bemorlardan iborat bo'lib, ular standart terapiyadan tashqari (past dozali aspirin + PMG), qo'shimcha statinlar bilan davolash (rosuvastatin yoki atorvastatin) 10-3 oydan boshlab 6 mg dozada. II guruhga an'anaviy terapiya rejimini (past dozali aspirin + PMG) olgan antifosfolipid sindromi bo'lgan 48 (n = 48) semiz bemorlar kiritilgan. Bundan tashqari, biz nazorat guruhida deyarli 30 nafar sog'lom ayolni to'pladik. I va II guruhlarda 10 haftadan oldin homila yo'qotish chastotasi sezilarli darajada farq qilmasligi aniqlandi (n = 0,9610), I guruhda 23 bemorda (56,1%) va II guruhda 30 bemorda (56,6%). Xomilalik yo'qotishlar sonini baholashda, u eng ko'p (7 hafta 10 homila yo'qotishlar) 1 bemor (1,9%) guruh II sodir deb topildi, ammo, 3 yuzaga chastotasi (7 bemorlarda - 17,1%) va 5 (3 bemor-7,3%) 10 haftagacha xomilani yo'qotishlar II guruhida yuqori

Kalit so'zlar: antifosfolipid sindromi, semirish, statinlar, koagulyasiya tizimi, rivojlanmagan homiladorlik, antikoagulyantlar, antiplatelet agentlari, sog'lom turmush tarzi, akusherlik asoratlari.

AN INNOVATIVE APPROACH TO THE PRECONCEPTIONAL PREPARATION OF OBSTETRIC ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME IN OBESE WOMEN

Suleymanova G.S. https://orcid.org/0009-0000-6536-6538 e-mail: SuleymanovaG@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

Obese women included in the study were divided into 2 groups: The prospective group (group I) consisted of 43 (n=43) patients with a history of thrombotic and/or obstetric complications who, in addition to standard therapy (low-dose aspirin + NMH), were prescribed additional statin treatment (rosuvastatin or atorvastatin) in a dose of 10 mg from 3-6 months. Group II included 48 (n = 48) obese patients with antiphospholipid syndrome who received a traditional therapy regimen (low-dose aspirin + MG). In addition, we gathered 30 practically healthy women in the control group. It was found that the frequency of fetal loss before 10 weeks in group I and group II did not significantly differ (p = 0.9610), in group I in 23 patients (56.1%) and in group II in 30 patients (56.6%). When assessing the number of fetal losses, it was found that the largest number (7 fetal losses up to 10 weeks) occurred in group II in 1 patient (1.9%), however, the frequency of occurrence of 3 (in 7 patients - 17.1%) and 5 (3 patients - 7.3%) fetal losses up to 10 weeks was higher in the group I.

Keywords: antiphospholipid syndrome, obesity, statins, coagulation system, non-developing pregnancy, anticoagulants, antiplatelet agents, healthy lifestyle, obstetric complications.

Актуальность

Сведения о распространенности антифосфолипидного синдрома (АФС) в общей популяции весьма разноречивы, что, вероятно, связано с длительным отсутствием точных лабораторных критериев диагностики АФС и с применяемыми статистическими критериями [1,2]. Число людей с циркуляцией антифосфолипидных антител составляет 0,5% населения в целом [3]. Антифосфолипидные антитела встречаются в общей популяции с зарегистрированной распространенностью от 1% до 5%, и подобно другим аутоантителам, увеличивается с возрастом [5]. Заболеваемость АФС составляет около 5 новых случаев на 100 000 человек в год, а распространенность составляет приблизительно 20–50 случаев на 100 000 человек (в зависимости от этнического происхождения) [4,6]. АФС является основной приобретенной причиной тромбоза и потери беременности, с предполагаемой распространенностью 1 из 200 [28]. По данным большинства исследований, частота встречаемости АФС у здоровых беременных составляет 2–4%, так же, как и у здоровых небеременных женщин. Вероятнее всего, это связано с тем, что они чаще выявляются при акушерских проявлениях АФС, характерных исключительно для женщин [7]. Женщины подвержены риску АФС больше, поскольку заболевание встречается как в первичном, так и во вторичном состоянии у женщин чаще, чем у мужчин. Кроме того, у женщин в репродуктивном возрасте может развиться АФС (классическая или акушерская), и особое внимание требуется беременным женщинам с диагнозом АФС [8]. Соотношение женщин и мужчин при первичном АФС составляет 3,5: 1, при вторичном АФС – 7,5: 1 [10]. Первичный и вторичный АФС обнаруживают почти с одинаковой частотой [9]. Обычно АФС развивается в возрасте 35 лет, преобладающий возраст 20–40 лет.

Цель исследования: оптимизировать подходы к преконцепционной подготовке акушерского антифосфолипидного синдрома у женщин с ожирением.

Материал и методы исследования

Лабораторное обследование пациентов включало клинический, биохимический анализы крови, общий анализ мочи, коагулограмму (АЧТВ, ПТВ, ПТИ, фибриноген), липидный и липопротеидный спектр, ИМТ. Методом иммуноферментного анализа проводилось определение антифосфолипидных антител (IgG/IgM).

Результат и обсуждения

Для выполнения поставленной нами цели с 2021 по 2023 годы было проанализировано 93 женщины с различными акушерскими и тромботическими осложнениями в анамнезе с подтвержденным диагнозом антифосфолипидный синдром, установленном согласно пересмотренным критериям антифосфолипидного синдрома, 2006 (австралийские или сиднейские критерии). Женщины с ожирением, вошедшие в исследование, разделялись на 2 группы: Проспективную группу (группа I) составили 43 (n = 43) пациента, у которых в анамнезе наблюдались тромботические и/или акушерские осложнения, с циркуляцией антифосфолипидных антител в соответствии с современными классификационными критериями, подтвержденные с интервалом не менее 12 недель у всех включенных женщин до наступления беременности, которым помимо стандартной терапии (низкие дозы аспирина + НМГ) было назначено дополнительное лечение статинами (розувастатин или аторвастатин) в дозе 10 мг от 3-6 месяцев. В II группу вошли 48 (n = 48) пациента с антифосфолипидным синдромом с ожирением, которые получали традиционную схему терапии (низкие дозы аспирина + НМГ). Кроме этого, в контрольной группе мы собрали 30 практически здоровых женщин.

Женщины находились в репродуктивном возрасте от 22 до 35 лет, средний возраст в группе I – 28,9 лет, средний возраст в группе II – 27,9 лет Выявлено, что частота встречаемости потерь плода до 10 недель в группе I и группе II достоверно не различаются (p = 0,9610), в группе I у 23 пациенток (56,1%) и в группе II – у 30 пациенток (56,6%). При оценке количества потерь плода выявлено, что наибольшее количество (7 потерь плода до 10 недель) встречалось в группе II у 1 пациентки (1,9%), однако частота встречаемости 3 (у 7 пациенток- 17,1%) и 5 (3 пациенток - 7,3%) потерь плода до 10 недель была выше в группе I. При сравнении частоты спонтанных абортов до 10 недель достоверной разницы не наблюдалось. Самопроизвольный выкидыш или неразвивающаяся беременность до 10 недель отмечались в группе I в 9,6% случаев (n = 4), в группе II – в 11,3% случаев (n = 6). Выкидыш в сроки 10–22 недель встречался с одинаковой частотой в обеих группах: у 3 женщин (7,3%) – в группе I, и у 4 женщин (7,5%) – в группе II. Плацентарно-опосредованные осложнения, такие как преэклампсия, ПОНРП и ВЗРП были менее распространены у женщин, получавших гидроксихлорохин, чем в группе контроля, однако при стратификации по каждому проявлению они не достигли статистической значимости. Так, преэклампсия умеренной степени наблюдалась у 1 пациентки (2,4%) в 106 группе I, и у 5 пациенток в группе II (9,4%).

С целью преконцепционной подготовки пациенткам первой группы с антиагрегантами, низкомолекулярным гепарином включены статины, а вторая группа получала только стандартную терапию.

Сравнительная характеристика титра и профиля АФА в исследуемых группах продемонтрировала, что достоверно чаще наблюдались антитела к АФС IgG/IgM в титре 40–60 ЕД/мл в группе II (36,6%), по сравнению с группой I, в которой частота встречаемости АФС IgG/IgM составила 15,1%, достоверная разница между группами была значимой (p = 0,0162). Титр антител также имеет определенное значение. В то время как, высокие титры антифосфолипидных антител, ассоциированы с большим риском тромботических осложнений. И это объясняет высокую частоту как акушерских, так и тромботических осложнений у женщин в группе II с рефрактерным АФС. Частота других анализов свертывающей системы крови была также выше во II группе, однако достоверно значимой разницы между группами не выявлено.

Анализируя полученные данные можно сказать, что преконцепционную подготовку акушерского антифосфолипидного синдрома у женщин с ожирением необходимо проводить заранее, 3-6 месяцев до планированной беременности. Лечению ещё включала в себе правила здорового образа жизни, ограничение сахара и соли и 10 000 шагов в день.

Обсуждение: Беременность является состоянием, при котором риск тромботических осложнений увеличивается в несколько раз. Это связано с гормональными и механическими изменениями, приводящими к стазу в кровяном русле, и с физиологичным повышением уровня факторов свертывания крови. При беременности повышаются уровень фибриногена, факторов свёртывания, фактора фон Виллебранда, происходит подавление фибринолиза и уменьшение

активности антикоагулянтной системы. Эти изменения в системе гемостаза носят адаптивный характер для того, чтобы защитить женщину от чрезмерной кровопотери в родах. При осложненном течении беременности адаптивное значение этого процесса утрачивается, что приводит к нарушению баланса в системе гемостаза, развитию прокоагулянтного состояния, и, как следствие, системной эндотелиальной дисфункции и воспаления. Эти универсальные механизмы лежат в основе патогенеза многих акушерских осложнений, включая тромбоэмболические

Заключение

Применение статинов в комплексное лечение акушерского АФС синдрома, обладающего антихолестеринового и выраженного антитромботическими эффектами, в качестве альтернативного метода профилактики повторных акушерских осложнений, связанных с циркуляцией антифосфолипидных антител, оказалось более эффективным по сравнению с традиционной терапией, включающей НМГ и аспирин в низких дозах. Применение статинов в нашем исследовании ассоциировано со снижением титра антифосфолипидных антител на 35%. Применение статинов в качестве альтернативного метода профилактики осложнений беременности, показало значимую эффективность у пациентов с неразвивающей беременности и преждевременными родами. Включение статинов к общепринятой схеме терапии (НМГ+ аспирин в низких дозах) является безопасным и эффективным альтернативным методом профилактики неразвивающей беременности и преждевременных родов со снижением титра антифосфолипидных антител.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аршинов А. В., Левшин Н. Ю., Маслова И. Г. Сердечно-сосудистые осложнения при системной красной волчанке: механизмы ускоренного развития атеросклероза, диагностика, возможности коррекции // Научно-практическая ревматология. – 2017. – №3.
2. Гемостазиологические аспекты материнской смертности: от патогенеза к персонифицированной терапии и профилактике // Акушерство, гинекология и репродукция. – 2018. – №1.
3. Головач И. Ю., Егудина Е. Д., Рекалов Д. Г. Поражение почек на фоне антифосфолипидного синдрома // Почки. – 2019. – №3.
4. Долгушина Н. В., Менжинская И. В., Безнощенко О. С., Муллабаева С. М., Городнова Е. А., Кречетова Л. В. Профиль антифосфолипидных антител и состояние системы комплемента у больных COVID-19 разной степени тяжести // Медицинская иммунология. – 2022. – №2.
5. Ермакова Д. М., Долгушина Н. В., Менжинская И. В., Ломова Н. А., Вторушина В. В. Антифосфолипидные антитела и исходы программ вспомогательных репродуктивных технологий у пациенток с COVID-19 в анамнезе // Вестник РГМУ. – 2022. – №5.
6. Кривошеева Е. Н., Комаров А. Л., Шахнович Р. М., Федотенков И. С., Панченко Е. П. Клинический разбор пациента с антифосфолипидным синдромом и субмассивной тромбоэмболией легочной артерии // Атеротромбоз. – 2018. – №1.
7. Кудрявцева Е. С. Тромбофилия и патология плаценты // Российский педиатрический журнал. – 2024. – №S2.
8. Каримова Н.Н., Киличева О.О. Определение маркеров дисфункции эндотелия у женщин, перенесших массивные кровотечения в родах, с целью предупреждения поздних осложнений // Тиббиётда янги кун. - Ташкент, 2021;3(19):421-424. (14.00.00; №22).
9. Каримова Н.Н., Киличева О.О., Поянов О.Й. Терапия дисфункции эндотелия - предупреждение повторных кровотечений у женщин, с кровотечением в анамнезе // Тиббиётда янги кун. - Ташкент, 2021;3(35/1):199-202. (14.00.00; №22).
10. Karimova Nilufar Nabijanovna, Kilicheva Orasta Obidovna, Poyonov Otaniyoz Yo'ldosh Evaluation of the Effectiveness of the Methods for Determining Endothelium Dysfunctions in Pregnant Women with Obstetric Bleeding in Anamnesis // American journal of Medicine and Medical Science. 2021;11(9):635-639. (14.00.00; №2).

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 618.177-007.61:618.177

ВЛИЯНИЕ ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ НА ИСХОДЫ ПРОГРАММ ЭКО У ЖЕНЩИН С ТРОМБОФИЛИЕЙ

Хафизова Д.Б. https://orcid.org/0009000809239815 e-mail: dilnoza_xafizova@bsmi.uz
Ярашева Ш.У. e-mail: YarashevaSh@bsmi.uz Носирова М. e-mail: NosirovaM@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

В статье представлены результаты кольпоскопических, цитологических, молекулярно-генетических исследований полиморфизма G/A гена F7 у 90 с неудачным ЭКО у женщин с тромбофилией. Результаты исследования показали, что что аллель А и гетеро - G/A и гомозиготные нефункциональные A/A генотипы полиморфизма F7 являются одним из маркерами повышенного риска развития тромбофилии у женщин узбекской популяции. А функциональный аллель G и функционально благоприятный генотип G/G являются функциональными генотипами в отношении развития патологии (χ^2=15.48; p<0.0004; OR=0.03; 95%CI0.00 – 0.46).

Ключевые слова: CIN 1, кольпоскопия, ВПЧ, тромбофилия, генетика, полиморфизм G/A гена F7

TROMBOFILIYA BILAN OG‘RIGAN AYOLLARDA BACHADON BO‘YNI SARATONOLDI KASALLIKLARINING EKO DASTURLARI NATIJALARIGA TA’SIRI

Xafizova D.B. https://orcid.org/0009000809239815 e-mail: dilnoza_xafizova@bsmi.uz
Yarasheva Sh.U. e-mail: YarashevaSh@bsmi.uz Nosirova M. e-mail: NosirovaM@bsmi.uz

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

✓ ***Rezyume***

Maqolada trombofiliya bilan og‘rigan va EKO dasturi muvaffaqiyatsiz yakunlangan 90 nafar ayollarda F7 genining G/A polimorfizmini kolposkopik, sitologik va molekulyar-genetik tadqiqot natijalari keltirilgan.

Tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatdiki, A alleli, getero G/A va gomozigot nofunktsional A/A genotiplari F7 polimorfizmining markerlaridan biri bo‘lib, o‘zbek ayollar populyatsiyasida trombofiliya rivojlanish xavfining oshganligini bildiradi.Aksincha, funksional G alleli va funksional jihatdan qulay G/G genotipi patologiya rivojlanishiga nisbatan funksional genotiplar hisoblanadi (χ^2 = 15.48; p < 0.0004; OR = 0.03; 95% CI 0.00–0.46).

Kalit so‘zlar: CIN 1, kolposkopiya, OIV (HPV), trombofiliya, genetika, F7 geni G/A polimorfizmi.

THE IMPACT OF PRECANCEROUS CERVICAL DISEASES ON THE OUTCOMES OF IVF PROGRAMS IN WOMEN WITH THROMBOPHILIA

Khafizova D.B. https://orcid.org/0009000809239815 e-mail: dilnoza_xafizova@bsmi.uz
Yarasheva Sh.U. e-mail: YarashevaSh@bsmi.uz Nosirova M. e-mail: NosirovaM@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 presents the results of colposcopic, cytological, and molecular-genetic studies of the G/A polymorphism of the F7 gene in 90 women with thrombophilia and unsuccessful IVF outcomes.The study results showed that the A allele, heterozygous G/A, and homozygous non-functional A/A genotypes of the F7 polymorphism are among the markers of an increased risk of developing thrombophilia in women of the Uzbek population.In contrast, the functional G allele and functionally favorable G/G genotype are considered functional genotypes in relation to the development of pathology ($\chi^2 = 15.48$; $p < 0.0004$; OR = 0.03; 95% CI 0.00–0.46).

Keywords: CIN 1, colposcopy, HPV, thrombophilia, genetics, G/A polymorphism of the F7 gene.

Актуальность

Изучение механизмов развития акушерских осложнений (СПП, СОРП, ФПН, неразвивающиеся беременности) с учетом генетических факторов организма возможно даст определенное понимание в патогенезе, клиническом течении и разработки профилактических мероприятий заболевания [1,2,4,5,9,16,17].

Исследования, проведенные учеными Макацария А.Д., Бицадзе В.О. (2006) посвященные роли тромбофилии, в частности, АФС, мутации фактора V Leiden, протромбина G202 10A и MTHFR C677T, показали крайне высокую частоту их не только у пациенток с различными тромбоэмболическими осложнениями, но и типично акушерскими осложнениями, такими как привычные выкидыши, тяжелые гестозы, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП), синдром задержки внутриутробного развития плода (СЗВРП), антенатальная гибель плода (АГП) и др.

При этом тромбофилия как сложный интегральный фактор в патогенезе развития гестозов была обнаружена у 80% пациенток с гестозами. Отмечено, что среди пациенток с легкими формами гестоза тромбофилия была выявлена у 54%, в то время как в контрольной группе беременных с физиологическим течением беременности – у 16% ($p<0,05$). Результаты исследования показали, что мутация MTHFR C677T составила в 56,8% случаев, в то время как в группе легких форм гестозов и у пациенток с физиологическим течением беременности – 44 и 12%. Тогда как, полиморфизм гена PAI-1 выявился в 49,1%. В группе беременных с легкими формами гестозов этот полиморфизм был обнаружен у 40%, а в контрольной группе беременных с физиологическим течением беременности –только 16% ($p<0,05$). [6,7,8,10,12-15] Также мультигенные формы тромбофилии, которые составили 72,5%, в то время как в группе легких форм гестозов только 14%, в группе физиологического течения беременности – 4%, причем следует отметить, что в двух контрольных группах мультигенная тромбофилия была представлена только полиморфизмом генов или гетерозиготной MTHFR C677T, но не мутацией FV Leiden или протромбина G20210A. Антифосфолипидные антитела были выявлены у 17,3% в ретроспективной группе, у 16,25% в проспективной группе, у 10% в группе легких гестозов и у 4% в контрольной группе с физиологическим течением беременности. [6,7,9,13,17,18]

Целью наших исследований явилось изучение выявляемости полиморфизма генотипов G/A гена F7 у женщин узбекской популяции.

Материал и методы исследования

Всего обследованы у 118 женщин в возрасте от 20 до 39 лет. Среди 118 женщин основную группу составили 90 (76,3%) с неудачным ЭКО у женщины с тромбофилией и 28 – контрольную группу здоровых женщин без тромбофилией.

По информированному согласию молекулярно-генетическое исследование гена G/A гена F7 выполняли методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени. У всех беременных проводили общеклинические, инструментальные, функциональные (УЗИ), ИФА исследования. Беременные были консультированы смежными специалистами. (терапевт, невропатолог, инфекционист, дерматолог, эндокринолог и др.) Среди 118 пациенток основную группу составили 90 женщин с установленным диагнозом тромбофилии и 28 – женщин составили контрольную группу соответствующего возраста. Молекулярно-генетическое обследование биоматериалов (ДНК) выполняли на базе клинической лаборатории ООО

«Генотехнологии». Выделение ДНК из всех биологических образцов крови проводили с помощью набора «Рибо-преп» (Интерлабсервис, Россия).

Для выявления полиморфизма генотипа, состоящего из аллелей G>A гена F7, из образцов ДНК были отобраны аллели-специфические праймеры от производителя. Для генотипирования образцов ДНК методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) были проведены исследования 200 образцов ДНК. Для этого 96-ячеечный автоматизированный усилитель «Applied Biosystems Veriti» был оптимизирован по следующей программе: начальная денатурация однократно при 180 сек 94°C, 94°C - 10 сек, 64°C - 10 сек, 72°C - 20 секунд в программе мы проделали эти указанные действия 40 раз, чтобы произошла полимеразная цепная реакция. Статистический анализ результатов проведен с использованием пакета статистических программ «OpenEpi 2009, Version 2.3».

Результат и обсуждения

Результаты молекулярно-генетических исследований представлены в следующей таблице. (таблица 1)

Таблица 1.

Частота распределения аллельных вариантов и полиморфизма гена F7 (G/A) женщин с тромбофилией и и контрольной здоровой группы.

№	**Группа**	**Частота аллелей**				**Частота распределения генотипов**					
		G		A		G/G		G/A		A/A	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1.	Основная группа n=90(180)	138	76,6	42	23,3	55	61,1	28	31,1*	7	7,7
2	Контр. группа n=28 (56)	56	100			28	100				

*N –число обследованных пациентов; **n - число исследованных аллели; * - показатель достоверности по отношению к контрольной группы (P<0,05)*

Как видно из таблицы, сравнительный анализ частот распределения аллелей и генотипов полиморфизма F7 (G/A) гена системы гомеостаза среди 180 образцов ДНК у 90 с неудачным ЭКО у женщин с тромбофилией наличие функционального аллеля G составило - 76,6% (138/180) случаев, а в контрольной группе данный аллель был выявлен – в 100% (56/56), что на 1,3 раз было выше по сравнению с показателями основной группы. (χ^2=15.90; p<0.0001; OR=0.03; 95%CI 0.00 – 0.48). Тогда как мутантный аллель А в основной группе определялся 23,3% случаев (42/180), а в контрольной группе данный аллель в изучаемых выделенных ДНК здоровых женщин не определялся. (χ^2=15.90; p<0.0001; OR=34.68; 95%CI2.10 – 573.21)

Общая модель наследования гена F7 (тест хи-квадрат, df = 2) представлена в следующей таблице (таблица 2.)

Таблица 2.

Различия в частоте встречаемости аллелей и генотипов полиморфизма G/T гена F7 **в группе с неудачным ЭКО у женщин с тромбофилии и без.**

Аллели и генотипы	**Частота встречаемости аллелей и генотипов**		**Статистическое различие**
	Основная группа	***Контроль***	
Аллель G	138	56	χ^2=15.90; p<0.0001; OR=34.68; 95%CI2.10 – 573.21
Аллель A	42	0	
Генотип **G/G**	55	28	χ^2=15.48; p<0.0004; OR=0.03; 95%CI0.00 – 0.46
Генотип G/A	28	0	χ^2=15.48; p<0.0004; OR=25.99; 95%CI 1.53 – 440.86
Генотип **A/A**	7	0	χ^2=15.48; p<0.0004; OR=5.12; 95%CI 0.28 – 92.51

Результаты молекулярно-генетических исследований генотипов полиморфизма гена F7 показали у обследованных пациенток, что гомозиготный вариант функциональных генотипов G/G в контрольной группе женщин без тромбофилии определялся в 100% случаев (28/28), а в основной группе – 61,1% (55/90) , что в 1,6 раза было ниже показателей контрольной группы. (χ^2=15.48; p<0.0004; OR=0.03; 95%CI0.00 – 0.46) . Тогда как гетерозиготный вариант G/A гена F7 в контрольной группе не определялся. А в основной группе пациенток гетерозиготный вариант G/A гена F7 определялся в 31,1% случаев (55/90) (χ^2=15.48; p<0.0004; OR=25.99; 95%CI 1.53 – 440.86) и мутантный гомозиготный вариант A/A выявлялся у 7 пациенток, что составило 7,7%. (χ^2=15.48; p<0.0004; OR=5.12; 95%CI 0.28 – 92.51). В контрольной группе пациенток данный генотип не определялся.

Анализ полученных результатов свидетельствует о том, что у пациенток неудачным ЭКО с тромбофилией носительство гетеро – и мутантного гомозиготного варианта генотипов гена F7 статистически достоверно превышал. (P <0,001).

Согласно литературным данным, аллельный вариант c.1238A (гетерозигота c.1238G/A и гомозигота c.1238A/A) гена F7 приводит к понижению экспрессии гена и снижению уровня фактора 7 в крови, рассматривается как протективный маркёр в отношении развития тромбозов и инфаркта миокарда.

Учитывая особенности физиологической адаптации системы гемостаза к беременности, абсолютное большинство генетических форм тромбофилии клинически проявляется именно в течение гестационного процесса и, как оказалось, не только в форме тромбозов, но и в форме типичных акушерских осложнений.

В исследованиях бқло установлено, что в этот период в организме матери происходит перестройка свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической системе, что приводит к увеличению факторов свертывания крови на 200%. Причем, в III триместре наполовину снижается скорость кровотока в венах нижних конечностей из-за частичной механической обструкцией беременной маткой венозного оттока. Тенденция к стазу крови в сочетании с гиперкоагуляцией при физиологической беременности предрасполагает к развитию тромбозов и тромбоэмболий. И при предсуществующей (генетической) ТФ риск тромботических и акушерских осложнений повышается в десятки и сотни раз, что соответствует собственными исследованиями.

Для оценки частоты встречаемости различных генотипов полиморфного гена F7 и потенциального влияния ряда динамических факторов, определяющих генетическую структуру популяции, а также с целью оценки популяционного риска развития неблагополучного ЭКО нами проведен анализ ожидаемой и наблюдаемой частоты генотипов изучаемого полиморфизма и соответствия распределения частот *равновесию Харди-Вайнберга (ХВ)*.

Таблица 3.

Ожидаемая и наблюдаемая частота распределения генотипов по РХВ полиморфизма F7 **в основной группе пациенток.**

Генотипы	частота генотипов		χ^2	P
	Наблюдаемая	ожидаемая		
G/G	61,1	53,01	0.588	
G/A	31,1	39,6	0.358	
A/A	7,8	7,4	0.054	
Всего	100,00	100,00	0.64	**0,42**

Из расчета уравнением ХВ, в основной группе частота наблюдаемых благоприятных генотипов **G/G** в 1,2 раза превышал показателей ожидаемых частот – 61,1% и 53,01% соответственно. Гетерозиготный вариант **G/A** наблюдаемой частоты **гена** F7 составил 31,1%, а теоретически ожидаемая частота составило – 39,6 % соответственно, что указывает о повышение данного показателя в 1,3 раза. (P <0,05). Частота наблюдаемого мутантного гомозиготного варианта A/A гена F7 составило - 7,8%, а ожидаемого - 7,4 %, что в 1,05 раза превышало показателей ожидаемых (P> 0,05).

Результаты анализа ожидаемых частот генотипов гена F7 в группе контроля показало, что наблюдаемая частота функциональных генотипов G/G составило – 100%, тогда как ожидаемая – 60,6%, что в 1,4 раза было ниже показателей наблюдаемых. Тогда как наблюдаемая частота гетерозиготного варианта G/T и мутантного гомозиготного вариантов гена F 7 составило – 0, то ожидаемая – 34,5 и 4,9 % соответственно, что указывает о повышения определимости носительство полиморфизма ассоциации мутантных генотипов.

Таблица 4.

Ожидаемая и наблюдаемая частота распределения генотипов по РХВ полиморфизма F7 **в контрольной группе пациенток**

Генотипы	частота генотипов		χ^2	P
	Наблюдаемая	ожидаемая		
G/G	100,0	60,6	1.000	
G/A	0	34,51	0.000	
A/A	0	4,9	0.000	
Всего	100,00	100,00	0	**1**

Анализ полученных результатов свидетельствует о том, что распределение всех генотипов полиморфизма F7 в основной и контрольных группах соответствует РХВ, свидетельствующие об отсутствии влияния систематических или случайных факторов, способных изменить генетическую структуру популяций. Изучение генетической структуры данного маркера, выявило сравнительно высокий уровень ожидаемой гетерозиготности и гомозиготных вариантов мутантных аллелей в основной и контрольной группах беременных (39,6% и 34,5% соответственно.). В обеих группах показатель D находится левее 0, то есть является отрицательным (D<0). Выявленный факт свидетельствует о более высоких частотах ожидаемых гетерозигот и гомозигот, а не рассчитанных фактически частот генотипов.

При анализе распределения частот встречаемости аллелей и генотипов данного полиморфизма в группе пациенток основной группы обнаружены достоверные различия по сравнению с группой контроля. Функционально неблагоприятный аллель A гена F7 более 20 раз статистически достоверно преобладал в исследованных аллелей у пациенток неудачным ЭКО с тромбофилией (ТФ) по сравнению с контрольной группой без ТФ (χ^2=15.90; p<0.0001; OR=34.68; 95%CI2.10 – 573.21).

Распределение частот генотипов данного полиморфизма также выявило достоверные отличия между основной и контрольной группами сравнения в общей выборке (P<0.05). Выявлены ассоциации «функционально неблагоприятных» генотипов G/A (χ^2=15.48; p<0.0004;

OR=25.99; 95%CI 1.53 – 440.86) и A/A **(**χ^2=15.48; p<0.0004; OR=5.12; 95%CI 0.28 – 92.51**)** с развитием ТФ.

Анализируя полученные результаты молекулярно-генетических исследований, можно сказать, что аллель А и гетеро - G/A и гомозиготные нефункциональные A/A генотипы полиморфизма F7 являются одним из маркерами повышенного риска развития неразвивающейся беременности при ЭКО с тромбофилии у женщин узбекской популяции. А функциональный аллель G и функционально благоприятный генотип G/G являются функциональными генотипами в отношении развития патологии (χ^2=15.48; p<0.0004; OR=0.03; 95%CI0.00 – 0.46).

Заключение

Таким образом, данные нашего исследования показали связь аллеля «Т» и гетерозиготного генотипа полиморфизма гена F7 с развитием тромбофилией у женщин узбекской популяции. При этом риск формирования патологии при носительстве аллеля «Т» и генотипа G/A увеличивается более 20 раз (OR=34.68; OR=25.99) соответственно. Наличие у пациенток диких аллеля и генотипа полиморфизма гена F7 играет протекторную роль в отношении формирования ТФ. Полученный результат также указывает на то, что мутантный вариантный аллель А и гетерозиготный G/A генотип полиморфизма гена F7 прогнозирует риск развития неблагополучного ЭКО с ТФ у женщин узбекской популяции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bakhadurovna h. D., Akmalovna i. G. The role of multigenic thrombophilia in women with unfavorable outcomes after extracorporeal fertilization //Researchjet journal of analysis and inventions. 2022;3(1):44-50.
2. Khafizova d. B. Assessment of the role of genetic polymorphism of the hemostatic system factors of the f3 gene in the development of thrombophilia in women of the uzbek population //Central asian journal of medical and natural science. 2023;4(6):659-667.
3. Хафизова Д. Б. Роль полиморфизма g/a гена f7 фактора в генезе неблагополучных эко //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. 2023;2(12):127-133.
4. Khafizova D. B. The role of g/a polymorphism of the f7 factor gene in the genesis unsuccessful ivf //American journal of public diplomacy and international studies (2993-2157). 2023;1(10):610-617.
5. Хафизова Д. Б. Оценка роли генетического полиморфизма факторов системы гемостаза гена f3 в развитии тромбофилии у женщин узбекской популяции //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. 2023;2(11):225-234.
6. Hafizova D. B. Evaluation of the significance of the g/a polymorphism of thef7 gene in the development of an unfavorable ivf outcome in women with thrombophilia //British medical journal. 2023;3(2).
7. Хафизова д. Б., ихтиярова г. А. Оценка роли генетического полиморфизма факторов системы гемостаза гена f3 в развитии тромбофилии у женщин узбекской популяции //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. 2022;1(5):20-28
8. Khafizova d. B. (2023). The role of g/a polymorphism of the f7 factor gene in the genesis unsuccessful ivf. //American journal of public diplomacy and international studies (2993-2157), 2023;1(10):610–617.
9. Мавлянова Н.Н. Молекулярно–генетические и аутоиммунные механизмы развития синдрома ограничения роста плода. // Докт. Диссертация на соискание DSc. 2022; 206 стр.
10. Майлян Э.А., Майлян Д.Э. Основы молекулярной генетики и генетические факторы риска заболеваний. //Медицинский вестник Юга России, 2016;1:33-40. D0l:10.21886/2219-8075-2016-1-33-40.
11. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Антифосфолипидный синдром, генетические тромбофилии в патогенезе основных форм акушерской патологии. // РМЖ (Русский медицинский журнал): 2006. https://www.rmj.ru/articles/ginekologiya/ c.2-6

12. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Антифосфолипидный синдром, генетические тромбофилии в патогенезе основных форм акушерской патологии. // РМЖ (Русский медицинский журнал): 2006. https://www.rmj.ru/articles/ginekologiya/ c.2-6
13. Момот А.П., Лыдина И.В., Борисова О.Г., Елыкомов В.А., Цывкина Л.П. Экстракорпоральное оплодотворение и управление гемостазом. //Проблемы репродукции. 2012;18(6):47-55.
14. Момот А.П., Лыдина И.В., Зоренко В.Ю., Борисова О.Г., Цывкина Л.П., Тараненко И.А. Факторы риска неудач экстракорпорального оплодотворения при нарушениях гемостаза и их коррекция. //Гематология и трансфузиология, 2013;2:18-22.
15. Alalaf S.K., Jawad R.K., Muhammad P.R., Ali M.S., Al Tawil N.G. Bemiparin versus enoxaparin as thromboprophylaxis following vaginal and abdominal deliveries: a prospective clinical trial. //BMC Pregnancy Childbirth, 2015;15:72. doi: 10.1186/s12884-015-0515-2.
16. American Society of Reproductive Medicine. Birmingham. Alabama. Antiphospholipid Antibodies Do Not Affect IVF Success. Fertil Steril, 2008;90:172-173.
17. Bates S.M., Greer I.A., Pabinger I. et al. Venous thromboembolism, thrombophilia, antithrombotic therapy, and Pregnancy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest, 2008;133(6):844-886. DOI 10.1378/ chest.08-0761.
18. Brosens I, Pijnenborg R, Vercruysse L, Romero R. The «Great Obstetrical Syndromes» are associated with disorders of deep placentation. //Am J Obstet Gynecol, 2011;204(3):193-201. doi: 10.1016/j.ajog.2010.08.009.
19. Gohil R., Peck G., Sharma P. The genetics of venous thromboembolism. A meta-analysis involving approximately 120,000 cases and 180,000 controls. //Thromb Haemost. 2009;102(2):360-370.
20. Gulzhaina, A., Mambetov, K., Dzhakupova, I., Bozhbanov, A., Dilnoza, K. (2025). Comparative analysis of the influence of biologically active substances on photosynthetic productivity of Sorghum Saccharatum. International Journal of Innovative Research and Scientific Studies, 8(3), 1836–1844.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 614.254.3/614.26-618.2-084

АКУПУНТУР АНЕСТЕЗИЯНИ ОҒРИҚСИЗЛАНТИРИШ УСУЛИ СИФАТИДА ИШЛАТИЛИШИ *(Адабиётлар таҳлили)*

Қаюмов Х.Н. https://orcid.org/0000-0003-1126-9489 e-mail KayumovX@bsmi.uz
Муродова М.М. e-mail: MurodovM@bsmi.uz

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон, Бухоро шахри, Ғиждувон кўчаси 23-уй, Тел: +998(65)223-00-50. E-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Мақолада Шарқ табобатининг қадимий усулларидан бири бўлган игнатерапия усули ёрдамида турли хирургик муолажаларда оғриқсизлантириш масаласига бағишланган илмий тадқиқотлар натижаларини атрофлича таҳлили баён этилган. Акупунктур анальгезия ва уни замонавий анестезия усуллари билан бир вақтда, уйғунлаштирилган ҳолда оғриқсизлантириш мақсадида фойдаланиш натижалари, уларнинг таҳлили, ҳамда муаллифларнинг хулосалари батафсил ёритилган. Акупунктур анестезия усуллари, таъсир механизми, давомийлиги, самарадорлиги ҳақидаги замонавий қарашлар ва тавсиялар берилган.

Калит сўзлар. Игнатерапия, аукпунктур анальгезия, анестезия, ножўя таъсирлар, хирургик муолажаларда оғриқсизлантириш.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АКУПУНТУРЫ В КАЧЕСТВЕ СПОСОБА АНЕСТЕЗИИ
(Обзор литературы)

Каюмов Х.Н. https://orcid.org/0000-0003-1126-9489 e-mail KayumovX@bsmi.uz
Муродова М.М. e-mail: MurodovM@bsmi.uz

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 представлен подробный анализ результатов научных исследований, посвященных вопросу обезболивания при различных хирургических процедурах с использованием иглотерапии, которая является одним из древних методов восточной медицины. Подробно освещены результаты акупунктурной анальгезии и ее применения с целью обезболивания в сочетании с современными методами анестезии, их анализ, а также выводы авторов. Даны современные взгляды и рекомендации о методах акупунктурной анестезии, механизме действия, продолжительности, эффективности.

Ключевые слова. Иглотерапия, аупунктурная анестезия, анальгезия, побочные эффекты, обезболивание при хирургических процедурах.

USING ACUPUNCTURE AS AN ANESTHESIA
(Literature Review)

Kayumov Kh.N. https://orcid.org/0000-0003-1126-9489 e-mail KayumovX@bsmi.uz
Murodova M.M. e-mail: MurodovM@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

The article presents a detailed analysis of the results of scientific research devoted to the issue of anesthesia during various surgical procedures using acupuncture, which is one of the ancient methods of Eastern medicine. The results of acupuncture analgesia and its use for pain relief in combination with modern anesthesia methods, their analysis, as well as the authors' conclusions, are presented in detail. Modern views and recommendations on acupuncture anesthesia methods, mechanism of action, duration, and effectiveness are presented.

Keywords. Needle therapy, out-of-pocket anesthesia, analgesia, side effects, pain relief during surgical procedures.

Долзарблиги

Замонавий тушунчада реанимация - бу организмнинг ҳаётий муҳим функцияларини тиклаш ва қўллаб-қувватлашга қаратилган қўл, асбоб-ускуналар, механик ва дори-дармонлар билан даволашнинг бутун мажмуасидир. Ҳозирги вақтда шошилинч ҳолатларда бу тадбирлар комплексига рефлексотерапиянинг турли методлари, айниқса классик акупунктура ва нуқтали массаж тобора кенгроқ киритилмоқда.

Кўпчилик шифокорлар учун оғриқ синдромларини даволашнинг асосий усули фармакологик воситаларни, шу жумладан наркотик ва нонаркотик аналгетиклар, транквилизаторларни қўллаш бўлиб қолмоқда. Бироқ, барча мавжуд ва янги синтезланган оғриқ қолдирувчи воситалар бир қатор камчиликларга эга, улар орасида: ножўя таъсирлар, токсик таъсир, аллергик реакциялар, патологик мойиллик, тўхтатиш синдромлари, гиёҳвандлик ва бошқалар. Оғриқ синдромларини рационал даволашда алоҳида йўналиш - оғриқсизлантиришнинг турли номедикаментоз усулларини, хусусан рефлексотерапия усулларини илмий асосланган ҳолда қўллашдир.

Ушбу ишнинг мақсади ножўя таъсирга эга бўлмаган ва ҳам ўткир, ҳам сурункали оғриқ синдромларини даволашда қўлланиладиган игнатерапия усулларининг (акупунктура, электропунктура, электроакупунктура) самарадорлигини ўрганишга оид илмий тадқиқотларни натижаларини таҳлил қилиш.

Умуман олганда, мутахассислар инсон танасида 3468 га яқин фаол нуқталарни аниқлаганлар, аммо игна билан даволовчи шифокорлар одатда 150 дан ортиқ нуқталардан фойдаланадилар: бу игна билан даволашнинг керакли ижобий таъсирига эришиш учун этарли бўлади. Нуқталар бир неча минг йиллар олдин хитой табиблари томонидан аниқланган. Ҳатто тананинг турли қисмларига (мушак орасига ёки тери остига) юборилган дори-дармонлар ҳам турлича натижа бериши шифокорлар томонидан аллақачон исботланган.

Кўп йиллик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, инсон танаси игна санчилишига турли хил реакциялар билан жавоб беради. Тери ва мускулларнинг маълум қисмлари орқа миянинг маълум сегментлари билан боғланган. Масалан, тананинг пастки ярмидаги маълум нуқталарга игна санчилса, буйрак, ичак, қовуқ ва жинсий аъзолари томонидан жавоб реакцияси кузатилади.

Қадим замонлардаёқ одамлар тананинг маълум бир қисмига баъзи жисмоний таъсирлар (босиш, санчиш, куйдириш) бир қатор касалликларда енгиллик келтиришини ёки ҳатто касалликлардан бутунлай халос бўлишини пайқаганлар. Акупунктура оғриқсизлантиришнинг энг қадимги усулларидан бири бўлиб, қадимги Хитойда асрлар давомида қўлланилган. Жараён оддий: мутахассис томонидан игналар тана бўйлаб жойлашган, кўпинча зарарланган жойдан узоқда жойлашган маълум нуқталарга киритилади. Шифокор муолажанинг ижобий таъсирини кучайтириш учун игналарга жуда кучсиз ток разрядини берганда, бу электроакупунктура деб аталади [1,3,7,9].

Аналгезияга эришиш учун операция майдонини кесиб ўтувчи меридианлардаги анъанавий нуқталардан фойдаланилади, сегментар тамойилдан келиб чиқиб, узун игналарни паравертебрал тарзда киритилади. Анъанавий нуқталар акупунктураси меридианлардан ташқаридаги ихтиёрий нуқталар акупунктурасига қараганда оғриққа чидамлилик ва бардошлилик чегарасини сезиларли даражада ошириши аниқланди. Кўпинча қулоқ супраси нуқталари акупунктураси қўлланилади. Операция пайтида анестезиологик чора-тадбирлар таркибидаги корпорал ва аурикуляр акупунктура, қоида тариқасида, игналарни электростимуляция қилиш билан мустаҳкамланиши керак [8,9].

Акупунктура анестезияси шундан иборатки, тери орқали олдиндан белгиланган нуқтага акупунктура игнаси киритилади, унинг ёрдамида нуқтага қўл билан айлантириш ёки игнадан паст кучланишли электр токини ўтказиш орқали таъсир кўрсатилади. Игна киритилгандан сўнг, стимуляция операция бошланишидан 20 дақиқа олдин ва жарроҳлик аралашуви пайтида амалга оширилади.

Статистик маълумотларга кўра, дори воситаларининг ножўя таъсиридан кўплаб одамлар вафот этади. Дори воситаларининг ножўя таъсиридан ўлим жарроҳлик аралашувларига қараганда 10 баравар юқори(9). Дунёда фармасевтика компаниялари фаолияти таҳлилига кўра, сўнгги ўн йилликда янги дори шакллари сони деярли икки бараварга ошган, касалланиш эса фақат айрим нозологиялар бўйича ўсган. Кўпгина дорилар гиёҳвандликка қарамликни келтириб чиқаради, бекор қилиш синдромлари, дори воситаларининг токсик ва аллергик таъсири маълум. Табобатнинг асосий қонуни: "Зарар етказма!" Бемор "даволаниш касалликнинг ўзидан оғир бўлмаслигига" ҳақли! бузилади.

"Акупунктур анестезия" номланиш унчалик тўғри бўлмаслиги мумкин. Акупунктура аналгезияси ҳақида тўғрироқ гапириш керак, чунки бундай анестезия пайтида бемор ухламайди, у фақат операция жойида оғриқ сезувчанлигини йўқотади. Шу билан бирга, нафақат операция соҳасида, балки бутун танада тактил ва ҳарорат сезгирлиги, ҳамда амалиёти давомида беморнинг ҳуши сақланиб қолади. Бу, масалан, тиреоидэктомияда фойдалидир, бунда бирор тузилмани кесиш ёки боғлашдан олдин бемордан қайтувчи ҳиқилдоқ нервининг сезувчанлиги сақланганлигини текшириш учун бирор нарса айтиш сўралади. Худди шундай, лобэктомиядан кейин ўпканинг кенгайишини беморнинг ўзи амалга оширади, у операциядан олдин акупунктура анестезияси бўйича мутахассис ўргатганидек нафас ола бошлайди. Акупунктура анестезиясидан кейин операциядан кейинги асоратлар сони камроқ бўлади, жароҳатлар тезроқ битади. Игна терапияси касалликларда оғриқ синдромларини бартараф этишда энг яхши натижаларни кўрсатди.

Игна анестезия – игнали муолажа ёрдамида оғриқсизлантириш усули бўлиб, у беморнинг тўлиқ ҳушида жарроҳлик амалиётини ўтказишга ёрдам бериш мақсадида оғриқ чегарасини ошириш учун маълум акупунктура нуқталарига игналар билан таъсир этишдан иборат. Бунда тактил ва ҳарорат сезувчанлик сезгилари деярли тўлиқ сақланиб қолади, аммо оғриқ сезгиси кескин пасаяди ёки бутунлай йўқолади. Бу усул организмнинг физиологик функцияларини тартибга солишга ҳам ёрдам беради.

Акупунктура анестезияси анъанавий Хитой тиббиётининг игна билан даволаш усулларини Ғарб анестезияси ва жарроҳлиги билан бирлаштирган инновацион анестезия усулидир. Акупунктура анестезиясининг замонавий технологияси операциядан олдинги комплекс текширув ва қўллашни, анестезияда интраоператив ёрдамни ва операциядан кейинги тезлаштирилган тикланишни ўз ичига олади, бу эса периоператив бошқарув моделлари мажмуасини шакллантиради. Далилларга асосланган тиббиёт асосида тегишли операцияларнинг ҳар бир тури учун замонавий акупунктура анестезияси бўйича консенсус тавсиялари ва маълумотномалар тўпламини ишлаб чиқиш, энг янги илмий асосланган консепциялар, тадқиқот усуллари ва технологияларидан фаол фойдаланиш, ўзлаштириш ва жорий этиш, янги назариялар, янги усуллар ва янги технологияларни яратишга интилиш, стандартлаштирилган барқарор тадқиқотлар ўтказиш, замонавий тиббиётнинг илғор технологияларидан фойдаланган ҳолда алмашинувлар ва ўзаро ўрганиш орқали ўз тизимини бойитиш ва такомиллаштириш ва унинг қўлланилиш соҳасини кенгайтириш жуда муҳимдир [13].

Ҳозирги кунгача игна анестезия қўлланиладиган операцияларнинг умумий сони дунёнинг турли мамлакатларида (ХХР, Ветнам, МДҲ, Франция, Италия, Япония, АҚШ, Ҳиндистон, Шри-Ланка, Бирма ва б.) бир неча ўн мингга етди. Бу операцияларнинг аксарияти муваффақиятли ўтган, шунинг учун игналар ёрдамида оғриқсизлантириш эндиликда операцион анестезия усуллардан бири сифатида қўлланилмоқда. Бироқ, бунга қарши эътирозлар ҳам мавжуд, бу игнани аналгетик таъсирига ишонтириш орқали эришилади деган фикрга асосланган. Таъсир обектлари тўғри танланганда, игна аналгезия усули зарур оғриқ қолдирувчи таъсирни таъминлашга қодир ва турли хил операциялар учун тавсия этилиши мумкин [11].

1958-йилда Хитойлик шифокорлар дори-дармонли анестезияни акупунктура нуқталарига игналар билан таъсир қилиш билан алмаштиришга ҳаракат қилишди. Улар оғриқни оддий

ҳолатларда камайтиришдан бошладилар: боғламларни алмаштиришда, бодомсимон безларни олиб ташлаш операцияларида қўлланилди. Бироз вақт ўтгач, бодомсимон безларни олиб ташлаш операциясида анестезия учун игналар қўлланила бошланди. Ўшандан бери хитойлик шифокорлар деярли бир миллион ҳолатда турли ёшдаги беморларда катта, ўрта ва кичик операцияларда игна аналгезияси усулини муваффақиятли қўлладилар.

Дунёнинг кўплаб мамлакатларида игна аналгезия механизмини неврология нуқтаи назаридан тушунтиришга уринишлар бўлган, организмнинг нейрогуморал регуляцияси нуқтаи назаридан бу уринишлар маълум муваффақиятларга эришган. Вьетнамда жарроҳлик анестезияси учун игна санчишни қўллаш 1969-йилда Марказий силга қарши кураш институти ходимлари томонидан ўпка бўлагини олиб ташлаш ва қовурғалар резекцияси бўйича операция пайтида бошланган. 1970-йилда Ханой шарқ табобати институтида игна аналгезияси ёрдамида ошқозоннинг 2/3 қисми резекцияси амалга оширилди. 1972-йилда Вьетнам-Германия дўстлик госпиталида буқоқ, шунингдек, бош мия қаттиқ пардаси остидаги гематомаларни олиб ташлашда худди шу анестезия усули қўлланилган. 9-сонли ҳарбий госпиталда ўша йили жароҳат туфайли игналар ёрдамида операция қилинган. Кейинчалик игна аналгезияси усулини ўзлаштириш ҳаракати кўплаб ҳарбий госпиталларда, вилоят ва туман марказларидаги касалхоналардаги ихтисослаштирилган клиникаларда кенг тарқалди [11].

Аҳолига ёрдам бериш учун игна аналгезияни амалий ўрганиш билан бир қаторда, Вьетнам шифокорлари кундалик клиник амалиётда игналар ёрдамида оғриқсизлантириш усулини тадқиқ қилишни давом эттирдилар, унинг имкониятларидан уруш пайтида олинган жароҳатлар билан боғлиқ операцияларда ва чандиқларни олиб ташлаш бўйича пластик операцияларда фойдаландилар, шу билан бирга усулни ижодий қўлладилар, аниқ операцияларнинг хусусиятларини, уларни ўтказиш шароитларини ҳисобга олган ҳолда зарур ўзгартиришлар киритдилар. Ҳар бир мамлакатда шифокорлар игна аналгезиясига мурожаат қилиб, усулнинг камчиликларини - унинг ёрдамида максимал оғриқсизлантириш, мушакларни максимал бўшаштириш, операция пайтида асбобни манипуляция қилишда беморнинг реакциясига эришиб бўлмаслигини бартараф этишга ҳаракат қилишган ва бу муваффақиятсиз бўлмаган [11].

Собиқ иттифоқда акупунктур оғриқсизлантиришга қизиқиш қирқ йилдан кўпроқ вақт олдин пайдо бўлди, бу ХХР ва Япониядаги тадқиқотлар билан боғлиқ бўлиб, кичик жарроҳлик аралашувларидан (тишларни олиб ташлаш) тортиб кўкрак қафаси, қорин бўшлиғи ва ҳатто бош мия операцияларигача бўлган турли хил операцияларда акупунктур оғриқсизлантириш бўйича бир қатор нашрлар пайдо бўлди. Игнатерапия ривожланишининг биринчи босқичида акупунктурага шубҳа ва ишончсизлик илмий асосланган тадқиқотларнинг йўқлиги билан боғлиқ эди. Шунга қарамай, 1959-йилдан бошлаб собиқ иттифоқда акупунктура амалий қўлланиш ва параллел равишда илмий тадқиқотлар ўтказиш ҳуқуқини олди. Игнатерапия бўйича мутахассислар сонининг етарли эмаслиги МДҲ мамлакатларида янги йўналишнинг етарли даражада ривожланишига имкон бермади. Аксарият шифокорлар тушунчасида "акупунктура анестезияси" атамаси фақат операцияларда ва операциядан кейинги яқин даврда танадаги маълум нуқталар орқали оғриқсизлантириш учун акупунктура қўллаш билан боғлиқ эди. Бугунги кунда рефлексотерапия усуллари оғриқ синдромлари билан кечадиган турли хил касалликларда қўлланилади. Масалан, травматик этиологияли оғриқ синдромлари (шу жумладан фантом сезгилар), қон томирларидан келиб чиқадиган оғриқлар (артериал гипертензияда бош оғриғи, мигрен, облитерацияловчи нейроангиопатияда оёқлардаги оғриқлар), периферик асаб тизими касалликларида (радикулопатиялар, турли невралгиялар, невропатиялар), виссерал органлар патологиясини даволашда (гастритлар, яра касаллиги, ўт ва сийдик йўллари патологияси), гинекологик касалликларда (шу жумладан туғруқни оғриқсизлантириш учун) ва бошқа кўплаб оғриқларда [5,6,10].

Акупунктура аналгезияси беморда акупунктура муолажасидан сўнг мураккаб сезги (оғриқ, увишиш, оғирлик ва шишиш) пайдо бўлгандагина намоён бўлади. Акупунктура манипуляцияси (АМ) акупунктура нуқтасига акупунктура игнасини киритиш, сўнгра игнани қўл билан юқорига ва пастга айлантиришдан иборат. АМ да барча турдаги афферент толалар (А-бетта, А-делта ва С) фаоллашади. Электроакупунктурада (ЭА) қўзғатувчи ток киритилган игна орқали акупунктур нуқталарга берилади. Абетта ва қисман Аделта толаларини қўзғатиш учун етарли даражада кучли бўлган электр токи оғриқ қолдирувчи таъсир кўрсатиши мумкин. Акупунктура сигналлари

бош мияга асосан орқа миянинг вентролатерал тизимчаси орқали кўтарилади. Акупунктура аналгезиясини даволашда мураккаб тармоқни ташкил этувчи кўплаб мия ядролари, жумладан чокнинг катта ядроси, сув йўли атрофи кулранг моддаси, кўк доғ, ёйсимон ядро, преоптик соҳа, субмедиал ядро, боғлам ядроси, ёндош соҳа иштирок этади [2,4].

Тўпланган тажрибага асосланиб, шуни таъкидлаш мумкинки, бунда таъсир обектлари тўғри танланганда игна аналгезияси усули керакли оғриқ қолдирувчи самарани таъминлашга қодир ва турли хил операциялар учун тавсия этилиши мумкин. Кўпгина игнатерапевтларнинг ишончи комилки, игна билан оғриқсизлантиришда беморнинг оғриқ бўсағаси ошади, аммо оғриқ ҳисси бутунлай йўқолмайди. Шунинг учун қўшимча дори воситаларини тўғри қўллаш оғриқ сезгиларини бутунлай йўқотишни таъминлайди.

Бугунги кунда акупунктура хитойлик шифокорларнинг кўп асрлик тажрибасидан ўтиб, ноанъанавий терапиянинг машҳур турига айланди, унинг ёрдамида турли хил келиб чиқадиган оғриқлардан халос бўлиш ва кўплаб касалликларнинг кечишини енгиллаштириш мумкин. Игна аналгезияси ёрдамида қилинадиган операцияларда пайдо бўладиган оғриқ сезгилари беморнинг тез-тез нафас олиши, юрак ўйнаши, артериал босимнинг кўтарилиши ва шу каби реакцияларга сабаб бўлиши хирург ишини қийинлаштиради. Хушида бўлган операция қилинувчининг руҳий ҳолати ҳам игна, ҳам жарроҳлик асбоби билан таъсир қилинганда организмнинг физиологик функсияларига таъсир қилади. Эмоционал зўриқишда оғриқ бўсағаси жуда пасаяди, оғриқ ҳисси жуда кучаяди, шунинг учун жарроҳнинг ҳар қандай ҳаракати беморда оғриқли реакцияни келтириб чиқаради. Буни билган шифокор бемор билан зарур алоқани сақлаб қолишга ҳаракат қилиши, унга хотиржамлик, ишонч бағишлаши, кўрсатмаларни бажонидил бажаришга тайёрлигини уйғотиши керак, бу эса жарроҳ-шифокорга осон, эркин, операция талаб қиладиган даражада диққатни жамлаган ҳолда ҳаракат қилиш имконини беради. Игналарнинг таъсири зарур оғриқ қолдирувчи таъсирни келтириб чиқариб, операция гуруҳининг қолган ходимларига бутун эътиборини физиологияни сақлашга қаратиш имконини беради [9,11].

Анестезия мақсадида игна санчиш дорилар билан оғриқсизлантириш етарлича самарали бўлмаган ҳолларда (масалан, радикулопатия, операциядан кейинги оғриқ ва бошқалар), аллергик реакциялар ривожланиши ёки оғриқ синдроми узоқ вақт мавжуд бўлганда дорига қарамлик пайдо бўлиши мумкин бўлганда қўлланилади.

Игнатерапия анестезиологик тадбирлар комплексининг таркибий қисми сифатида беморни даволашнинг барча босқичларида (операциядан олдинги даврда, операция пайтида ва ундан кейин) қўлланилиши мумкин. Амбулатория шароитида игна санчиш беморларнинг операциядан кейинги реабилитацияси учун (операциядан кейинги оғриқларни даволаш учун), баъзи дерматологик, стоматологик ва оториноларингологик амалиётда муваффақиятли қўлланилади.

Акупунктура аналгезиясининг афзалликлари унинг хавфсизлиги ва жиддий асоратларнинг йўқлигидир. Акупунктура аналгезиясида организмнинг асосий физиологик функциялари бузилмайди, бу буйрак, жигар ва ўпка дисфункцияси бўлган беморларга, шунингдек, заиф ва кекса беморларга оғриқсизлантиришнинг ушбу усулини тавсия этиш имконини беради. Организм интоксикацияси ёки аллергия истисно қилинади. Акупунктуранинг оғриқ қолдирувчи таъсири игналар олиб ташлангандан кейин баъзан 24 соатгача сақланиб қолиши мумкин, бу эса операциядан кейинги яқин даврда наркотик аналгетикларни истеъмол қилишни сезиларли даражада камайтиришга ёрдам беради [15,16].

Усулнинг камчиликларига беморнинг операцияда иштирок этиши билан боғлиқ руҳий жароҳатлар киради. Бундан ташқари, рефлектор оғриқсизлантириш кўпинча тўлиқ бўлмайди ва операция учун етарли бўлмайди. Бунинг сабаби шундаки, игна аналгезиясида оғриқ бўсағаси кўтарилади, лекин оғриқ сезгиси тўлиқ йўқолмайди, тактил ва ҳарорат сезгиси, тўқималарнинг чўзилиши ва чуқур босим сезгиси сақланиб қолади; тери, периост, қорин парда ва плевра кўпинча оғриққа сезгир бўлиб қолади. Игна аналгезиясининг камчиликлари баъзи вегетатив реакцияларнинг сақланиб қолиши, мушакларнинг қониқарли бўшашишига эришиб бўлмаслигидир [9,11].

Операциядан олдинги даврда рефлекс анестезиясининг вазифалари асосий ёки ёндош патология билан боғлиқ бўлган оғриқ синдромини ёки функционал бузилишларни бартараф этиш, умумий мустаҳкамловчи терапия, дори-дармонли премедикацияни алмаштиришдан иборат.

Жарроҳлик аралашуви даврида рефлектор оғриқсизлантиришнинг асосий вазифалари дори воситаларини қўлламасдан ёки анъанавий анестезиологик воситаларнинг минимал миқдори билан биргаликда оғриқсизлантиришга эришиш, гомеостаз кўрсаткичларини, қон босимининг барқарорлигини сақлаш, қон кетишини камайтириш, операциядан кейинги яқин даврда наркотик аналгетикларни истеъмол қилишни камайтиришни таъминлашдан иборат.

Операциядан кейинги даврда оғриқ синдромини йўқотиш ва операциядан кейинги функционал бузилишлар (ичак ва қовуқ парези, бронхлар дренаж функциясининг бузилиши, ҳиқичоқ тутиши, кўнгил айниши, қусиш, неврологик бузилишлар ва б.) билан курашиш учун игнатерапиядан фойдаланилади.

Беморнинг оғриқни бошдан кечириш даражасини баҳолаш жуда қийин. Маълумки, оғриқни индивидуал қабул қилишга беморларнинг жинси, ёши, демографик омиллар, этник хусусиятлари, ҳиссий ва жисмоний ҳолати таъсир қилади. Электроакупунктура оғриқ синдромининг интенсивлиги ва давомийлигини тезроқ камайтиради, аммо унинг частотасини сезиларли даражада ўзгартирмайди. Соф акупунктура фақат даволаш курсининг ўртасида оғриқ интенсивлигини пасайтиради, лекин шу билан бирга унинг частотаси ҳам пасаяди. Иккала таъсир усули ҳам биринчи сеансдаёқ периферик қон оқимини яхшилайди, аммо унинг кўрсаткичлари касаллик босқичига бевосита боғлиқ [17].

Sven Asmussen ва ҳаммуаллифлар хулосасига кўра акупунктуранинг қўлланилиши операция вақтида ингаляцион анестетиклар миқдорини сезиларли даражада камайтиришига($P<0,001$) ва беморларнинг тезроқ экстубациясига ($P=0,001$) ва операциядан кейинги тикланишига ($P=0,003$) олиб келади. Бундан ташқари, операциядан 48 соат ўтгач қонда мия тўқимаси шикастланиши маркери S100β даражаси ($P= 0,001$) ва операциядан кейинги кўнгил айниши ва қусиш частотаси ($P = 0,017$) сезиларли даражада пасайиши кузатилган. Беморларнинг ҳеч бири ҳушини йўқотмаган.Таҳлиллар шуни кўрсатадики, краниотомияда акупунктуранинг қўшимча қўлланилиши қўшимча оғриқ қолдирувчи таъсир кўрсатади, учувчан анестетикларга бўлган эҳтиёжни камайтиради, операциядан кейинги кўнгил айниши ва қусиш частотасини камайтиради ва мия тўқимасига ҳимоя таъсирини кўрсатиши мумкин [14].

Умумлаштирилган натижалар шуни кўрсатдики, акупунктур анестезия қалқонсимон без жарроҳлигида энг яхши аналгетик таъсирга эга бўлиб, бу стресс реакциялари, ножўя таъсирлар ва асоратлар частотасини камайтиришга имкон беради, шунингдек, операциядан кейинги тикланишга ёрдам беради. Бироқ, стандартлаштирилган операцияларнинг етишмаслиги кузатилмоқда. Келажакда стандартлаштирилган операциялар акупунктур анестезиянинг кенг қўлланилиши ва оммалашишига ҳисса қўшиши мумкин [18].

2001-йил 1-январдан 2023-йил 31-майгача бўлган даврда қайд этилган акупунктур анестезияси билан боғлиқ клиник тадқиқотларни таҳлил қилинган. Бундан ташқари, тегишли нашрлар (PubMed, Cochrane Library, Embase, China National Knowledge Infrastructure, China Science and Technology Journal Database ва Wanfang Data)дан олинган. Периоперацион даврда фармакологик анестезия билан биргаликда игна билан даволаш билан боғлиқ бир нечта даволаш усулларидан бири қўлланилган клиник синовлар шарҳга киритиш мезонларига мос келган. Мақолалардан олинган маълумотларга жарроҳлик амалиёти тури, периоператив белгилар, тадқиқот методологияси, аралашув тури, беморларни тадқиқотга жалб қилиш тўғрисидаги маълумотлар ва клиник тўплам билан боғлиқ нашр маълумотлари киритилган. 21 мамлакатдан акупунктура анестезияси билан боғлиқ 166 та тадқиқот таҳлилга киритилган. Тадқиқотларда хабар қилинган энг кўп учрайдиган аломатлар: операциядан кейинги кўнгил айниши ва қусиш (19,9%) ва операциядан кейинги оғриқ (13,3%) эди. Клиник регистр ёзувларидаги нашрлар ва тадқиқот протоколлари ўртасидаги мувофиқлик паст бўлган: тадқиқотларнинг атиги 31,7% тўлиқ мос келган. Танланма ҳажми (39,0%, 16/41), кўриш қобилияти (36,6%, 15/41) ва иккиламчи натижалар кўрсаткичлари (24,4%, 10/41) бўйича номувофиқлик даражаси юқори бўлган. Сўнгги 20-йил ичида халқаро тадқиқотлар реестрларида қайд этилган акупунктур анестезиянинг клиник синовлари ҳажми катта эмаслиги ва натижаларни ошкор қилиш етарли эмаслиги аниқланган. Операциядан кейинги кўнгил айниши ва қусиш, шунингдек, операциядан кейинги оғриқ акупунктур аралашувда энг кўп ўрганилган [20].

Kotani ва ҳаммуаллифлар операциядан олдин қовуқ меридианига тери ичига игналар киритиш операциядан кейинги оғриқни ва опиоидларга бўлган эҳтиёжни камайтириши ҳақидаги

гипотезани текшириб кўришди. Дастлабки учта тадқиқотнинг ҳеч бири акупунктур нуқталарни қўзғатиш анестетикларга бўлган эҳтиёжнинг клиник жиҳатдан сезиларли даражада пасайишига олиб келишини кўрсатмади. Бундан фарқли ўлароқ, Котани ва ҳаммуаллифлар акупунктуранинг ҳеч бўлмаганда баъзи усуллари операциядан кейинги сезиларли оғриқсизлантиришни таъминлаши ва опиоидларга бўлган эҳтиёжни сезиларли даражада камайтиришини кўрсатдилар [21].

Игнатерапия даволаш усули сифатида Қўшма Штатларда кенг қўлланилади. Унинг потенсиал фойдаси бўйича кўплаб тадқиқотлар ўтказилган бўлсада, уларнинг кўпчилиги дизайн, намуна ҳажми ва бошқа омиллар туфайли ноаниқ натижалар берган. Муаммо плацебо гуруҳлари ва игна санчишни имитация қилувчи гуруҳлар каби тегишли назорат гуруҳларидан фойдаланишнинг ўзига хос қийинчиликлари билан янада мураккаблашади. Шунга қарамай, катталарда операция ва кимётерапиядан кейин кўнгил айниши ва қусишда, шунингдек, операциядан кейинги тиш оғриғида игна билан даволашнинг самарадорлигини кўрсатадиган истиқболли натижалар мавжуд. Гиёҳвандлик, инсултдан кейинги реабилитация, бош оғриғи, ҳайз кўриш спазмлари, теннис тирсаги, фибромиалгия, миофассиал оғриқ, остеоартрит, бел оғриғи, билак канали синдроми ва астма каби бошқа ҳолатлар ҳам мавжуд бўлиб, уларда игна билан даволаш ёрдамчи даволаш ёки мақбул муқобил сифатида фойдали бўлиши мумкин [11].

Хитой ва Ғарб анъанавий тиббиётининг интеграциялашган намунаси сифатида акупунктур анестезияни клиник амалиёти ва асосий назарий тадқиқотлари доимий равишда такомиллашиб, тараққий этиб борди ва сўнгги 60 йил ичида бир қатор ажойиб ютуқларга эришди. Натижада анъанавий хитой тиббиёти назарияси бойиб, акупунктура терапияси жаҳонда илгари сурилди. 1950-йилларнинг охиридан бугунги кунгача акупунктур анестезияни клиник қўлланилишининг шаклланиши ва ривожланиши, жумладан, бошланғич босқичи (1958-1966), жадал ривожланиш босқичи (1967-1979), консолидация даври (1980-2004) ва янги ривожланиш даври (2005-йилдан ҳозирги кунгача) ажратилади. Акупунктур анестезия оддий акупунктур аналгезиядан комбинацияланган акупунктур-медикаментоз анестезиягача (ёки акупунктур-ассистирланган анестезия) ва бутун периоператив даврда қўлланилишигача мураккаб йўлни босиб ўтди. Ҳозирги вақтда у оддий аналгезия ва седациядан тортиб, периоператив даврда аъзоларни ҳимоя қилиш ва операциядан кейинги асоратларни камайтиришгача бўлган турли соҳаларда узлуксиз ривожланмоқда ва жорий этилмоқда. Акупунктура анестезияси ноёб ҳаётийликка эга ва такомиллаштириш учун катта имкониятларга эга бўлиб, уни янада оммалаштириш ва ўрганишга арзийди [13,22].

Сзи-Шен Хан акупунктур анестезия-аналгезия ривожланишининг тарихий босқичларини ретроспектив таҳлил қилган ва қуйидаги гуруҳларга ажратган: 1) дастлабки тадқиқот: камроқ дозали ёки анестетикларсиз жарроҳликда акупунктур терапияни ижодий қўллаш 1958-йилда Шанхай ва Сианда бошланган; 2) клиник оммалашуви: акупунктур анестезия-аналгезия 1965-йилдан машҳур бўлиб, 1970-йилларда энг юқори чўққига чиқди ва 1980-йиллардан бошлаб пасайиб кетди; 3) механизмини ўрганиш: 1970-йилдан 2000-йилгача акупунктура анестезияси (АА) нинг асослилигини тасдиқловчи кўплаб тадқиқот ишлари нашр этилган ва 1997-йилда акупунктура бўйича консенсус конференцияси ўтказилган, бу эса бутун дунёда тегишли тадқиқотларни ўтказишга ёрдам берган; 4) мақсадли тадқиқот: 2007-йилдан ҳозирги кунгача акупунктур анестезия-аналгезия Хитойда асосий тадқиқот дастурларидан бири сифатида кўрсатилган; 5) назарий хулосалар: Анъанавий Хитой тиббиёти меридиан тизимининг илмий асослари ноаниқлиги сабабли, акупунктур нуқталари остида жойлашган нерв толалари ҳозирги вақтда акупунктур терапиянинг ажралмас қисми ҳисобланади ва замонавий нейрология билимлари унинг механизмини тушунтиришга имкон беради. 6) Воқеликка қайтсак: акупунктур терапия халқаро илмий ҳамжамият томонидан тан олинган ва "акупунктур-ассистирланган анестезия" ёки "комбинацияланган акупунктур-анестетик анестезия" баъзи турдаги жарроҳлик амалиётларида асосий танлов усулига айланган. Акупунктура анестезияси-аналгезияси соҳасидаги тадқиқотлар бутун дунёда акупунктура терапиясининг клиник қўлланилишини сезиларли даражада осонлаштиради, шунингдек, акупунктура терапияси ва нейрология фанининг ривожланишига ҳисса қўшади. Бироқ, назария ва амалиётнинг трансформацияси ва уларнинг ўзаро таъсири чексиз жараёндир. Шундай қилиб, акупунктур анестезия-аналгезиянинг ярим асрлик амалиётини чуқур таҳлил қилиш механизмларни аниқлаштириш, клиник амалиёт

самарадорлигини ошириш ва ушбу тушунча билан боғлиқ мумкин бўлган хатоларни тузатиш учун жуда зарурдир [23].

Тишни олиб ташлашда акупунктур анестезия ва маҳаллий дори-дармонли анестезия самарадорлигини таққослаш қуйидаги натижаларни берди. 60 нафар бемор тасодифий равишда игна билан даволаш ва дори-дармонлар билан даволаш гуруҳига, ҳар бирида 30 та ҳолатдан ажратилган. Игна билан даволаш Хе-гу (LI4), Ней-тин (ST44) нуқталарида ва шикастланган томон Ся-гуань (ST7), Цзя-че (ST6) ва бошқаларда қўлланилган. Игналар тиш олиб ташлангандан сўнг 10 дақиқага қолдирилган. Анъанавий маҳаллий оғриқсизлантириш учун мураккаб артикаин гидрохлорид иньексияси қўлланилган, шундан сўнг медикаментоз даволаш гуруҳида тиш олиб ташланган. Оғриқсизлантириш ва аналгезия таъсирлари оғриқни баҳолаш индекси (ОБИ) ва визуал аналог шкала (ВАШ) ёрдамида икки гуруҳ ўртасида таққосланган. Бундан ташқари, операция пайтида қон кетиш ҳажми ва ножўя реакциялар частотаси, шунингдек, операциядан олдин ва кейин қон босими, пулс ва нафас олиш кузатилган. Тишни олиб ташлашда "аъло" кўрсаткичлар, шунингдек, ОБИ ва ВАШ шкаласи бўйича баҳолар икки гуруҳда сезиларли даражада фарқ қилмади (барчаси P > 0,05). Игна билан даволаш гуруҳида қон кетиш ҳажми ва ножўя реакциялар частотаси дори-дармонлар билан даволаш гуруҳига қараганда паст бўлган (P<0,01, P<0,05). Операция пайтида қон босими, пулс ва нафас олиш кўрсаткичлари меъёрда қолган, гуруҳлар ўртасида статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар кузатилмаган (барчаси P > 0,05). Тишларни олиб ташлашда акупунктур анестезиянинг самарадорлиги дори-дармонли анестезия самарадорлиги билан таққосланган. У тўлиқ оғриқсизлантиришни таъминлайди, ҳаётий кўрсаткичларни барқарорлаштиради ва камроқ ножўя таъсирларни келтириб чиқаради. Усул оммалаштиришга тавсия этилаган [24].

Семиз ҳужайралар одам танасининг турли қисмларида кенг тарқалган бўлиб, кўплаб касалликларнинг ривожланишида муҳим рол ўйнайди. Яқинда семиз ҳужайралар ва акупунктура нуқталари ўртасида яқин боғлиқлик борлиги аниқланди, акупунктура пайтида оғриқсизлантиришда семиз ҳужайраларнинг роли бутун дунё бўйлаб тадқиқотчиларнинг эътиборини тортди. Семиз ҳужайралар, акупунктура пайтида оғриқсизлантириш ва акупунктура нуқтасидан CNKI, PubMed, Web of Science ва бошқа маълумотлар базаларида қидириб, ушбу маълумотлар базаларидаги репрезентатив мақолаларни ўрганиб, қуйидаги хулосага келинган. Семиз ҳужайраларга бойлиги ва коллаген толалар, микротомирлар ва нервларнинг зич жойлашуви акупунктура реакцияси сифатида асос бўлиб хизмат қилади; акупунктура коллаген толаларининг деформациясини келтириб чиқариши ва семиз ҳужайралар мембранасидаги TRPV каналларини фаоллаштириши мумкин, бу эса семиз ҳужайраларни биофаол моддаларни чиқаришга ва оғриқ қолдирувчи таъсир кўрсатиш учун асаб рецепторларини фаоллаштиришга ундайди; Тизимли биология моделлари акупунктура нуқталарида пайдо бўлиш ва маълумот узатиш жараёнини миқдорий жиҳатдан тушунтириш учун ишлаб чиқилган ва акупунктура таъсири семиз ҳужайраларнинг маҳаллий зичлигига боғлиқлигини кўрсатади. Ушбу шарҳнинг якунида акупунктура нуқталарининг моддий асоси, маҳаллий фаоллашуви ва афферент биологик механизмлари асосида акупунктура пайтида оғриқсизлантиришнинг илмий изоҳи берилади [19].

Онкогинекологик операцияларни ўтказган беморларда интраоперацион акупунктуранинг анестезия параметрларига таъсири ўрганилган. Иштирокчилар операциядан олдинги интегратив онкологик (ИО) тактил-релаксацион терапия ва кейинчалик интраоперацион акупунктура билан (А гуруҳи); операциядан олдинги акупунктурасиз ИО терапия (В гуруҳи); фақат стандарт терапия (С гуруҳи) ажратилган. Операция пайтида ўртача қон босими (ЎҚБ), юрак уриш тезлиги (ЮУТ), ЎҚБ вариабеллиги (ЎҚБ стандарт оғишининг ўртача қиймати), биспектрал индекс (БИС) ва ҳисобланган қон босимининг ўртача реал вариабеллиги (ЎРВ) ўлчанган. Очиқ лапаротомия ўтказилган беморлар орасида А гуруҳида Б гуруҳига нисбатан ўртача қон босими ва юрак уриш тезлигининг пастроқ ва барқарор қийматлари кузатилди (ЎҚБ, P=0,026; ЮҚС, P=0,029) ва С гуруҳи (ЎҚБ, P=0,025). Кесишдан чокларни ёпишгача бўлган ўртача БИС А гуруҳида пастроқ (назорат гуруҳи билан солиштирганда, P=0,024) бўлган. Лапароскопик жарроҳлик амалиёти ўтказилган беморларда бутун жарроҳлик амалиёти давомида ЎҚБ А гуруҳда (P=0,026) ошган, кесишдан 10 дақиқа ўтгач (кесишдан олдингига нисбатан) ЎҚБ вариабеллиги А гуруҳда (P=0,023) ва Б гуруҳда (P=0,013) сезиларли даражада юқори бўлган. Барча гуруҳларда аналгетикларни интраоперацион ва постнаркоз қўллашда ўхшашлик кузатилган.

Интраоперацион акупунктура лапаротомия ўтказган онкогинекологик беморларда периоперацион аналгетиклардан фойдаланишга таъсир қилмаган ҳолда ўртача қон босими ва юрак уриш тезлигининг пасайиши ва барқарорлашишини кўрсатди. Лапароскопия шароитида интраоперацион акупунктура ЎҚБ ошиши билан боғлиқ бўлди [25].

Сунъий қон айланиши шароитида очиқ юракда операция қилинган беморларда комбинацияланган акупунктур-медикаментоз анестезия (КАМА) стратегияси операциядан кейинги эрта касалланиш ва тиббий харажатларни камайтириш даражаси бир гуруҳ тадқиқотчилар томонидан ўрганилган. 2006-йил июлдан 2010-йил октябргача КАМА усулида очиқ юракда жарроҳлик амалиёти 100 беморга ўтказилган, таққослаш гуруҳи сифатида анъанавий умумий оғриқсизлантириш (УО) ўтказилган 100 беморда олинган. УО ўтказилган барча беморлар операциядан олдин кетма-кет 3 кун давомида абдоминал нафас олишни машқ қилиш дастурини бажарган. Жарроҳлик кесишдан тахминан 15-20 дақиқа олдин Чжун-фу, Лецюе ва Си-мень билатерал нуқталарига акупунктур игналари киритилган. Жарроҳлик амалиёти давомида беморлар мустақил нафас олишни сақлаб қолишган. Эндотрахеал интубация ўтказилмаган, фақат захира сифатида тайёрланган. Фентанил ва мидазолам дори воситалари вена ичига юборилди, аммо УОга нисбатан жуда паст дозаларда. Иккала гуруҳда ҳам очиқ юрак операциялари режали тартибда ўтказилган. Натижалар: умумий гуруҳдаги беморларга нисбатан КАМА билан операция қилинган беморлар гиёҳванд моддаларни камроқ истеъмол қилишган ($P<0,001$), операциядан кейинги ўпка инфекциясидан камроқ азият чекишган ($P<0,05$), интенсив терапия бўлимида камроқ бўлишган ($P<0,05$) ва камроқ тиббий харажатлар қилишган ($P<0,05$). Шундай қилиб, акупунктура ва дори-дармон терапиясини қўллаган ҳолда анестезиянинг комбинацияланган стратегияси сунъий қон айланиши шароитида очиқ юракда операция қилинган беморларда операциядан кейинги касалланиш ва тиббий харажатларни камайтиради [26].

Тери орқали вертебропластика (ТВП) ўтказилган остеопоротик компрессион умуртқа синишлари (ОКС) бўлган беморларнинг хавфсизлиги, яллиғланиш реакцияси ва ҳужайра иммунитетига акупунктур анестезиянинг (АА) таъсири ўрганилган. Натижалар шуни кўрсатдики, ААдан фойдаланган беморларда визуал-аналог шкала (ВАШ) бўйича операциядан кейинги баллар ва операциядан кейинги ножўя таъсирлар частотаси пастроқ бўлган, анестетик дозаси камроқ, аммо анестезия давомийлиги узоқроқ бўлган; бундан ташқари, операциядан кейинги яллиғланиш реакцияси сезиларли даражада юмшатилган ва Т-лимфоцитлар субпопуляцияларининг барқарорлиги ошган. АА келажакда ТВП ёрдамида ОКСни даволашда қўллаш учун юқори клиник аҳамиятга эга эканлиги тасдиқланган [27].

Ретроспектив тадқиқот натижасида сут бези ўсмаларини олиб ташлашда акупунктура (АА) ёрдамида анестезиянинг самарадорлиги ва хавфсизлиги баҳоланган. 2016-йилда анъанавий акупунктура нуқталарини электростимуляция қилиш билан АА шароитида сут бези тугунчаларини олиб ташлашни бошдан кечирган барча беморларнинг касаллик тарихи ўрганилган. Уларнинг барчасига (n=17) билатерал LI4 ва PC6 нуқталарга ўрнатилган тартибда игналар билан электростимуляция (2-4 Гц) ўтказилган. Шунингдек, у тугунлар соҳасида 30 Гц частотали электр стимуляцияси тўртта акупунктур игналарга берилган. Барча жарроҳлик аралашувлари минимал оғриқ қолдирувчи воситалар ва маҳаллий оғриқсизлантириш ёрдамида муваффақиятли ўтказилган. Оғриқни баҳолаш медианаси биринчи соат давомида 1/10 (кварталлараро кўлам (КАК) = 2/10) ни ташкил этган ва операциядан кейинги 24-48 соат ичида 2/10 (КАК = 2/10) гача бироз ошган. Бир ҳолатда уйқучанликдан ташқари, операциядан кейинги жиддий нохушликлар қайд этилмаган. АА умуман олганда сут бези ўсмаларини олиб ташлашда оғриқсизлантириш учун хавфсиз ва самарали ҳисобланади. Бироқ, натижаларни тасдиқлаш учун кенг кўламли рандомизацияланган назорат тадқиқотини ўтказиш талаб этилади [28].

Колоноскопиядан ўтаётган беморларда акупунктура анестезиясининг седатив ва анестетикларни истеъмол қилиш, оғриқ ва вақт сарфига таъсирини баҳолаш ва шу билан акупунктура анестезиясини эндоскопистлар, анестезиологлар амалиётига тадбиқ этиш масаласини ўрганиш бўйича тадқиқот ўтказилган. Тўртта инглиз ва тўртта хитой маълумотлар базаси бўйича колоноскопиядан ўтаётган беморларда игна билан анестезиянинг тасодифий назорат қилинадиган синовлари бўйича қидирув ўтказилган, маълумотлар базаси яратилганидан бери 2023-йил 1-мартгача эълон қилинган тадқиқотлар натижалари таҳлил қилинган. Натижалар

седатив воситалар ва анестетикларни истеъмол қилиш, оғриққа чидамлилик, визуал аналог шкаласи (ВАШ) бўйича баҳолаш, текширув пайтида истеъмол қилишнинг ўртача вақти, қониқиш ва ножўя реакциялар эди. Ўттиз битта рандомизацияланган назорат остидаги тадқиқот киритилган бўлиб, унда жами 4790 нафар иштирокчи қатнашган. Натижалар шуни кўрсатдики, акупунктура ёрдамидаги анестезия седатив воситалар ва анестетиклар истеъмолини сезиларли даражада камайтирди [9 та тадқиқот, n=944, стандартлаштирилган ўртача фарқ (СЎФ)=-0,82, 95% ДИ (-1,31, -0,33), P=0,001], ВАШ баҳоси [9 та тадқиқот, n=1790, ўртача фарқ (ЎФ) = -1,13, 95% ДИ (-1,70, -0,57), P<0,001], ўртача истеъмол [21 та тадқиқот, n=3799, ЎФ=-2,09, 95% ДИ (-3,15, -1,03), P<0,001] ва колоноскопиянинг ножўя реакциялари [7 та тадқиқот, n=738, имкониятлар нисбати (ИН)=0,17, 95% ДИ (0,10-0,28), P<0,001]. Игна билан даволаш ҳам оғриққа чидамлиликни сезиларли даражада яхшилаган [14 та тадқиқот, n=1661, ОЧ=7,05, 95% ДИ (3,79-13,12), P<0,001], қониқишга эса ижобий таъсир аниқланмади [7 та тадқиқот, n=843, СЎФ = 0,02, 95% ДИ (-0,38-0,43), P=0,91]. Колоноскопия ўтказилаётган беморларга игна санчиш яхши таъсир кўрсатган, хусусан, седатив ва анестетик воситаларга бўлган эҳтиёжни камайтирган, оғриқни енгиллаштирган, текшириш вақтини қисқартирган ва ножўя таъсирларнинг олдини олган. Муқобил, самарали, арзон ва ҳаммабоп усул сифатида акупунктур анестезия эндоскопистлар ва анестезиологлар орасида кенг ишлатилиши тавсия этилган [29].

Қалқонсимон без хавфсиз тугунларининг микротўлқинли абляциясида комбинацияланган акупунктур-медикаментоз анестезиянинг оғриқсизлантирувчи таъсири ва унинг қон зардобидаги β-эндорфин даражасига таъсири ўрганилган. Қалқонсимон без хавфсиз тугунларининг микротўлқинли абляцияси ўтказилган ва киритиш мезонларига мос келадиган 60 нафар бемор тасодифий равишда асосий ва назорат гуруҳларига, ҳар бирида 30 кишидан бўлинган. Асосий гуруҳдаги беморларга комбинацияланган акупунктур-медикаментоз анестезия, назорат гуруҳидаги беморларга эса вена ичига анестезия ўтказилган. Иккала гуруҳни таққослаш анестезиянинг седатив ва аналгетик таъсири, қўлланилган анестетиклар миқдори, интраоперацион хуррак ва нафас сиқилишининг частотаси, шунингдек, анестезиядан ва операциядан олдин ва операциядан кейин қон зардобидаги β-эндорфин даражасининг ўзгариши бўйича амалга оширилган. Иккала гуруҳда ҳам қониқарли анестезиологик самарага эришилган. Назорат гуруҳига нисбатан даволаш гуруҳида седация кўрсаткичи, қўлланилган фентанил ва пропофол миқдори, интраоперацион хуррак ва нафас сиқилиши частотаси сезиларли даражада паст бўлди (P<0,05, P<0,01). Даволаш гуруҳида операциядан олдин ва кейин қон зардобида β-эндорфин даражасининг ошиши кузатилди (P<0,05), назорат гуруҳида эса ҳар бир вақт нуқтасида қон зардобида β-эндорфин даражасида сезиларли ўзгаришлар кузатилмаган. Қалқонсимон без хавфсиз тугунларининг микротўлқинли абляциясида комбинацияланган акупунктур-медикаментоз анестезия яхши седатив ва аналгетик таъсир кўрсатади ва қўлланиладиган анестетиклар миқдорини, шунингдек, интраоперацион хуррак ва нафас сиқилиши частотасини камайтиришга имкон беради. Акупунктура анестезиясининг аналгетик таъсири ß-эндорфин секрециясининг ошиши билан боғлиқлиги аниқланган [30].

Кўпгина муаллифлар қалқонсимон безни олиб ташлашда турли анестезия усулларининг самарадорлиги ёки самарасизлигини таққослаб, ўзларининг клиник амалиёти ҳамда бошқа тадқиқотчиларнинг тажрибасига асосланиб, энг мақбулини топишга ҳаракат қиладилар. Натижалар шуни кўрсатадики, ҳар қандай анестезия усули ўзининг афзалликлари ва камчиликларига эга, шу билан бирга, қалқонсимон без операцияларида комбинацияланган акупунктур анестезия нафақат аналгетик таъсир, балки ножўя таъсирлар ва физиологик бузилишларнинг камлиги жиҳатидан ҳам сезиларли устунликка эга. Шундай қилиб, комбинацияланган акупунктур анестезияси клиник шароитда қалқонсимон без операцияларида ишончли ва энг яхши анестезия усули ҳисобланади [31].

Комбинацияланган акупунктур анестезия ёрдамида пневмонэктомия ўтказган беморларда интерлейкин-4 (IL-4), интерлейкин-10 (IL-10)нинг жарроҳлик дозасига ва зардобдаги даражасига таъсири таҳлил қилинган. Пневмонэктомия ўтказилган 110 нафар бемор тасодифий равишда А ва В гуруҳларга бўлинган, ҳар бирида 55 киши бўлган. А гуруҳига 2 Гс частотали комбинацияланган акупунктур анестезия, В гуруҳига эса 2/100 Гс частотали комбинацияланган акупунктур анестезия ўтказилган. Иккала гуруҳ ўртасида экстубациядан 5 дақиқа олдин ва экстубация пайтида пропофол, фентанилнинг қўшимча дозаси, шунингдек юрак уриш тезлиги ва

систолик қон босимининг ўзгариши таққосланган. Қон зардобидаги IL-4 ва IL-10 даражаси тери кесилгандан кейин 10 дақиқа ўтгач ва операциядан 24 соат ўтгач ИФА ёрдамида ўлчанган. Оғриқ операциядан 24 соат ўтгач визуал-аналог шкала (ВАШ) бўйича баҳоланган. А гуруҳи ва Б гуруҳи ўртасида пропофол ва фентанилнинг интраоперацион қўшимча дозаларида статистик жиҳатдан сезиларли фарқ бўлмаган (мос равишда P=0,541 ва 0,719). Экстубациядан 5 дақиқа олдин ва эктубация пайтида А ва Б гуруҳлари ўртасида юрак уриш тезлиги ва систолик қон босими ўртасида статистик фарқ аниқланмаган (мос равишда P=0,151, 0,660 ва 0,734, 0,528). Жарроҳлик кесишдан 10 дақиқа ўтгач, қон зардобидаги IL-4 ва IL-10 даражасида А ва Б гуруҳлари ўртасида статистик фарқ бўлмаган(мос равишда P=0,916 ва 0,841). Бироқ, А гуруҳида операциядан 24 соат ўтгач, қон зардобидаги IL-4 ва IL-2 даражаси Б гуруҳига қараганда статистик жиҳатдан пастлиги аниқланган (P<0,001). Операциядан 24 соат ўтгач, А гуруҳида ВАШ бўйича баҳолаш 2,44±0,71 баллни ташкил этди, бу Б гуруҳига қараганда сезиларли даражада пастлиги аниқланган (3,82±0,77балл, P<0,001). 2Гс, 2Гс/100Гс комбинацияланган акупунктур анестезияси умумий оғриқсизлантириш остида интубация пайтида беморнинг қон босими ва юрак уриш тезлигини барқарорлаштириш учун пропофол ва фентанил анестетикларининг кичик дозаларини талаб қилади, аммо, 2 Гс комбинацияланган акупунктур анестезияси жарроҳлик стресси пайтида IL-4 ва IL-10 даражасини иккинчисига қараганда кўпроқ даражада пасайтириши ва операциядан кейин беморларнинг қон зардобида IL-4, IL-10 экспрессиясини самарали камайтириши аниқланган [32].

Комплекс анъанавий акупунктура ва дори анестезияси (АДА) ўрнига микроинекцион акупунктура (МИА) ва вена ичи анестезиясининг комбинацияланган усулидан фойдаланган ҳолда ўпка резекцияси амалиётининг мақсадга мувофиқлиги ва хавфсизлигини ўрганиш ўтказилган. Бунда ўпка резекцияси бўйича 90 та ҳолат умумий анестезия гуруҳига, МИА гуруҳига ва АДА гуруҳига, ҳар бирида 30 тадан ҳолатга рандомизацияланган. Умумий анестезия гуруҳида операциядан олдин мушак орасига 0,5 мг атропин инекцияси қўлланилган; операция вақтида анестезия индукцияси фентанил цитрат, пропофол ва рокуроний бромидни вена ичига юбориш билан бирга олиб борилган ва доза мос равишда оширилган; операциядан кейин аналгезия насоси қўлланилган. МИА гуруҳида умумий анестезия асосида анестезия индукциясидан олдин Т4, Т6 ва Т, Фей-шу (BL13), Синь-шу (BL15) ва Ге-шу (BL17) нуқталарига ва икки томонлама Цюй-чи (LI11) ва Цзу-сань-ли (ST36) нуқталарига кетгут билан акупунктур импровизация қўлланилган; Операциядан кейин аналгезион помпа қўлланилган. АДА гуруҳида умумий наркоз остида анестезия индукциясидан олдин Хе-гу (LI4), Ней-гуань (PC 6), Хоу-си (SI 3) ва Чжи-гоу (TE 6) нуқталарида 30 дақиқа давомида электроакупунктура (ЭА) қўлланилган. Операция пайтида ЭА ва дориларни томир ичига юбориш операциядан олдинги каби бир хил акупунктур нуқталарга таъсир қилиш билан бирлаштирилган. Жарроҳлик амалиётидан сўнг, оғриқсизлантириш учун моксатерапия ва оғриқсизлантириш помпаси қўлланилган. Ҳар бир гуруҳда Т. (анестезия индуксиясидан олдин ИТ), Т1 (умумий анестезия индукциясида интубация), Т2 (терини кесиш), Т3 (мушакни кесганда қовурғаларни очиш), Т. (кўкрак қафасини очиш), Т, (ўпкани олиб ташлаш), Т6 (дренаж найчасини имплантация қилиш), Т7 (кўкрак қафасини тикиш), Т (мушак чокларини қўйиш), Т, (тери чокларини қўйиш) ва Т0 (экстубация) 11 та нуқталарда биологик индекслар операция пайтида назорат қилинган. Операция пайтида анестетикларнинг ҳақиқий дозаси ва операциядан кейин аналгетик помпадаги фентанил цитратнинг дозаси миқдорий жиҳатдан аниқланган. Натижалар (1) МИА гуруҳида ва АДА гуруҳида фентанил цитратнинг оширилган дозаси умумий анестезия гуруҳига қараганда камроқ бўлган [(1,23±0,28) мкг. кг-1. ч-1 қарши (2, 4±0, 54 мкг. кг-1. ч-1, (1, 1±0, 38 мкг. кг-1. ч-1 ва (2, 4±0, 54 мкг. кг-1. ч-1, иккаласи ҳам P<0,05]. Операция пайтида пропофол ва рокуроний бромиднинг оширилган дозаси гуруҳлар ўртасида фарқ қилмади (барчаси P>0,05). (2) МИА ва АДА гуруҳида операциядан кейин фентанил цитратнинг оширилган дозаси умумий анестезия гуруҳига қараганда камроқ бўлган [(11, 0±1, 04) мкг/кг ва (15, 4±1, 52 мкг/кг, (11, 5±1, 38 мкг/кг ва (15, 4±1, 52 мкг/кг, иккаласи ҳам P<0,05], олдинги тадқиқотларга нисбатан 25% га камайган. (3) Жарроҳлик пайтида юрак уриши ва қон босимидаги фарқлар учта гуруҳ орасида сезиларли бўлмаган (барчаси P>0,05). Муаллифлар МИА ва вена ичи анестезиясининг комбинацияланган усули ўпка резекцияси пайтида ва ундан кейин вена ичи анестетикларининг дозасини АДА билан

солиштирганда сезиларли даражада камайтиради, оддий вена ичи дори воситаларининг аналгетик таъсирига ўхшаш ва юқори хавфсизликни таъминлашини такидлайдилар [33].

Кесарча кесишдан кейин оғриқни назорат қилишни яхшилаш қийин бўлиб қолмоқда. Гарчи бел квадрат мушагининг латерал блокадаси (Л-ҚЛБ) ҳам, игна билан даволаш ҳам кесарча кесишдан кейинги оғриқсизлантиришни платwебога қараганда самаралироқ таъминлаши ҳақида хабар берилган бўлса-да, бу усулларнинг самарадорлиги ҳеч қачон тўғридан-тўғри таққосланмаган.

Пей-Пей Цинь ва ҳаммуаллифлар режали кесарча кесишдан кейин Л-ҚЛБ ва игна билан даволашнинг қиёсий аналгетик самарадорлигини ўрганишган. Ҳаракатдан 24 соат ўтгач оғриқ кўрсаткичларининг медианаси (кварталлараро диапазон) игна санчиш ёки Л-ҚЛБ олган беморларда ўхшаш бўлган (3 [2-4] га қарши 3 [2-4] мос равишда; P=0,40). Операциядан кейинги 48 соат ичида оғриқ кўрсаткичлари ҳам иккала гуруҳ ўртасида фарқ бўлмаган. Игна билан даволаш операциядан 24 ва 48 соатдан кейин QoR-15 кўрсаткичларини яхшилади (P<0,001), шунингдек, Л-ҚЛБ билан солиштирганда биринчи газ чиқиши (P=0,03) ва биринчи суюқлик ичиш (P<0,001) вақтини қисқартирди. Бундан ташқари, Л-ҚЛБ гуруҳида мобилизациянинг медиана вақти игна билан даволаш гуруҳига нисбатан сезиларли даражада ошди (15,3 [13,3-17,0] соатга нисбатан 17,0 [15,0-19,0] соат, тахмин қилинган медиана фарқи 1,5; 95% ДИ, 1-2; P<0,001). Кесарча кесишдан кейинги мултимодал оғриқсизлантириш схемасининг таркибий қисми сифатида игна билан даволаш, операциядан кейинги оғриқ кўрсаткичларининг пасайишига ёки Л-ҚЛБ билан солиштирганда аналгетикларни истеъмол қилишнинг камайишига олиб келмаган [34].

Оддий ҳуснбузарларга игна санчиш анестезияси остида Да-чжуй (GV 14) нуқтасида банка қўйиш ва қон олишнинг таъсирини баҳолаш ва Хе-гу (LI 4) ва Сюй-чи (LI 11) нуқталари билан манипуляция қилиш орқали даволаш соҳасини анестезия қилиш қўшимча терапевтик таъсирга эга бўлиши мумкинлигини аниқлаган. Назорат ва асосий гуруҳларига оддий тахминий кузатиш усули билан ўттиз саккиз нафар бемор танлаб олинган ва рандомизация қилинган. Назорат гуруҳида Да-чжуйда (GV14) нуқтасига игна санчиш ва банкалар ёрдамида қон чиқариш усули билан, тадқиқот гуруҳида эса Хе-гу (LI 4) ва Сюй-чи (LI11) нуқталарида акупунктур анестезия остида Да-чжуй (GV 14) нутасига игна санчиш ва банка ёрдамида қон чиқариш усули билан даволаш олиб борилган. Иккала гуруҳ ҳам 6 ҳафта давомида ҳафтасига икки марта даволанган. Акупунктуранинг оғриқ қолдирувчи ва терапевтик таъсири визуал аналог шкала (ВАШ) ва акне глобал баҳолаш тизими (GAGS) бўйича баҳоланган. ВАШ бўйича оғриқни укол пайтида ва укол соҳасида баҳолашда, гуруҳлар ўртасида оғриқ давомийлигида фарқлар кузатилди. 12 та муолажадан сўнг иккала гуруҳда ҳам дастлабки даражага нисбатан GAGS шкаласи бўйича баҳонинг сезиларли даражада пасайиши кузатилди, аммо гуруҳлар ўртасида сезиларли фарқ кузатилмади. Хе-гу (LI 4) ва Сюй-чи (LI 11) акупунктур анестезияси қон олиш ва иньексия пайтида оғриқни камайтириш, шунингдек, таъсир зонасида оғриқ давомийлигини қисқартириш учун самарали воситадир. Да-жуй (GV14) қон олиш ва игна санчиш билан акупунктур анестезия ўрта даражадаги ҳуснбузар тошмаси бўлган беморларда тери ҳолатини яхшилайди, аммо акупунктур анестезия қўшимча терапевтик таъсир кўрсатмайди деб хулоса қилинган [35].

Маълумки, Д-фенилаланин (ДРА) энкефалинларни, эндоген морфинсимон моддаларни парчалайдиган карбоксипептидаза ферментининг фаоллигини блоклайди. Шунинг учун ушбу парчаловчи ферментнинг ингибитори сифатида киритилган ДРА игна билан даволаш натижасида юзага келадиган оғриқсизлантиришни узайтириши мумкин деб ҳисобланади. Сурункали бел оғриғидан азият чекаётган 30 нафар беморга 4,0 грамм ДРА оғиз орқали қабул қилингандан 30 дақиқа ўтгач, игна билан даволаш ўтказилган. Натижалар қуйидагича бўлди: 7 беморда аъло, 11 беморда яхши, 6 беморда қониқарли ва 6 беморда ёмон. Аъло ва яхши деб баҳоланган ҳолатлар кейин платцебо гуруҳи билан таққосланган. Таъсир ДРА-акупунктура гуруҳида 26% га юқори бўлди, бу статистик жиҳатдан сезиларли фарқни кўрсатмайди (P<0,1). 56 нафар беморда тиш олиш игна анестезияси остида амалга оширилди: 18 нафар беморга 30 дақиқа олдин 4,0 грамм ДРА (100 мг дан) берилди. Натижалар 8 ҳолатда аъло, 6 ҳолатда яхши, 3 ҳолатда қониқарли ва 1 ҳолатда қониқарсиз бўлган. Аъло ва яхши ҳолатлар платцебо гуруҳидаги 38 ҳолат билан таққосланди. ДРА-акупунктуранинг анестезия гуруҳидаги таъсири сезиларли даражада 35% га юқори бўлди (P<0,01). ДРАни киритишнинг оптимал вақтини аниқлаш учун иккита

киритиш графиги таққосланди [1]. ДРА бир кун олдин 0,5 граммдан учта дозада берилган (26 ҳолат) [2]. 4 граммдан бир марталик доза даволашдан 30 дақиқа олдин киритилган (30 та ҳолат). "Аъло," "яхши" ва "қониқарли" ҳолатлардаги натижалар бир кун олдин ДРА киритилганда самарадорликнинг 16% га ошишини кўрсатди, статистик жиҳатдан сезиларли фарқ кузатилмади (P<0,1), аммо аниқ ўсиш тенденцияси кузатилди. Юқоридаги натижалар шуни кўрсатадики, ДРА клиник амалиётда акупунктура аналгезияси ва анестезиясига кучайтирувчи таъсир кўрсатади [36].

10 мг дозада налбуфин билан премедикация қилинган ва худди шундай давомийликдаги азот оксиди ва кислород билан метогекситал анестезияси остида қисқа гинекологик операциялар ўтказилган 74 нафар аёлда операциядан кейинги асоратлар частотаси 6 соат давомида кузатилди. Ҳар бир беморга премедикация пайтида 5 дақиқа давомида P6 нуқтасига акупунктура ўтказилган. Тасодифий равишда, акупунктура жойи олдиндан беморларнинг ярмида физиологик эритма ва қолган беморларда 1% лидокаин эритмаси билан инфилтрацияланган. Операциядан кейинги қусиш асоратлари лидокаин буюрилган беморларда физиологик эритма буюрилган гуруҳга нисбатан сезиларли даражада кўпроқ учради. Бу стимуляция нуқтасига киритилган маҳаллий анестетикнинг P6 нуқтасига акупунктуранинг қусишга қарши таъсирини блоклаш қобилияти мавжудлигини кўрсатади [37].

Хитой миллий билим инфратузилмаси (CNKI), VIP маълумотлар базаси, WanФанг маълумотлар базаси, PubMed, EMBASE ва Kokreyn кутубхонасидан тегишли адабиётлар таҳлил қилинган. Киритиш мезонлари цервикал чигали анестезияси билан биргаликда игна санчишнинг рандомизацияланган назорат қилинадиган синовини (РНС) ўз ичига олган. Маълумотларни таҳлил қилиш учун RevMan5.3 дастурий таъминотидан фойдаланилган. Агар хи-квадрат мезони сезиларли гетерогенликни кўрсатмаган бўлса (P > 0,10, I2 < 50%), биз рисклар нисбати (РН) ва ўртача фарқни ҳисоблаш учун ўзгармас таъсирли моделдан фойдаланилган. Акс ҳолда тасодифий эффектлар моделидан фойдаланилган. Тадқиқотга жами 1211 нафар бемор иштирок этган 18 та РНСни ўз ичига олган. Тери орқали акупунктур нуқталар электростимуляцияси (TEAS) плюс цервикал чигали блокадаси (CRVA) ва электроакупунктура (ЭА) анестезияси (ЭА плюс CRVA) гуруҳларида анестезиянинг сезиларли частотаси (АСЧ) CRVA гуруҳига нисбатан сезиларли даражада юқори бўлган (TEAS + CRVA: P<0,001; ЭА+CRVA: P<0,001). Интраоперацион юрак қисқаришлари частотаси (ЮҚЧ) ва ўртача артериал қон босими (ЎҚБ)нинг қўшма қийматлари TEAS+CRVA ва ЭА+CRVA гуруҳларида назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада паст бўлган (мос равишда ОР: P=0,05, P<0,001; МАР: P=0,002, P<0,001;). Бундан ташқари, операциядан кейинги ножўя реакция тажриба гуруҳида назорат гуруҳига қараганда сезиларли даражада паст бўлган (RR=0,30, P<0,001) ва иккала гуруҳ ўртасида гетерогенлик бўлмаган (P=0,71, P2=0%). Игна билан комбинацияланган оғриқсизлантириш анестезиянинг самарасини сезиларли даражада ошириши, юрак уриши ва қон босимини пасайтириши, шунингдек, операциядан кейинги ножўя таъсирлар частотасини камайтириши аниқланган. Шунга қарамай, келажакда игна билан комбинацияланган анестезиянинг самарадорлиги ва хавфсизлигини тасдиқлаш учун янада юқори сифатли тадқиқотлар ўтказилиши керак [12].

Игна аналгезияда иштирок этадиган энг муҳим тузилмалар қуйидагилар: орқа миянинг орқа шохлари, чок ядролари, мия стволининг ретикуляр формацияси, марказий кулранг модда, гипоталамус, таламус ва катта ярим шарлар пўстлоғи. Аналгетик таъсирга антиносицептив мия тузилмаларини акупунктур стимуляция қилиш орқали эришилади, бунинг натижасида махсус кимёвий моддалар ажралиб чиқади. Нейрокимёвий механизмларга энкефалин ва эндорфин опиоид тизимлари, серотонин, мия устунининг адренергик тизими, шунингдек, гипоталамо-гипофизар комплекснинг опиоид бўлмаган нейропептидлари киради. Рефлексотерапия шифокори акупунктура нуқталарини тўғри танлаши, яъни акупунктура рецептини тузиши керак, бу эса санаб ўтилган тизимларнинг таъсирга жавоб беришига олиб келади. Шуни ёдда тутиш керакки, шифокор ўзгарган (зарарланган) тизимлар билан ишлайди, шунинг учун олдиндан айтиб бўлмайдиган реакцияларни учраши мумкин. Баҳсли масалаларда қарор қабул қилиш учун шифокор нафақат сифатли базавий тайёргарликка, балки ўз истеъдоди ва ички сезгисига ҳам таяниши керак, бу эса унинг қарор қабул қилиш масъулиятини оширади.

Даволаш нафақат ташхисга, балки беморнинг индивидуал хусусиятларига, унинг дастлабки ҳолатини баҳолашга ҳам асосланиши керак. Муваффақиятли даволанишга замонавий одамнинг (беморнинг) турмуш тарзи тўсқинлик қилади. Инсоннинг яшаш шароити экология, сурункали стресслар, зарарли меҳнат шароитлари, тартибсиз овқатланиш, зарарли одатлар ва бошқалар таъсирада ёмон томонга ўзгарди. Шу муносабат билан баъзан шундай вазиятлар ҳам учрайдики, бир қарашда оддий туюлган касаллик "даволаб бўлмайдиган" бўлиб чиқади ва ҳеч қандай таъсир механизмлари буни тушунтириб бера олмайди. Акупунктура қадимий анъаналарга асосланган, аммо замонавий шароитларда ҳам ўзининг мослашувчанлиги, хавфсизлиги, янги замонавий муаммоларни самарали ҳал қилиш қобилиятини исботлаган ривожланувчи таъсир усули.

Хулоса

Ўтказилган адабиётлар таҳлили натижасида қуйидаги хулоса шакллантириш мумкин: Рефлексотерапиядан фойдаланувчи мутахассисларнинг аксарияти машҳур табибларнинг кўплаб авлодлари анъаналарига ишонишга мойил, бемор организмининг захираларига таянади, ўз тажрибаси, мантиғига таянади, бошқа даволаш усулларини инкор этмайди. Кўпинча муаммо шифокорнинг билимсизлигида эмас, балки уларни етарли даражада ёки моҳирона қўлламаслигида бўлади. Акупунктуранинг мақсади беморни оғриқдан халос қилишдир.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Болевой синдпом / Под пед. В. А. Михайловича, Ю. Д. Игнатова. — Л.: Медицина, 1990. — С. 151–180.
2. Брагин Е. О. Нейрохимические механизмы регуляции болевой чувствительности. — М.: Изд-во УДН, 1991. — 248 с.
3. Вогралик В. Г., Вогралик М. В. Иглорефлексотерапия. — Горкий, 1988. — 358 с.
4. Дуринян Р. А. Корковые механизмы модуляции болевого ощущения // Успехи физиол. наук. 1980;11(1):3-18.
5. Здыбский В. И. Рефлексотерапия хронического болевого синдрома. // Медицина неотложных состояний, 2006;1(2):111.
6. Игнатов Ю. Д., Качан А. Т., Василев Ю. Н. Акупунктурная аналгезия (экспериментално-клинические аспекты). — Л.: Медицина, 1990. — 256 с.
7. Лувсан Г. Традиционные и современные аспекты восточной рефлексотерапии. — М.: Наука, 1991. — 575 с.
8. Мачерет Е. Л., Самосюк И. З. Руководство по рефлексотерапии. — Киев: Выща школа, 1989. — 479 с.
9. Пономарева Т. Н., Куташов В. А. Иглоукалывание как один из методов обезболивания в анестезиологии и реанимации. «Молодой учёный». 2016 май; 9(113):402-406.
10. Староверов А. Т., Барашков Г. Н. Иглотерапия в анестезиологии и реаниматологии. — Изд. Саратовского ун-та, 1985. — 221 с.
11. Хоанг Бао Тяу, Ла Куанг Ниеп. Иглоукаливание. Москва “Медицина”, 1988г. 497-515 с.
12. Wei Zhang 1, Meng Zhang 1, Yanxun Han 2, Yuchen Liu 2, Yehai Liu 3, Chunping Sun 1 Combined acupuncture-medicine anesthesia used in thyroid surgery: A systematic review and meta-analysis. Meta-Analysis Medicine (Baltimore). 2023 Jan 6;102(1):e32582.
13. Jia Zhou , Wen-Xiong Zhou, Ke Wang, Jing Li, Hua Xu, Xin-di Wu, Lin-Xi Sun. Modern acupuncture anesthesia and its clinical practice. 2024 Dec 25;49(12):1310-1318.
14. Sven Asmussen 1, Dirk M Maybauer, Jiande D Chen, John F Fraser, Michael H Toon, Rene Przkora, Kristofer Jennings, Marc O Maybauer. Effects of Acupuncture in Anesthesia for Craniotomy. Neurosurg Anesthesiol. 2017 Jul;29(3).219-227.
15. Yuan W, Wang Q. Perioperative acupuncture medicine: a novel concept instead of acupuncture anesthesia. Chin Med J (Engl). 2019 Mar 20;132(6):707-715.
16. Zhao ZQ. Neural mechanism underlying acupuncture analgesia. Prog Neurobiol. 2008 Aug; 85(4):355-75.
17. Jin L, Wu JS, Chen GB, Zhou LF. Unforgettable Ups and Downs of Acupuncture Anesthesia in China. World Neurosurg. 2017 Jun; 102:623-631.

18. Meng-Lin Xie, Cheng-Lin Luo, Peng Feng. Progress of the application research of acupuncture anesthesia in thyroid surgery. 2021 Feb 25; 46(2):168-71. doi: 10.13702/j.1000-0607.200283.
19. Yingchen Li, Yi Yu, Yuhang Liu, Wei Yao. Mast Cells and Acupuncture Analgesia . 2022 Mar 2; 11(5):860. doi: 10.3390/cells11050860.
20. Yue Li, You-Ning Liu, Zhen Guo, Mu-En Gu, Wen-Jia Wang, Yi Zhu, Xiao-Jun Zhuang, Li-Ming Chen, Jia Zhou, Jing Li. Current situation of clinical trial registration in acupuncture anesthesia: A scoping review. 2025 May; 23(3):256-263.
21. O Akça 1, D I Sessler . Acupuncture. A useful complement of anesthesia. 2002 Apr;68(4):147-51.
22. Jia Zhou 1. Historical Review About 60 Years' Clinical Practice of Acupuncture Anesthesia. Article in Chinese. 2018 Oct 25; 43(10):607-10. doi: 10.13702/j.1000-0607.180539.
23. Ji-Sheng Han. Research on Acupuncture Anesthesia-analgesia. Article in Chinese. 2016 Oct 25; 41(5):377-87.
24. Jiang Pan, Bilian Lin, Ming Chen, Wei Zhang, Bidan Lou. Effects of tooth extraction under acupuncture anesthesia. 2017 Jun 12; 37(6):643-646. doi: 10.13703/j.0255-2930.2017.06.019.
25. Eran Ben-Arye, Irena Hirsh, Yakir Segev, Michael Grach, Viraj Master, Arie Eden, Noah Samuels, Nili Stein, Orit Gressel, Ludmila Ostrovsky, Galit Galil, Meirav Schmidt, Elad Schiff, Ofer Lavie. A randomized-controlled trial assessing the effect of intraoperative acupuncture on anesthesia-related parameters during gynecological oncology surgery. 2023 Sep; 149(11):8177-8189. doi: 10.1007/s00432-023-04758-3.
26. Jia Zhou 1, Hao Chi, Tsung O Cheng, Tong-yu Chen, Yao-yao Wu, Wen-xiong Zhou, Wei-dong Shen, Lan Yuan. Acupuncture anesthesia for open heart surgery in contemporary China, 2011 Jul 1; 150(1):12-6. doi: 10.1016/j.ijcard.2011.04.002.
27. Jianmin Li, Dong Zhang, Zhichao Ge, Kai Lv, Hao Sun, Jiajun Wu, Shuqiang Wang. Effect of acupuncture anesthesia on inflammatory response and cellular immunity in patients with osteoporotic fractures. 2024 Sep 8;70(8):137-142. doi: 10.14715/cmb/2024.70.8.18.
28. Ju-Ying Ang, Kavita Bhojwani, Huan-Keat Chan, Ai-Chen Chan. A Malaysian retrospective study of acupuncture-assisted anesthesia in breast lump excision. 2021 Feb;39(1):64-68. doi: 10.1177/0964528420920307.
29. Wang Bingyu, Jin Fangfang, Gao Jiawei, Yang Liuxin, Zhang Yali, Yuan Xingxing, Zhang Yang. Acupuncture reduces sedative and anaesthetic consumption and improves pain tolerance in patients undergoing colonoscopy: a Meta-analysis. 2024 Dec;44(6):1091-1103. doi: 10.19852/j.cnki.jtcm.20240926.001.
30. Xiao-Ying Yang, Li-Qin Dong, Han-Xiong Shen, Si-Jie Ma, Yun Yan, Jun-Yi Wu, Xiao-Ping Wang. Effect of combined acupuncture-medicine anesthesia in thyroid nodule ablation and its effect on serum β-endorphin. 2020 Dec 25;45(12):1006-9. doi: 10.13702/j.1000-0607.200116.
31. Yin-qiu Gao 1, Qing Jia, Jun Yang, Jun-ling Liu, Jin-hua Shi . Analysis on the superiority of compound acupuncture anesthesia for thyroid ablation. 2009 Dec;34(6):410-2, 420.
32. Duowen Xie, Xiaoyuan Shi, Yinxia Zhang. Effect of Combined Acupuncture Anesthesia on Surgical Dosage and Serum IL-4, IL-10 of Pneumonectomy Patients. 2018.Nov;28(11):817-820. doi: 10.29271/jcpsp.
33. Yihua Min, Yuming Zhu, Hong Zhou, Lingli Shi . Clinical research of lung resection surgery with microinjection acupuncture and drug anesthesia instead of traditional acupuncture anesthesia. Article in Chinese. 2015.Apr;35(4):367-71.
34. Pei-Pei Qin, Bing-Yu Zou, Dan Liu, Ming-Xi Li, Xiao-Nan Liu, Ke Wei. Lateral quadratus lumborum block vs acupuncture for postcesarean analgesia: a randomized clinical trial. 2024 Aug;6(8):101433. doi: 10.1016.
35. Jianfeng Xu, Ruizhu Lin, Jing Wang, Yongli Wu, Yingxu Wang, Yuequan Zhang, Chaolei Xi, Qiang Wu . Effect of acupuncture anesthesia on acne vulgaris of pricking-bloodletting cupping: a single-blind randomized clinical trail. 2013 Dec;33(6):752-6. doi: 10.1016/s0254-6272(14)60007-8.
36. T Kitade, Y Odahara, S Shinohara, T Ikeuchi, T Sakai, K Morikawa, M Minamikawa, S Toyota, A Kawachi, M Hyodo, et al. Studies on the enhanced effect of acupuncture analgesia and acupuncture anesthesia by D-phenylalanine (2nd report)--schedule of administration and clinical effects in low back pain and tooth extraction. 1990;15(2):121-35. doi: 10.3727/036012990816358252.
37. J. W. Dundee, G Ghaly. Local anesthesia blocks the antiemetic action of P6 acupuncture. 1991 Jul;50(1):78-80. doi: 10.1038/clpt.1991.106.

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.314.089

ОРТОДОНТИК ДАВОЛАШ ЖАРАЁНИДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИ ТРАВМАТИК ЖАРОҲАТЛАНИШЛАРИ ТАРҚАЛИШИ ВА ХУСУСИЯТЛАРИ

Новрўзова Нафиса Орзижоновна e-mail: novro'zova nafisa@bsmi.uz
Саидов Акбар Ахадович https://orcid.0009-0009-7535-9839 e-mail: saidov akbar@bsmi.uz
Ахадов Алибек Акбарович e-mail: axadov alibek@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***

Тиш-жағ аномалиялари тиш-жағ тизимининг эстетик кўриниши ва функцияларини бузилишига олиб келади. Дунёдаги ва маҳаллий илмий адабиётларга таяниб шуни айтиш мумкинки тиш-жағ тизими аномалия ва деформациялари йилдан-йилга ошириб бормоқда. Тиш-жағ аномалияларни даволашда олинадиган ва олинмайдиган ортодонтик конструкциялар қўлланиб келмоқда. Бу ортодонтик конструкцияларни қўллаш тиш-жағ тизими аномалиясини бартараф қилади ва бемор эстетик кўриниши яхшиланиб бола ҳаёт сифати оширади. Лекин шуни ҳам ёддан чиқармаслик керакки ортодонтик даволаш жараёнида тишларни тозалаш қийин бўлади, натижада тиш карашлари ва тошлари пайдо бўлиши мумкин.

Калит сўзлар: ортодонтик даволаш, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, травматик жароҳатлар, тиш-жағ тизими аномалияси.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ И ОСОБЕННОСТИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ОРТОДОНТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ

Новрузова Нафиса Орзижоновна e-mail: novro'zova nafisa@bsmi.uz
Саидов Акбар Ахадович https://orcid.0009-0009-7535-9839 e-mail: saidov akbar@bsmi.uz
Ахадов Алибек Акбарович e-mail: axadov alibek@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***

Зубочелюстные патологии приводят к нарушению эстетического вида и функций зубочелюстного сустава. Опираясь на научную литературу со всего мира и местную, можно сказать, что количество зубочелюстных аномалий и деформаций увеличивается из года в год. При лечении зубочелюстной аномалии используются ортодонтические конструкции, которые бывают съемными и не снимаемыми. Применение этих ортодонтических конструкций устраняет аномалию десен и улучшает эстетический вид пациента, повышает качество жизни ребенка. Но также важно не забывать, что во время ортодонтического лечения зубы трудно чистить, что может привести к разрушению зубов и образованию камней.

Ключевые слова. ортодонтическое лечение, слизистая оболочка полости рта, травматические повреждения, зубочелюстные аномалии.

THE SPREAD AND FEATURES OF TRAUMATIC INJURIES OF THE ORAL MUCOSA DURING ORTHODONTIC TREATMENT

Novro'zova Nafisa Orzijonovna e-mail: novro'zova nafisa@bsmi.uz
Saidov Akbar Axadovich https://orcid.0009-0009-7535-9839 e-mail: saidov akbar@bsmi.uz
Axadov Alibek Akbarovich axadov alibek@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

✓ ***Резюме***

Dental pathologies lead to a violation of the aesthetic appearance and functions of the dental joint. Based on scientific literature from all over the world and local, we can say that the number of dental anomalies and deformities is increasing from year to year. In the treatment of dental anomalies, orthodontic structures are used, which can be removable and non-removable. The use of these orthodontic structures eliminates gum abnormalities and improves the aesthetic appearance of the patient, improves the quality of life of the child. But it is also important not to forget that during orthodontic treatment, teeth are difficult to clean, which can lead to tooth decay and the formation of stones.

Keywords. orthodontic treatment, oral mucosa, traumatic injuries, dental anomalies.

Долзарблиги

Тишлар ва ортодонтик конструкциялар юзаси қисмида юмшоқ карашлар билан қопланиб микроорганизмлар кўпайишига олиб келиб тиш эмали деменирилизациясига олиб келиши мумкин. Бундан ташқари оғиз бўшлиғи микрофлорасининг ўзгариши қайсики патоген ва шартли патоген микроорганизмларнинг кўпайиши билан дисбактериоз кузатилиши мумкин. Юқоридаги омиллар тишлар кариеси ва пародонт тўқимаси ва оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг яллиғланиш касалликларига олиб келиши мумкин. Олинмайдиган ортодонтик апаратлар оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватини жарохатлаши оқибатида, эрозия, яра ва афталар пайдо бўлиши мумкин. Бу беморлар учун ноқулайлик, оғриқ ва овқатланишни қийинлашишига олиб келиши мумкин [1.3.5.7.9.11].

Тадқиқотнинг мақсади: ортодонтик даволаш жараёнида оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати травматик жарохатланишлари тарқалиши ва хусусиятларини ўрганиш.

Тадқиқот объекти: Илмий тадқиқотимизда Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти қошидаги “Стоматология ўқув-илмий-амалий” марказига мурожат қилган 10-18 ёшли 124 нафар болалар орасида стоматологик текширишлар ўтказдик. Улар олинадиган ва олинмайдиган ортодонтик аппарат қўлланилиши натижасида оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида ўткир ва сурункали шикастланишларга эга беморлар.

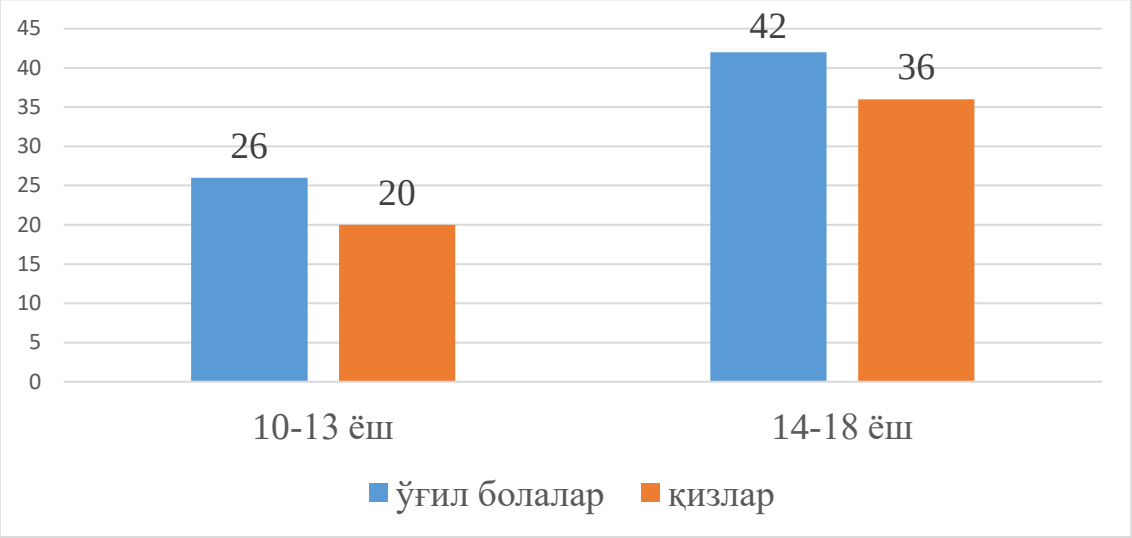
Натижа ва таҳлиллар

Болаларни текшириш жараёнида – бевосита улардан анамнез тўпланди ва таҳлил қилинди, унинг касаллик нимадан бошланганлиги ва қандай ривожланганлиги ҳақидаги болалар ва ота-оналарининг фикри тингланди ва беморнинг батафсил объектив кўриги ўтказилди. Стоматологик кўрик ва текширув умумий қабул қилинган стандарт стоматологик асбоб-ускуналар тўплами билан ўтказилди: сўров, бемор шикоятлари, объектив кўрик, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, тишлар ва тиш қаторлари, пародонт тўқималари, чайнаш мушаклари ва чакка-пастки жағ бўғимининг текшируви. Илгари ортодонтик даволаш, юз-жағ сохасида жарроҳлик амалиёти ўтказилганлиги, беморнинг қандай шикоятлари борлиги аниқланди. Клиник текшириш сўраб-суриштириш вақтида анамнез йиғилиб, маҳаллий ва умумий организм касалликлари бор-йўқлигига, сўлак ажралишига ҳам эътибор бердик. Тишларни текшириш давомида унинг ранги, ҳажми, жойлашиши, ёрилган ва синган тишлар мавжудлиги, сезгирлигини ортиши ёки камайиши, қимирлашига, олинган тишлар ўрнидаги альвеоляр ўсиқ ҳолатига эътибор бердик. Вертикал, трансверзал ва сагиттал йўналишларда пастки жағ ҳаракатлари баҳоланди. Ташхиснинг функционал қисмида динамик синамалар ўтказилди (нафас олиш, нутқ, ютиниш) [2.4.6.8.10.12].

Клиник-стоматологик текширишлардан: КПО индекси (каерис, пломбаланган ва олинган тишлар), ГИ (гигиеник индекс), РМА (папиляр-маргинал-алвеоляр) индекслар аниқланди. Клиник антропометрик параметрларининг баҳоланиши учун – юз параметрлари Н.Х.Шомирзаев (1998 й) методикаси бўйича ўлчанди. Ҳаёт сифати сўровномаси, OHIP-14 – **“**Стоматологик саломатликка таъсир профили”(Oral Health Impact Profile). Сўровнома 36 та банддан иборат бўлиб, улар 9 та шкалага бирлаштирилган. Тадқиқот материаллари параметрик ва нопарметрик таҳлил усулларидан фойдаланган ҳолда статистик ишловдан ўтказилди. Дастлабки маълумотларни тўплаш, тузатиш, тизимлаштириш ва олинган натижаларни визуаллаштириш

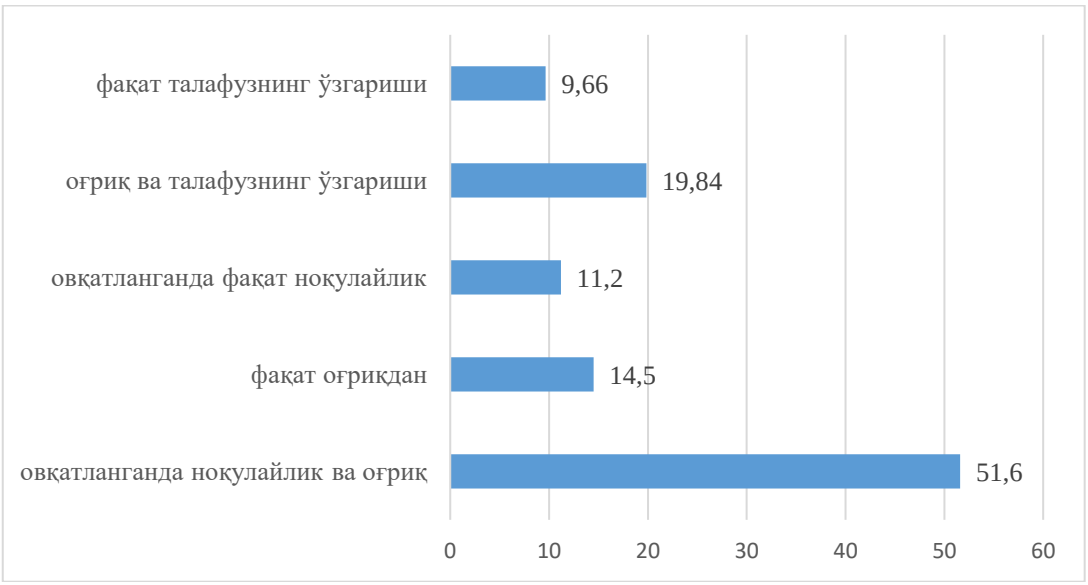
Microsoft Office Excel 2016 электрон жадвалларида амалга оширилди. Статистик таҳлил IBM SPSS Statistics v.26 ёрдамида амалга оширилди.

Текширилган болаларнинг 56 нафари қизлар ва 68 нафари эса ўғил болалар ташкил этди. Барча текширилганлар Д.А Калвелис бўйича тишловнинг шаклланиш даврларига қараб ёш гурухлари шакллантирилди. 1-гурух - тишловнинг кечки алмашинув даври (10 - 13 ёш) 46 нафар болалар (ўғил болалар 26 ва қизлар 20 нафар); 2-гурух-доимий тишлов даври (14 - 18 ёш) 78 нафар болалар (ўғил болалар 42 ва қизлар 36 нафар) (1- расм).



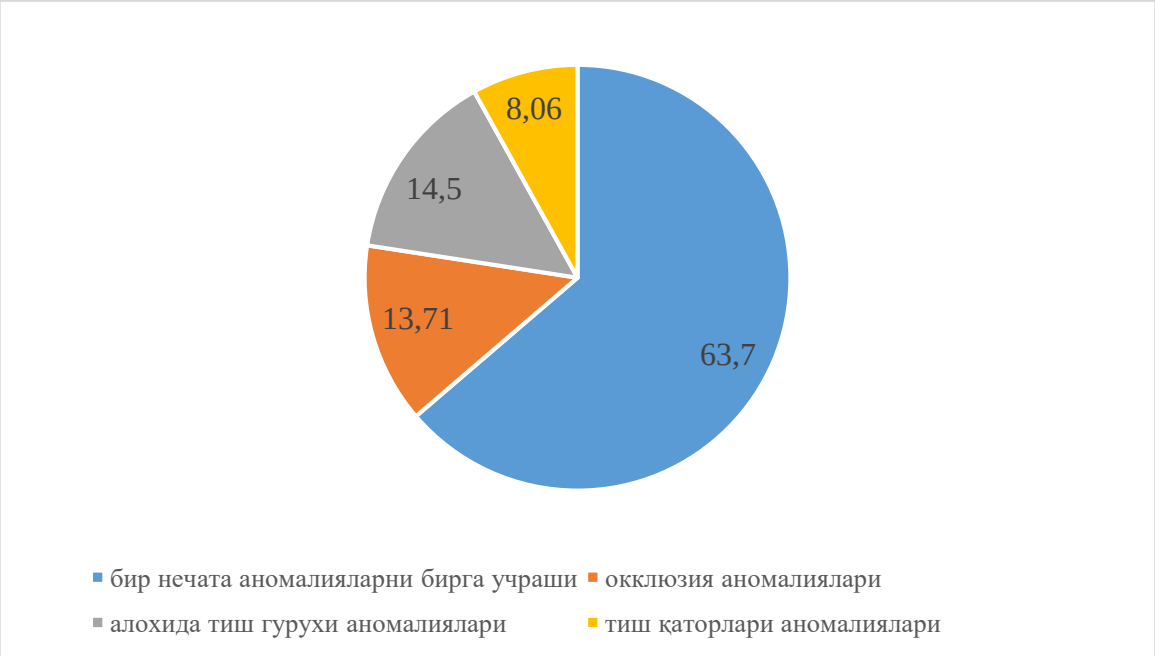
1-расм. Асосий гуруҳ болаларни ёш ва жинси бўйича тақсимланиши (нафар), n=124

Тадқиқотларимиз шуни кўрсатдики, ортодонтик даволаш жараёнида келиб чиқадиган оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати травматик жарохатланишларини асосан олинмайдиган ортодонтик апаратлар келтириб чиқариши аниқланди. Биз текширган 485 нафар беморларнинг 124 нафарида (25,7 %) оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати травматик жарохатланишлари учради. Беморлар бир вақтда бир нечата шикоят қилди: овқатланганда ноқулайлик ва оғриқдан 64 нафар (51,6 %), фақат оғриқдан 18 нафар (14,5 %), овқатланганда фақат ноқулайлик 14 нафар (11,2 %), оғриқ ва талафузнинг ўзгаришидан 16 нафар (19,84 %) ва фақат талафузнинг ўзгаришидан 12 нафари (9,66 %) бемор шикоят қилди (2-расм).



2-расм. Оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати травматик жарохатланиши бўлган беморларнинг асосий шикоятлари, %.

Олинмайдиган ортодонтик аппаратлар билан даволашда тиш-жағ аномалияларини қуйидаги турлари учради: бир нечата аномалияларни бирга учраши - 63,7 %, окклюзия аномалиялари - 13,71 % , алоҳида тиш гуруҳлари аномалиялари (тишларнинг вестибуляр жойлашиши) – 14,5 %, тиш қаторлари аномалиялари (тиш қатори сиқилиши) -8,06 % (3-расм).



3-расм. Олинмайдиган ортодонтик аппаратлар билан даволашда тиш-жағ тизими аномалиялари турлари, %.

Тадқиқотга беморларни киритиш мезонлари қуйидагилардан иборат:

- оғиз бўшлиғида мустаҳкамланган доимий ортодонтик аппарат ёки олиб қўйиладиган механик таъсир этувчи ортодонтик апаратларнинг бўлиши;
- ортодонтик аппарат қўлланилиши натижасида юзага келган шиллиқ қаватнинг травматик эрозив-яррали шикастланиши бўлиши;
- бемор ёши 10-18 ёш оралиғида бўлиши;
- беморнинг тадқиқотда иштирок этишга ёзма равишда розилиги бўлиши.

Тадқиқотга киритмаслик мезонлари:

- оғиз бўшлиғида олинадиган ортопедик конструкцияларнинг мавжудлиги;
- эрозия ва яррадан бошқа турдаги шиллиқ қават шикастланишлари;
- бемор ёши 10 ёшдан кичик ва 18 ёшдан катта бўлиши;
- оғир аллергик ҳолатлар;
- оғир соматик патологияларни бўлиши.

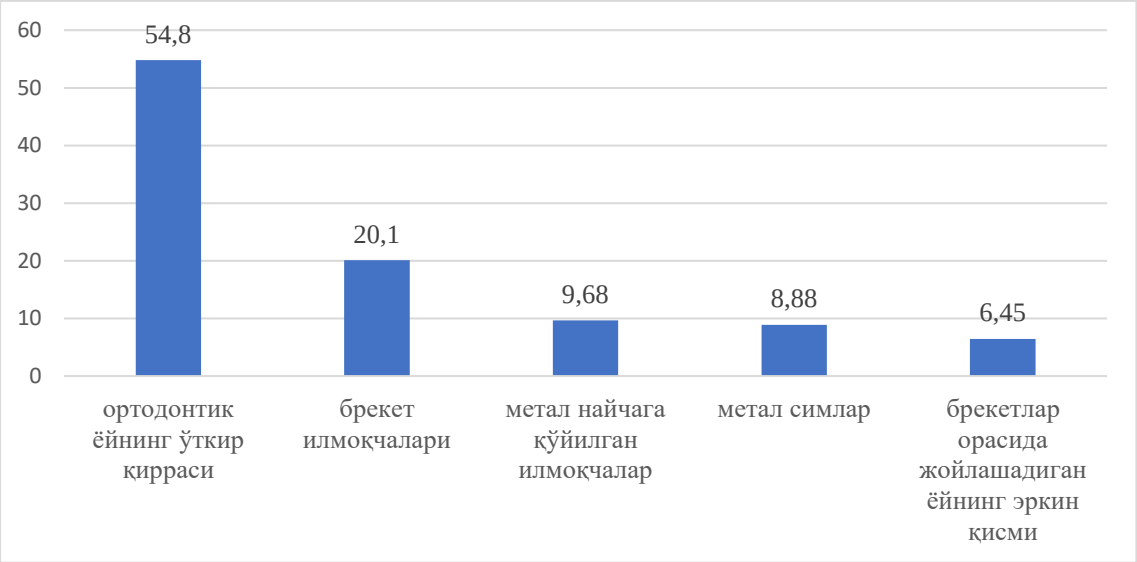
Тадқиқотдан чиқариш мезонлари:

- беморнинг тадқиқотда яна иштирок этмаслик ҳақидаги рад этиши;
- шифокор тавсияларига риоя қилмаслик;
- яшаш жойини ўзгартириш.

Оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватини энг кўп метал найчадан чиқиб турган ортодонтик ёй охирининг ўткир қирраси 54,8 % (68 нафар), брекет илмоқчалари 20,1 % (25 нафар), метал найчага қўйилган илмоқчалар 9,68 % (12 нафар), метал симлар 8,88 % (11 нафар) ҳамда брекетлар орасида жойлашган ёйнинг эркин қисми 6,45 % (8 нафар) ҳолатларда жарохатлаганлиги аниқланди. Жароҳатланган оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида қуйидаги морфологик элементлар ва белгилар кузатилди: гиперемия ва шиш, нуқтали қон талашлар, травматик афта ва яралар.

Тиш-жағ тизими аномалиялари бор болалар оғиз бўшлиғининг гигиеник ҳолатини ва пародонт тўқималарнинг ҳолатини дастлабки ўрганиш натижалари 1-жадвалда келтирилган. Ушбу жадвалда кўриниб турибдики РМА индекси асосий гурухда 29,13±0,65; назорат гурухида эса 1,5

марта кам 12,67±0,51 ни ташкил этди. Бу асосий гурухда яллиғланиш белгилари борлигидан далолат беради. Асосий гуруҳдаги болаларда милк усти ва милк ости тошлари ҳам аниқланди. Асосий гурух болалари профессионал гигиенага мухтожлиги аниқланди. Бемор болалар оғиздан ноҳуш ҳид келиши, милклар қонаши ва қаттиқ озиқ-овқатларни қабул қилишда қийналишидан кўпроқ шикоят қилдилар.



4-расм. Оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватини жарохатловчи омиллар ва уларнинг частотаси.

1-жадвал Тиш-жағ тизими аномалиялари бўлган болалар оғиз бўшлиғи ва парадонт тўқималарининг гигиена ҳолати, (M±m)

Кўрсаткич	Тадқикот гуруҳлари	
	Асосий гуруҳ (n=124)	Назарат гуруҳи (n=30)
PMA%	29,13±0,65	12,67±0,51
Шиллер-Писарев синамаси	1,61±0,02	1,01±0,06
Қонаш	0,48±0,04	0,15±0,02
Тиш тошлари	0,29±0,03	0,16±0,06
CPITN	0,71±0,02	0,31±0,01

Асосий гуруҳ болаларда гигиеник индекс 14-18 ёшли болалар гуруҳида энг юқори кўрсатгич 2,78 ни ташкил этди. 2-жадвалда келтирилган тиш-жағ тизими аномалияларини комплекс даволаш режалаштирилган болаларда дастлабки гигиена ҳолати яхши эмаслигини кўрсатди. Асосий гуруҳда тиш тошлари 69,52% да аниқланди.

2-жадвал
Тиш-жағ тизими аномалияси бўлган болалар ва соғлом болалар гуруҳида ГИ кўрсатгичлари (M±m)

Болалар ёши	Тадқиқот гурухлари	
	Асосий гурух (n=124)	Назорат гурух (n=30)
10-13 ёш	2,11±0,04	1,12±0,05
14-18 ёш	2,78±0,03	1,23±0,08

Хулоса

Хулоса қилиб айтганда, 485 нафар беморларнинг 25,7 % да оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати травматик жарохатланишлари учради. Оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватини энг кўп метал найчадан чиқиб турган ортодонтик ёй охирининг ўткир қирраси 54,8 %, брекет илмоқчалари 20,1 %, метал найчага қўйилган илмоқчалар 9,68 %, метал симлар 8,88 % ва брекетлар орасида жойлашган ёйнинг эркин қисми 6,45 % ҳолатларда жарохатлаганлиги аниқланди. Ортодонтик даволаш жараёнида оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати жарохатланишларини даволаш стоматологиянинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Аверьянов, С.В. Лечение зубочелюстных аномалий техникой прямой дуги / С.В. Аверьянов. - Уфа, 2016.
2. Бандура Е.А. Общее и местное влияние брекет-систем / Е.А. Бандура, А.А. Серова, Ю.А. Шевякова // Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2015;5(10):1211-1212.
3. Ботова Д.И. Особенности течения и лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта у пациентов на ортодонтическом приеме / Д.И. Ботова, С.Ю. Косюга // Евразийский Союз Ученых. 2015;11-1(20):139-140.
4. Ботова Д.И. Эффективность комплекса мероприятий по профилактике и лечению стоматологических заболеваний у лиц молодого возраста, находящихся на ортодонтическом лечении: автореф. дис. ... канд. мед.наук. - Пермь, 2018. - 19 с.
5. Гаврилова О.А. Изменения тканей и органов полости рта во время ортодонтического лечения зубочелюстных аномалий и деформаций / О.А. Гаврилова, Ю.В. Червинец, А.С. Матлаева //Стоматология детского возраста и профилактика. 2015;14/1(52):29-33.
6. Демина, М.А. Положительные и отрицательные аспекты работы с ортодонтическими конструкциями, критерии выбора / М.А. Демина //Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2017;7(9):1440-1442.
7. Луцкая И.К. Заболевания слизистой оболочки полости рта травматической природы у детей и подростков / И.К. Луцкая // Участковый педиатр. 2016;2:6-7.
8. Ruziyeva G.T., Saidov A.A. Assessment of The Severity of Morphofunctional Disorders In The Dentition System With Changes In The Level of Bite of Dentition In Children //Journal of Advanced Zoology ISSN:0253-7214 Volume 44 Issue S-5 Year 2023; 287-292 (SCOPUS).
9. Рузиева Г.Т., Саидов А.А. Тиш қаторлари окклюзион сатхидаги ўзгаришларни аниқлаш //O’zbekiston tibbiyot jurnali.- Тошкент., 2025;3:105-115.
10. Age and gender influence on oral hygiene among adolescents with fixed orthodontic appliances / I. Kudirkaite (et al.) //Stomatologija. 2016;18(2):61-5.
11. Alternative preparation of propolis extracts: comparison of their composition and biological activities / L. Kubiliene [et al.] // BMC Complement Altern. Med. 2015;15:156.
12. Development and evaluation of a patient decision aid for young people and parents considering fixed orthodontic appliances / Z. Marshman [et al.] // J. Orthodont. 2016;43(4):276-287.

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDK 616.314-089.23

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE DENTAL-JAW SYSTEM IN PARTIAL AND COMPLETE ADENTIA

Aliyev Navruz Xasanovich e-mail navruz_aliyev@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 investigate morphological changes in the dental system in partial and complete edentulism based on an analysis of clinical and morphometric data. This article summarizes current understanding of bone resorption, soft tissue changes, and functional impairments, and demonstrates their clinical significance for orthopedic rehabilitation. Adentia remains one of the leading medical and social problems in orthopedic dentistry. According to the World Health Organization, partial tooth loss occurs in more than 70% of the adult population, while complete adentia occurs in 15–30% of elderly and senile individuals. Despite the development of modern orthopedic and implant treatment methods, the morphological consequences of adentia continue to pose a significant clinical challenge.

Key words: adentia, morphological changes, alveolar ridge, bone resorption, dental system.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЗУБО-ЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЧАСТИЧНОЙ И ПОЛНОЙ АДЕНТИИ

Алиев Навруз Хасанович e-mail navruz_aliyev@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***

Актуальность настоящей работы явилось изучение морфологических изменений зубочелюстной системы при частичной и полной адентии на основе анализа данных клинических и морфометрических исследований. В статье обобщены современные представления о характере костной резорбции, изменениях мягких тканей и функциональных нарушениях, а также показано их клиническое значение для ортопедической реабилитации пациентов. Адентия остаётся одной из ведущих медико-социальных проблем ортопедической стоматологии. По данным Всемирной организации здравоохранения, частичная утрата зубов выявляется более чем у 70% взрослого населения, тогда как полная адентия встречается у 15–30% лиц пожилого и старческого возраста. Несмотря на развитие современных методов ортопедического и имплантологического лечения, морфологические последствия адентии продолжают представлять значительную клиническую проблему.

Ключевые слова: адентия, морфологические изменения, альвеолярный гребень, резорбция кости, зубочелюстная система.

ҚИСМАН ВА ТЎЛИҚ АДЕНТИЯДА ТИШ-ЖАҒ ТИЗИМИДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

Алиев Навруз Ҳасанович e-mail navruz_aliyev@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

Ушбу тадқиқотнинг мақсади клиник ва морфометрик маълумотларни таҳлил қилиш асосида қисман ва тўлиқ тишсизликда тиш тизимидаги морфологик ўзгаришларни ўрганиш эди. Ушбу мақолада суяк резорбцияси, юмшоқ тўқималарнинг ўзгариши ва функционал бузилишлар ҳақидаги ҳозирги тушунчалар умумлаштирилади ва уларнинг ортопедик реабилитация учун клиник аҳамияти намойиш этилади. Адентия ортопедик стоматологияда етакчи тиббий ва ижтимоий муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, катталар аҳолисининг 70% дан ортиғида тишларнинг қисман йўқолиши кузатилади, тўлиқ адентия эса кекса ва қари одамларнинг 15-30% да учрайди. Замонавий ортопедик ва имплант даволаш усулларининг ривожланишига қарамай, адентиянинг морфологик оқибатлари жиддий клиник муаммо тугдиришда давом этмоқда.

Калит сўзлар: адентия, морфологик ўзгаришлар, алвеоляр тизма, суяк резорбцияси, стоматологик тизим.

Актуальность

Адентия является одной из наиболее актуальных проблем современной ортопедической стоматологии, что обусловлено её высокой распространённостью, прогрессирующим характером морфологических изменений и значительным влиянием на функциональное состояние зубочелюстной системы и качество жизни пациентов. По данным Carlsson G.E., Tallgren A., Atwood D.A., Schropp L. и других авторов, утрата зубов сопровождается выраженной перестройкой костных и мягкотканных структур, снижением жевательной эффективности, нарушением окклюзионных взаимоотношений и изменениями в височно-нижнечелюстном суставе. Согласно исследованиям Tallgren A., резорбция альвеолярного гребня при полной адентии носит непрерывный характер и продолжается на протяжении всей жизни пациента. Schropp L. и соавт. установили, что в первые 6 месяцев после удаления зубов происходит потеря до 50% ширины альвеолярного гребня, что имеет решающее значение для выбора тактики ортопедического лечения. Carlsson G.E. подчёркивает, что адентия должна рассматриваться не как локальный дефект зубного ряда, а как хроническое патологическое состояние [1.3.5.7.9].

Tallgren A. в своих классических исследованиях доказал, что резорбция остаточного альвеолярного гребня является непрерывным и необратимым процессом, который продолжается даже при использовании полных съёмных протезов. Atwood D.A. ввёл понятие «синдрома редукции остаточного гребня», рассматривая его как самостоятельное патологическое состояние. Carlsson G.E. подчёркивает, что выраженность морфологических изменений при адентии напрямую связана с нарушением жевательной функции, изменением высоты нижней трети лица и ухудшением качества жизни пациентов. Особое значение имеют данные Schropp L. и соавт., показавших, что наиболее интенсивная резорбция альвеолярной кости происходит в первые 6–12 месяцев после удаления зубов. В этот период теряется до 40–60% ширины альвеолярного гребня, что существенно ограничивает возможности ортопедической реабилитации. Ferrario V.F. установил, что при полной адентии сила жевания снижается до 20–25% от физиологической нормы [2.4.6.8.10].

Таким образом, высокая распространённость адентии, прогрессирующий характер морфологических изменений и их влияние на функциональное состояние зубочелюстной системы определяют актуальность настоящего исследования.

Цель исследования. Изучить морфологические изменения зубочелюстной системы при частичной и полной адентии и определить их клиническое значение для ортопедического лечения.

Задачи исследования.

-Проанализировать характер резорбции альвеолярной кости при адентии.

-Оценить изменения мягких тканей протезного ложа.

-Изучить функциональные нарушения жевательного аппарата.

-Сопоставить морфологические изменения при частичной и полной адентии.

Материал и методы исследования

Работа выполнена в форме аналитического обзора клинических, рентгенологических и морфометрических исследований, опубликованных в отечественной и зарубежной литературе. Использованы данные конусно-лучевой компьютерной томографии, рентгеноморфометрии, антропометрических измерений и функциональных исследований жевательной системы.

Использованные методы:

-клинический осмотр пациентов с частичной и полной адентией;

-анализ данных КЛКТ;

-морфометрическая оценка альвеолярного гребня;

-анализ жевательной эффективности по Ferrario V.F.

-сравнительный анализ литературных источников.

Результат и обсуждения

В результате анализа установлено, что после утраты зубов происходят выраженные морфологические изменения альвеолярной кости. Наиболее интенсивная резорбция наблюдается в первые 6–12 месяцев после удаления зубов, далее процесс замедляется, но не прекращается.

Таблица 1. Потеря размеров альвеолярного гребня после удаления зубов

Срок после удаления	Потеря ширины, %	Потеря высоты, мм
3 месяца	40	1,2
6 месяцев	50	2,0
12 месяцев	60	3,0

При полной адентии морфологические изменения носят генерализованный характер и сопровождаются выраженной атрофией костной ткани, снижением высоты нижней трети лица и нарушением межчелюстных соотношений.

Таблица 2. Снижение жевательной эффективности при адентии.

Состояние	Жевательная эффективность, %
Физиологическая норма	100
Частичная адентия	40–50
Полная адентия	20–25

Обсуждение. Полученные данные подтверждают выводы Tallgren A., Carlsson G.E. и других авторов о прогрессирующем характере морфологических изменений при адентии. Выраженность резорбции альвеолярного гребня напрямую зависит от сроков утраты зубов и степени функциональной нагрузки. Эти изменения необходимо учитывать при планировании ортопедического лечения.

Выводы

Частичная и полная адентия сопровождаются прогрессирующей резорбцией альвеолярной кости.

Наиболее выраженные морфологические изменения наблюдаются в первые 6–12 месяцев после утраты зубов.

Полная адентия приводит к значительному снижению жевательной эффективности и изменению межчелюстных соотношений.

Комплексная морфологическая оценка является обязательным этапом ортопедического лечения пациентов с адентией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Carlsson G.E. Edentulism and residual ridge resorption. J Prosthodont Res. 2014;58(2):59–62.
2. Schropp L., Wenzel A., Kostopoulos L., Karring T. Bone healing and soft tissue changes at tooth extraction sites. Part I. Sequential healing pattern. J Clin Periodontol. 2003;30(1):1–7.
3. Araujo M., Lindhe J. Dimensional ridge alterations following tooth extraction. An experimental study in the dog. J Clin Periodontol. 2005;32:212–218.
4. Okeson J.P. Management of temporomandibular disorders and occlusion. 8th edition. St. Louis: Elsevier, 2019.
5. Kiliaridis S., Kjellberg H., Wenneberg B. Occlusal load and tooth migration in partial edentulism. Eur J Orthod. 2016;38(1):72–79.
6. Müller F., Naharro M., Carlsson G.E. What are the prevalence and incidence of tooth loss in adult populations? Clin Oral Implants Res. 2015;26 Suppl 11:1–9.
7. Герасименко М.В., Соколова Е.И. Адентия и ее влияние на зубочелюстную систему. Стоматология. 2018;97(4):23–29.
8. Шмарова Н.П., Радкевич А.А. Морфофункциональные изменения при полной адентии. Вестник стоматологии. 2019;5:45–52.
9. Радкевич А.А., Иванова Т.В. Функциональная реабилитация при полной и частичной адентии. Современная стоматология. 2021;12(3):10–18.
10. Zarb G.A., Hobkirk J., Eckert S., Jacob R. Prosthodontic Treatment for Edentulous Patients: Complete Dentures and Implant-Supported Prostheses. – 14th ed. – St. Louis: Elsevier, 2020; 512 p.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 57.087 + 004.932.2 + 616.69-008.8

AUTOMATED DETERMINATION OF SPERMATOZOA VITALITY BASED ON DIGITAL ALGORITHMS OF COLOR SIGNAL PROCESSING

Gafarov Rushen Refatovich: https://orcid.org/my-orcid?orcid=0000-0002-1805-6366
E-mail: urologiya.km@mail.ru

Samarkand State Medical University, Uzbekistan, Samarkand, 18 Amir Temur st.
Tel.: +998(66) 2330841. E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

This article investigates the structure and practical implementation of a digital color signal processing algorithm utilizing the Daubechies wavelet, with specific applications in andrology and reproductive medicine. Color signals employed to assess spermatozoa vitality served as the primary experimental subject. Evaluation of sperm vitality represents a critical parameter in semen analysis, providing essential information regarding male fertility, defined as the ability to fertilize an oocyte. The proposed algorithm facilitated microscopic registration of color signals from cells, focusing on spermatozoa stained with specialized staining techniques. To estimate error, the absolute error of the Daubechies wavelet relative to the actual signal was calculated using results obtained through the Python programming language.

Keywords: male infertility, sperm vitality, spermogram, wavelet transform, interpolation, interpolation error, Daubechies wavelet, absolute error.

АВТОМАТИЗИРОВАННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ СПЕРМАТОЗОИДОВ НА ОСНОВЕ АЛГОРИТМОВ ЦИФРОВОЙ ОБРАБОТКИ ЦВЕТОВЫХ СИГНАЛОВ

Гафаров Рушен Рефатович: https://orcid.org/my-orcid?orcid=0000-0002-1805-6366
E-mail: urologiya.km@mail.ru

Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан, г. Самарканд, ул. Амира Темура, 18. Тел.: +998(66) 2330841. E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

В статье отражены структура и практическое применение в андрологии и репродуктологии алгоритма цифровой обработки цветовых сигналов в вейвлете Добеши. В качестве объекта для экспериментальной оценки были использованы цветовые сигналы, позволяющие определять жизнеспособность сперматозоидов. Оценка жизнеспособности сперматозоидов представляет собой один из значимых параметров спермограммы, позволяющий делать соответствующие выводы относительно мужской фертильности – способности к оплодотворению и зачатию детей. В соответствии с предложенным алгоритмом осуществлялась микроскопическая регистрация цветовых сигналов от клеток – определённым образом окрашенных сперматозоидов. При оценке ошибки абсолютная ошибка вейвлета Добеши по отношению к реальному сигналу давалась на основе результата, полученного в среде языка программирования Python.

Ключевые слова: мужское бесплодие, жизнеспособность сперматозоидов, спермограмма, вейвлет-преобразование, интерполяция, ошибка интерполяции, вейвлет Добеши, абсолютная ошибка.

RANGLI SIGNALLARNI RAQAMLI QAYTA ISHLASH ALGORITMLARI ASOSIDA SPERMATOZOIDLAR HAYOTIYLIGINI AVTOMATLASHTIRILGAN TARZDA ANIQLASH

Gafarov Rushen Refatovich: https://orcid.org/my-orcid?orcid=0000-0002-1805-6366
E-mail: urologiya.km@mail.ru

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, O‘zbekiston, Samarqand, Amir Temur ko‘chasi, 18-uy.
Tel.: +998(66) 2330841. E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

Ushbu maqolada andrologiya va reproduktiv tibbiyotda Dobeshi veyvletiga asoslangan rangli signallarni raqamli qayta ishlash algoritmining tuzilishi va amaliy qo'llanilishi tasvirlangan. Eksperimental baholash obyekti sifatida spermatozoidlarning hayotiyligini aniqlash uchun ishlatiladigan rangli signallar ishlatilgan. Spermatozoidlar hayotiyligini baholash spermogrammaning muhim parametri bo'lib, erkaklarning fertilligi to'grisida xulosalar chiqarish imkonini beradi. Taklif qilingan algoritm hujayralardan, xususan, ranglangan spermatozoidlardan olingan rangli signallarini mikroskopik ravishda qayd etish uchun ishlatilgan. Xatolikni baholash uchun Dobeshi veyvletining haqiqiy signalga nisbatan mutlaq xatosi Python dasturlash tilida olingan natijadan foydalanib hisoblab chiqilgan.

Kalit so'zlar: erkaklar bepushtligi, spermatozoidlar hayotiyligi spermogramma, wavelet transformatsiyasi, interpolatsiya, interpolatsiya xatosi, Dobeshi veyvleti, mutlaq xato.

Relevance

Digital one- and two-dimensional medical data analysis software utilizing wave-based techniques can accelerate the identification of specific pathological abnormalities, broaden the range of the examined population, and enhance opportunities for early disease diagnosis. These advancements are particularly relevant to contemporary medicine, especially within clinical disciplines such as andrology and reproductology [4,5].

The assessment of spermatozoa vitality is a crucial parameter in the diagnosis of male fertility and is routinely conducted in andrological laboratories and medical institutions specializing in IVF (in vitro fertilization) technologies. Spermatozoa vitality is typically evaluated by measuring membrane integrity and can be assessed in all ejaculates. However, this assessment is not necessary when at least 40% of spermatozoa demonstrate motility. In samples with reduced motility, the vitality test is essential for distinguishing between immotile dead sperm and immotile live sperm [2,6].

Assessment of spermatozoa vitality relies on the presence of an intact cell membrane, which distinguishes live from dead cells. The integrity of the cell membrane is evaluated using specific dyes. When membrane integrity is compromised, the dye penetrates and stains the cell, indicating a dead cell. Conversely, an intact cell membrane prevents dye entry, resulting in an unstained, viable cell. Eosin-nigrosin staining is commonly employed for this purpose, although eosin staining alone is also utilized. In the two-step technique, eosin is added for 30 seconds, followed by nigrosin, or a pre-mixed combination of both dyes may be applied simultaneously (one-step technique). As an alternative to dye exclusion, the hypo-osmotic swelling test may be used to assess vitality. This test is used when staining of spermatozoa must be avoided, e.g. when choosing spermatozoa for intracytoplasmic sperm injection (ICSI). The hypo-osmotic swelling test presumes that only cells with intact membranes (live cells) can swell in hypotonic solutions. Spermatozoa with intact membranes swell within 5 minutes in hypo-osmotic medium, and all flagellar shapes are stabilized by 30 minutes [6].

Cell counting is typically performed manually with a laboratory calculator [5]. This process is time-consuming and can lead to fatigue among medical personnel. Human involvement introduces potential errors in laboratory counting, making the elimination of such issues a pressing concern [7].

The implementation of automated systems for the calculation and analysis of medical signals enhances both efficiency and accuracy. Specifically, the development of mathematical models, algorithms, and software utilizing Coiflet waves has enabled highly accurate calculations and significant time savings.

The aim of the study is to investigate the automated determination of sperm viability based on digital color signal processing algorithms.

Materials and methods

1. Extent of research on the problem.

The development of one- and two-variable wave models and digital signal processing algorithms has been extensively addressed in the global scientific literature, including research conducted in Uzbekistan. Notable contributions to digital signal processing in wave models have been made by international researchers such as A. Haar, I. Daubechies, R. Coifman, Yu.S. Zavyalov, V. Michael, and G. Strang. In Uzbekistan, significant research on digital signal and image processing modeling has been conducted by M.M. Musaev, K.N. Zaynidinov, J. Jurayev, U.R. Khamdamov, and others [7,8,9].

The application of similar algorithms for assessing sperm vitality was initiated and implemented at the Department of Urology, Samarkand State Medical University, and the private medical clinic "Euromedik." Supporting documentation includes Implementation Certificate No. 1 dated November 21, 2023, and Rationalization Proposal No. 1935 dated May 14, 2024 (authors: R.R. Gafarov, L.Ya. Khuramov, Sh.U. Urakov).

2. Methods of sperm processing and spermatozoa staining

Sperm vitality was assessed using the eosin-nigrosin staining method, a one-step technique that employs an eosin-nigrosin suspension. This procedure is detailed in the 6th edition of the World Health Organization (WHO) laboratory manual for the examination and processing of human semen. In this method, eosin penetrates non-viable spermatozoa, staining them red or dark pink, while viable spermatozoa remain unstained. Nigrosin serves as a contrast dye, providing a dark background that enhances visualization of unstained live spermatozoa. Semen is classified as normal if the proportion of viable spermatozoa is at least 58%. A diagnosis of necrozoospermia is made when fewer than 58% of spermatozoa are viable. During eosin-nigrosin staining, a minimum of 200 spermatozoa are counted to determine the ratio of live to dead cells [1,3].

3. A model for analyzing one- and two-wave signals based on a Coiflet wavelet

Ψ(x) of the function zero moments smoothing in the function *J* increase in value with $Q_{j,k} = (\mathrm{f}, \Psi_{j,k})$ wavelet of the function coefficients decreases and the function becomes well approximated (smooth). However, this hello $P_{j,k} = (\mathrm{f}, \varphi_{j,k})$ scaling of the function does not belong to the coefficients. If it is required to satisfy the following zero moments (1):

$$\int_{-\infty}^{\infty} x^k \, \varphi(x)dx \; = 0, k = 1, \dots, N-1 \; (1)$$

In this case, we can apply the expansion theorem according to the Taylor formula, we give the expansion of the function f(x) according to the Taylor formula as follows (2)

$$f(x) = f(x_0) + f(x_0)(x - x_0) + \cdots + \frac{f^{N-1}(X_0)}{(N-1)!}(x - x_0)^{N-1} + g(x)(x - x_0)^{N-1} \; (2)$$

$\varphi_{j,k}$ function x_0 point around (1) according to the formula we get (3)

$$P_{j,k} = \left(f, \varphi_{j,k}\right) = \left(f\ (\mathrm{x}_0), \varphi_{\mathrm{j,k}}\right) + g(x)\ (x - x_0)^{N-1}, \varphi_{j,k})) \approx$$

$$\int_R f(x_0)\sqrt{2^j}\ \varphi\left(2^j x - k\right)dx = f(x_0)\sqrt{2^j}\int_R \varphi\left(2^j x - k\right)dx = \frac{1}{\sqrt{2^j}} f(x_0)$$

The last one we $\int_{-\infty}^{\infty} \varphi(\mathrm{x})\mathrm{dx} = 1$ consider that in equality.

Suppose f(x) is a vector function x_0=0 is pointed around. In that case $\varphi_{j,k} = \sqrt{2^j}\,\varphi(2^j x - k)$function $x_{j,k}$= $\frac{k}{2^j}$ around $f(x)$ to the fuction 2^jwill be smoother.

P = $_{j,k}f, \varphi_{j,k}(f, \varphi_{j,k})$ the coefficient of the scaling function to find for $x_0 = x_{j,k}$, k=$\frac{k}{2^j}$ pointed around that is necessary to the Taylor series spread. In that case $f(x)$ smoothing function j for (4) we have the approximate equality.

$$P_{j,k} = \left(f, \varphi_{j,k}\right) \approx \frac{1}{2^j}(f\ (2^{-J}\ k)\ (4)$$

low transmitter scaling function coefficient $f(x)$ function to choose provides an efficient way to switch. That's why for Ψ(x) wave function will also have zero moments and a function f(x). From here the following compact carrier Ψ(x)and $f\,(x)$ functions is determined. For this, the following equations (5) and (6) must be presented:

$$\int_{-\infty}^{\infty} x^k\,\varphi(x)dx\ = 0, k = 1, \dots, N-1\ (5)$$

$$\int_{-\infty}^{\infty} \varphi(x)dx\ = 1,\ \int_{-\infty}^{\infty} \varphi(x)dx = 0, k = 1, \dots\ N-1\ (6)$$

Equations (5) and (6) denote N number of coiflet waves of order N.

Now we write the scaling and wave equation to construct the Coiflet wavelet

$$\Psi(x) = \sum_r s(r)\ \sqrt{2\varphi(2x-r)}\ (14)$$

$$\varphi\,(x) = \sum_r e(r)\ \sqrt{2\varphi(2x-r)}$$

Here
x - time parameter.

Ψ(x)- at x- time wave is used to analyze and synthesize high-frequency values of the input signal

$\varphi\,(x)$ - at x- time scaling is used for analysis and synthesis of low-frequency values of the input signal

$s(r)$ - Wave of the function filter coefficients

$e(r)$ - Scaling of the function filter coefficients

The scaling function requires the following condition (15)

$$\varphi\,(x) = \begin{cases} 1\ if\ \frac{r}{2} \le \mathrm{x}\ <\ \frac{1+r}{2} \\ 0\ if\ >\frac{r}{2}\ x\ or\ x\ \ge\ \frac{1+r}{2} \end{cases};\ \mathrm{r} = 0,1\dots,\ \mathrm{N\text{-}1}\ (15)$$

(14) in view Ψ(x), $\varphi\,(x)$ -x in time we give the equation of the wave and scaling functions, we get N=6, this coiflet means 6 coefficients.

$\psi(t)$=$e_0\sqrt{2}\varphi(2t) + e_1\sqrt{2}\varphi(2t-1) + e_2\sqrt{2}\varphi(2t-2) + e_3\sqrt{2}\varphi(2t-3) + e_4\sqrt{2}\varphi(2t-4) + e_5\sqrt{2}\varphi(2t-5)$ (16)

$\varphi(t)$=$s_0\sqrt{2}\varphi(2t) + s_1\sqrt{2}\varphi(2t-1) + s_2\sqrt{2}\varphi(2t-2) + s_3\sqrt{2}\varphi(2t-3) + s_4\sqrt{2}\varphi(2t-4) + s_5\sqrt{2}\varphi(2t-5)$ *(16)*

of the form from equality wave $s(r)$ and scaling $e(r)$ the coefficients of the functions are determined as follows

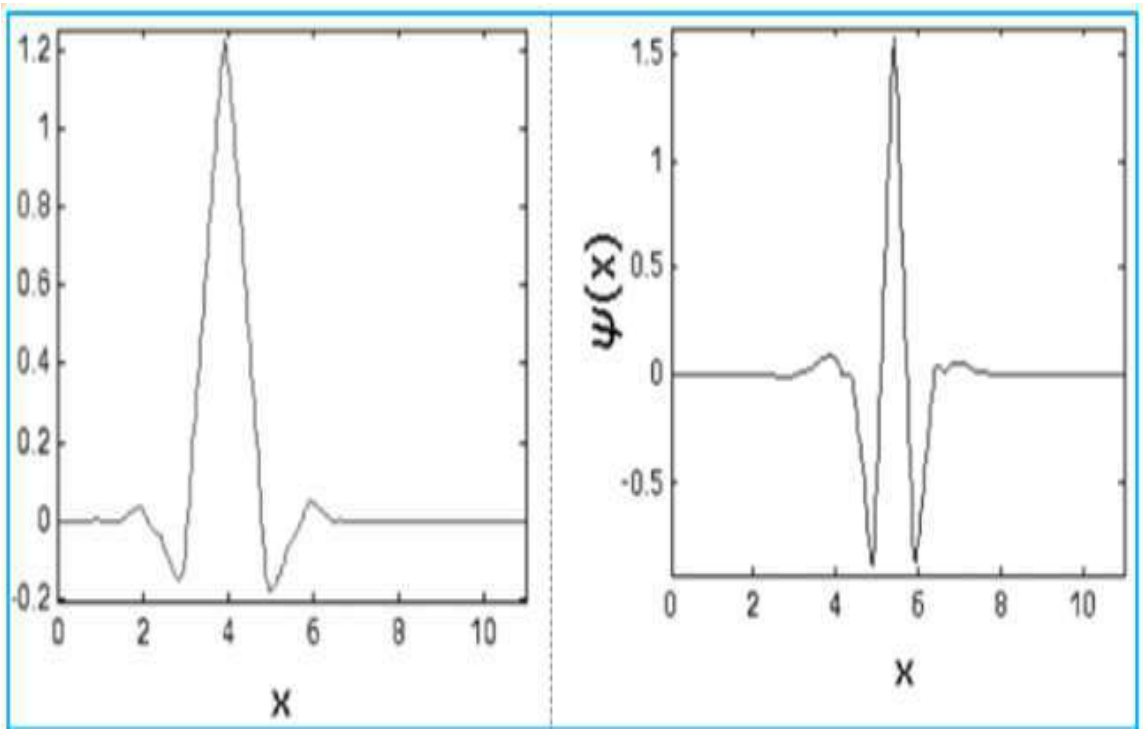
$s(r) = (-1)^r \cdot e[N-1-r]$; $e(r) = (-1)^r \cdot s[N-1-r]\ (-1)^{N-1}$ (17)

Here
N is the number of coefficients

s(r)- coiflets for scaling filter coefficient of the function

e(r)- coiflets for wave filter coefficient of the function

H_0 in appearance polynomial obtained using wavelet functions N = 2 are called tiered Coiflets (Figure 1).



(17) the coefficients of the scaling function Coif6 were determined from the equation (18)

$$s_0 = \frac{1-\sqrt{7}}{16\sqrt{2}};\ s_1 = \frac{5+\sqrt{7}}{16\sqrt{2}};\ s_2 = \frac{14+2\sqrt{7}}{16\sqrt{2}};\ s_3 = \frac{14-2\sqrt{7}}{16\sqrt{2}};\ s_4 = \frac{1-\sqrt{7}}{16\sqrt{2}};\ s_5 = \frac{-3+\sqrt{7}}{16\sqrt{2}} \quad (18)$$

The coefficients of the wave function coif6 are found based on the scaling function and it takes the following values:

$$e_0 = s_5 = \frac{-3+\sqrt{7}}{16\sqrt{2}};\ e_1 = -s_4 = \frac{-1+\sqrt{7}}{16\sqrt{2}};\ e_2 = s_3 = \frac{14-2\sqrt{7}}{16\sqrt{2}};$$

$$e_3 = -s_2 = \frac{-14-2\sqrt{7}}{16\sqrt{2}}\ e_4 = -s_2 = \frac{1-\sqrt{7}}{16\sqrt{2}}\ e_5 = -s_0\ \frac{-3+\sqrt{7}}{16\sqrt{2}} \quad (19)$$

Results. Digital processing and determination of spermatozoa vitality based on Coiflet wavelet imaging provided in laboratory conditions is presented below (Fig. 2).

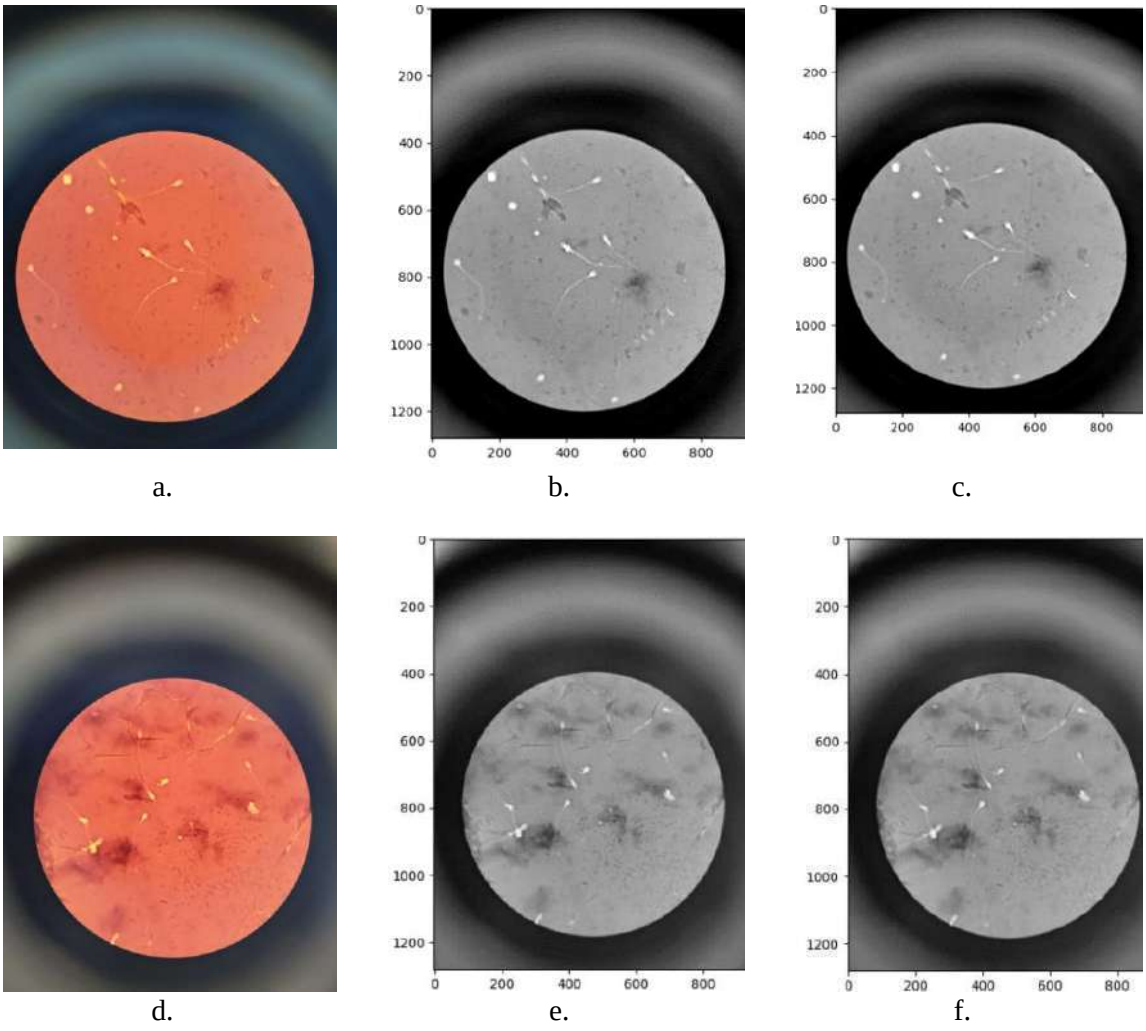


Figure 2. a,d - initial color image; b,e - initial monochrome image; c,f - reconstructed image.

Evaluation. Spermatozoa have been taken as an experiment, spermogram of the image high-order Gaussian noises were used in the evaluation. The quality indicator of the digitally processed image compared to the restored image is measured by the peak signal-to-noise ratio (PSNR) equation (20) and the result is measured in decibels (dB) in Table 1:

Table 1. PSNR and the size of the reconstructed image using various Haar, Daubechies and Coiflet wavelets.

Type of Wavelets	*a
PSNR (dB)	31.23
Size (kilobytes)	37.2

**a - Coiflet*

Table 1 shows the numerical analysis results of the Coiflet wavelet when the threshold of the semen analysis image is 4 and 4.

Conclusions

This research investigates the digital processing of color signals to determine spermatozoa vitality. The methodology utilizes the Coiflet wavelet, a specific type of wavelet known for its high accuracy and efficiency. Microscopic images of spermatozoa obtained from patients with various andrological pathologies were collected under laboratory conditions and processed to remove both artificial and

natural redundancies. Preliminary results indicate that spermatozoa vitality can be determined with approximately 94% accuracy.

LIST OF REFERENCES:

1. Agarwal A, Sharma RK, Gupta S, et al. Sperm Vitality and Necrozoospermia: Diagnosis, Management, and Results of a Global Survey of Clinical Practice. World J Mens Health. 2022;40(2):228-242. doi:10.5534/wjmh.210149
2. Chung E, Atmoko W, Saleh R, Shah R, Agarwal A. Sixth edition of the World Health Organization laboratory manual of semen analysis: Updates and essential take away for busy clinicians. Arab J Urol. 2023 Dec 25;22(2):71-74. doi: 10.1080/20905998.2023.2298048. PMID: 38481407; PMCID: PMC10929669.
3. Giyasov R., Gafarov Z.R., Shodmonova S.T. Akilov F.A. Urologiia, the role of systematization of postoperative complications in assessing the efficiency and safety of surgical methods for the treatment of benign prostatic hyperplasia 2022.
4. Shodmonova, Z. R., Gafarov, R. R., Allazov, S. A., Giyasov, S. I. (2021). Phosphodesterase type 5 inhibitors-clinical efficiency and role in therapy for erectile dysfunction. Urologiia 2021;(2):135-140.
5. Urakov Sh., Juraev J., Abdiyiv K. Xurramov L. 2022. Digital signal processing with polynomial and Dobeshi wavlets. Artificial intelligence, blockchain, computing and security volume 2.
6. World Health Organization (WHO). WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen. 6th ed. Geneva: WHO; 2021.
7. Zaynidinov H. Azimov, B. 2019. Biomedical signals interpolation spline models. International Conference on Information Science and Communications Technologies: Applications, Trends and Opportunities 2019;5(2):15-25.
8. Zaynidinov H., Juraev J., Juraev U. Digital Image Processing with Two-Dimensional Haar Wavlets. International Journal of Advanced Trends in Computer Science and Engineering, 2020 May – June; 9(3):2729-2734.
9. Зайнидинов Хакимжон Насридинович, Атаджанова Мукаддас Пулатовна, Жиянбеков Хуршидбек Равшанбекович,“ Многопроцессорная вычислительная структура для выполнения быстрых спектральных преобразований в двумерных базисах”, автоматика и программная инженерия, Новосибирск. 2016. 38-42 стр.

Entered 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.833.15-009.7-02-092: [612.017+575]-036-07-08

ТРИГЕМИНАЛ НЕВРАЛГИЯ КЕЧИШИНИНГ КЛИНИКО НЕВРОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Ходжиева Дилбар Таджиевна https://orcid.org/0009-0005-7779-9169 e-mail: XodjiyevaD@bsmi.uz
Жураева Дилсора Нуриддиновна https://orcid.org/0009-0002-6825-5651

[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 вилояти Жондор туман тиббиёт бирлашмаси.

✓ ***Резюме***

Ҳозирги кунда периферик нерв касалликлари энг долзарб мавзуларга айланган. Шулар қаторида Тригеминал невралгия периферик нерв систамаси касалликлари ичида энг кўп учрайдиган касалликларга киради. Шунинг учун биз ТН билан оғриган беморларда тадқиқот олиб боришни мақсад қилдик. Бунинг учун биз Жондор туман кўп тармоқли марказий поликлиникасида невролог кўригидаги тригеминал невралгия касаллиги билан касалланган 17 ёшдан 70 ёшгача бўлган 200 нафар беморда тадқиқот олиб бордик. Биз олиб борган тадқиқотимизда эркаклар 52 нафарни (26%), аёллар 148 нафарни (74%) ташкил қилди.

Калит сўз: тригеминал невралгия, оғриқ синдроми, сезги ўзгариши.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Ходжиева Дилбар Таджиевна https://orcid.org/0009-0005-7779-9169 e-mail: XodjiyevaD@bsmi.uz
Жураева Дилсора Нуриддиновна https://orcid.org/0009-0002-6825-5651

[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 область Жондорский районный медицинский объединения

✓ ***Резюме***

В настоящее время наиболее актуальными темами стали заболевания периферических нервов. Среди них невралгия тройничного нерва является одним из наиболее распространенных заболеваний, вызываемых цистаминами периферических нервов. В целях профилактики мы планируем провести исследования у пациентов с тн. Для этого мы провели исследование с участием 200 пациентов в возрасте от 17 до 70 лет с невралгией тройничного нерва, проходивших обследование у невролога в многопрофильной центральной поликлинике оживленного района. В проведенном нами исследовании мужчины составили 52 человека (26%), а женщины - 148 человек (74%).

Ключевые слова: невралгия тройничного нерва, болевой синдром, чувствительные нарушение.

CLINICAL NEUROLOGICAL FEATURES OF THE COURSE OF TRIGEMINAL NEURALGIA

[1]Xodjiyeva Dilbar Tadjiyevna https://orcid.org/0009-0005-7779-9169 e-mail: XodjiyevaD@bsmi.uz
[2]JuraevaDilsoraNuriddinovna https://orcid.org/0009-0002-6825-5651

[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 region Zhondor district medical association

✓ ***Resume***

Currently, peripheral nerve diseases have become the most relevant topics. Among these, trigeminal neuralgia is among the most common diseases in peripheral nerve cystamines. For Shunuing, we aim to do research in patients with tn. To do this, we conducted a study in 200 patients aged 17 to 70 with trigeminal neuralgia in a neurologist examination at the Multidisciplinary central Polyclinic of the vibrant district. In the study we conducted, men made up 52 (26%) and women made up 148 (74%).

Keywords: neuralgia of a trigeminal nerve, pain of syndrome, sense.

Долзарблиги

Уч шохли нерв невралгияси ҳуружи вақтидаги оғриқ кучи марказий нерв системасида шакилланган ҳимоя механизмларининг физиологик қонуни томонидан қизиқиш ўйғотган. Шунга қараб даволашнинг энг самарали усулларини танлашда муҳим аҳамиятга эга бўлган [5,6].

Тарқалиши ҳар минг кишига 15 та ҳолатда бахоланади. Касаллик кўпинча ўрта ёшда 40-50 ёшда кузатилади Аёлларда кўпроқ кузатилади [7,8]. Ҳалқаро касалликларнинг 10-қайта классификациясида уч шохли нерв зарарланиши: «уч шохли нерв невралгияси» (юз оғриғи пароксизмал синдроми), «атипик юз оғриғи», «уч шохли нервнинг бошқа зарарланишлари», ҳамда «уч шохли нервнинг ноаниқ зарарланишлари» номлари билан киритилган. Бош оғриғи бўйича халқаро жамият бўлими «краниал невралгиялар, асаб ўзакларининг зарарланишидаги оғриқлар ва деафферент оғриқлар», «тригеминал невралгия», идиопатик ва симптоматик юз оғриқлар, ҳамда бошқа турдаги юз оғриқларини кўриб чиқади [1,2,5].

Касалликнинг прогрессив ривожланиши ва қўлланилаётган физиотерапивтик рефлексотерапевтик давога берилмаслигини ҳисобга олиб уч шохли нерв невралгияси билан касалланган беморларда жарроҳлик амалиёти ҳам қўлланилмоқда. Касаллик патогенези бир қанча назариялар орқали тушунтирилади кўп ҳолларда ишончли сабаб бўлиб нервнинг интра ёки экстра краниал компрессияси ётади. Бу бўлиши мумкин бошнинг орқа чуқурчаси ҳажмли ҳосиласи (эшитув нерв невриномаси, менингиома, кўприк глиомаси) мияча артерияси дислокацияси ва кенгайиши, асосий артерия аневризмаси, тунел синдроми, (2 ва 3 шохнинг босилиши, суяк каналининг кўз усти ёриғи ва пастки жағда туғма торлиги ва қари кишиларда қон томир касаллиги қўшилиши ҳисобига) одонтоген ёки риноген яллиғланиш процесслари оқибатида кузатилади. Касаллик ривожланиши мумкин: Тиш олиб ташлаганда, одонтоген невралгия, бош мия устунида қон айланиш бузилиши оқибатида, герпесс инфекцияси оқибатида, кам ҳолларда тарқоқ склерозда уч шохли нерв қобиғининг демиелинланишига сабаб бўлади [3].

Оғриқ беморнинг кундалик ҳаёт сифатига сезиларли таъсир кўрсатади, шунинг учун беморлар кейинги оғриқ ҳуружи қачон тутиши ва бу қанчалик кучли бўлишидан қўрқиб яшайдилар. Бу эса беморларда оғир депрессия ва ташвишга сабаб бўлади [4].

Оғриқ синдроми бир неча назариялар билан тушинтирилади. Олдинлар тригеминал нервнинг тармоқлари бош миядан ташқи томонга чиқиш вақтида сиқилиш кузатилади деб айтилган. Бироқ тажрибалар шуни кўрсатдики қон томирлар томонида сиқилишлар ҳам кузатилган. Камдан-кам ҳолларда аневризмалар, артериовеноз малфармациялар, ўсма, киста, билан босилиши, травмалар ҳам сабаб бўлади. Нервнинг қисқа муддатли сиқилиши кўпинча оғриқсиз бўлади. Узоқ муддатли сиқилиш нервнинг демиелинизациясига олиб келади. Кейинчалик аксонал дегенерация кузатилиши мумкин [10].

Тригеминал невралгия билан касалланган беморларда кўпинча нотўғри ташхис қуйилади. Беморлар даставал стоматолог, лор врачларига мурожаат қилишади. Даво муолажалари самара бермагандан сўнг невролог врачларига мурожаат қилишади. Баъзи ҳолларда тишларини олиб ташлаш ҳолатлари ҳам кузатилади. Беморларга қанча эрта ташхис қуйилса даволаш шунча самарали бўлади [8,9].

ТН билан касалларган беморларда касалликнинг клиник кечиш даражасини электронейромиографик кўрсатгичларга қараб таҳлил қилиш, генетик мойиллик ва иммун бузилишларни ҳисобга олиб даво чоралари алгоритмини тузиш масалалари ўзбек миллатида охиригача ўрганилмаган замонавий тиббиётнинг муҳим масалаларидан бири ҳисобланади.

Ушбу масалаларни чуқур ўрганиш ТН ни даволашнинг тиббий, ижтимоий ва иқтисодий самарадорлигини оширишга замин яратади. Шу жиҳатдан бу йўналишда олиб борилаятган тадқиқот долзарб ва зарур ҳисобланади.

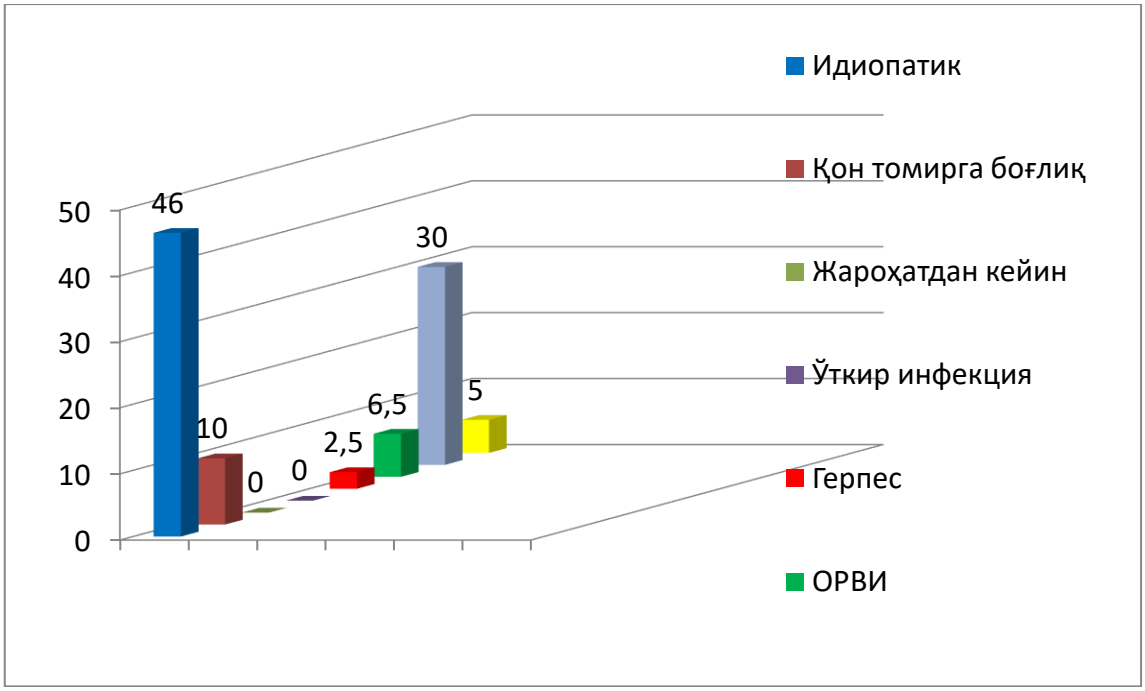
Тадқиқот мақсади: Тригеминал невралгия билан оғриган беморларда касалликнинг клинико-неврологик хусусиятларни, оғриқ интенсивлигини ўрганиш.

Материал ва усуллар

Биз Бухоро вилоят, Жондор туман тиббиёт бирлашмаси кўп тормоқли тиббиёт бирлашмаси невролог хонасига 2024 -2025 йилларда мурожаат қилган 200 нафар тригеминал невралгия билан оғриган беморларда клинико – неврологик таҳлиллар олиб бордик. Таҳлиллар Бухоро давлат тиббиёт институти Неврология кафедраси мудири DSc профессор Д.Т Ходжиева билан биргаликда тузилган саволнома ва ВАШ бўйича олиб борилди ва ўзгаришлар ўрганилди.

Натижа ва таҳлиллар

Адабиётлардан биз биламизки ТН касаллигини келтириб чиқарувчи жуда кўплаб хавф омиллари мавжуд. Биз ўз тадқиқотимизда шу хавф омилларини ўрганиб чиқдик. Бунинг учун беморларга касаллик сабабини нима билан боғлаши ҳақидаги саволномани тақдим қилдин.Тригеминал невралгия билан касалланган беморларда келтириб чиқарувчи факторларни таҳлил қилганимизда тадқиқот таҳлили натижалари шуни кўрсатмоқдаки, невралгиянинг идиопатик тури бошқа турларига нисбатан етакчилик қилган. Биз бу натижаларни 1 расмда ҳам кўришимиз мумкин.



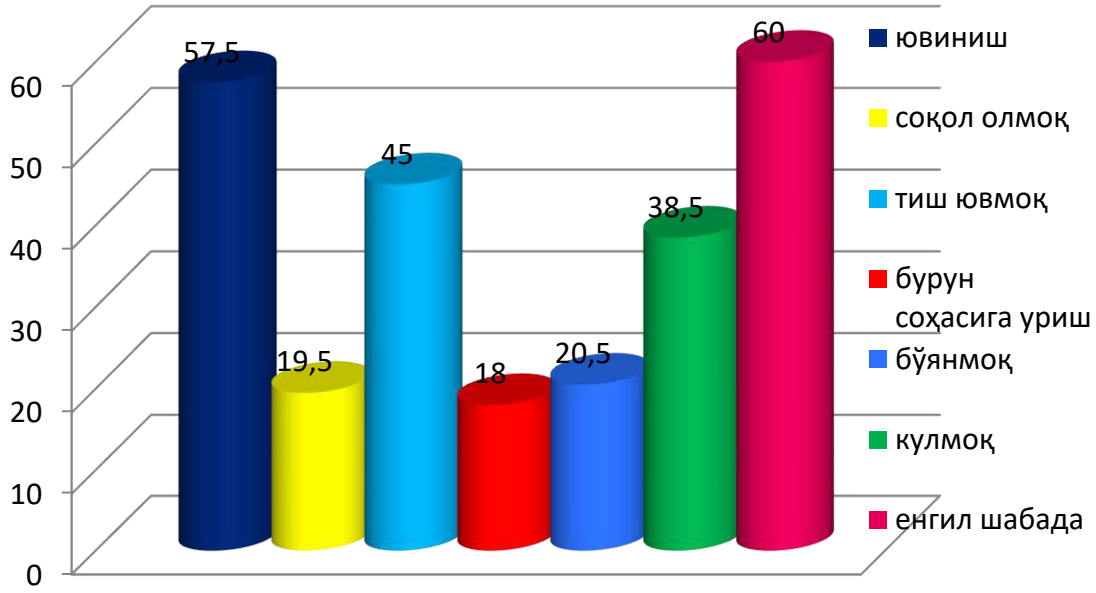
1 расм. Келтириб чиқарувчи сабаблар % ҳисобида

Тадқиқотларимизда 46 % беморларда идиопатик невралгия кузатилган, бу турли хилдаги қон томир касалликлари билан боғлиқ ТН га нисбатан 4,5 баробар, герпесдан кейин кузатиладиган ТН дан 18,4 баробар, турли хилдаги вирусли инфекциялардан сўнг кузатиладиган ТН дан 7 баробар, турли хилдаги стаматолог муолажаларидан сўнг кузатилган ТН дан 1,5 баробарга кўп. 10% беморларда турли қон томир касалликлари билан боғлиқ сабаблар кузатилган. Бизнинг тадқиқотимизда турли хилдаги жароҳатдан сўнг ва ўткир инфекциядан сўнг ривожланувчи тригеминал невралгия кузатилмади. Герпес касаллигидан сўнг 2,5 % беморда тригеминал невралгия кузатилган бўлса, вирусли инфекциялардан сўнг 6,5 % беморда ТН касаллиги кузатилди. Энг кўп учраган сабаблардан яна бири турли хилдаги стаматолог муолажаларидан кейин 30% беморларда кузатилган. Бу идиопатик невралгиядан

сўнг иккинчи ўринда кўп кузатилган ва қандли диабет билан боғлиқ ТН дан кўнг 6 баробарга, вирусли инфекциялардан сўнг кузатилган ТН дан 4,6 баробарга, герпесдан кейин кузатиладиган ТН дан сўнг 12 баробарга кўп. Беморларимизнинг 5% касаллигини қандли диабет касаллиги билан боғлаган.

Касаллик қўзғашининг мавсумга боғлиқлигини таҳлил қилганимизда баҳор фаслида касаллик энг кўп ҳуруж қилган бўлиб бу фасиллар алмашинуви ва ҳавонинг салқинлиги, баҳорда шабаданинг кузатилиши билан боғлиқ. Кейинги ўринда қиш ва куз фасиллари етакчилик қилган. Баҳор фаслида касалликнинг қўзғаши 41,5 % кузатилиб бу қиш фаслига (41,5:23,5) нисбатан 1,7 баробарга, куз фаслига (41,5:21,5) нисбатан 1,9 баробарга, ёз фаслига (41,5:13,5) нисбатан 3 баробарга кўп. Қишда касалликнинг ҳуружи ҳаво совуши билан боғлиқ бўлиб 23,5 % кузатилди. Бу ёз фаслига нисбатан 1,7 мартага кўп. Куз фаслида ҳам касаллик ёз фаслиги нисбатан 1,6 мартага кўп кузатилиб 21,5% ни ташкил қилди. Куз фаслида ҳам касалликнинг қўзғаши ҳавонинг салқинлашуви билан боғлиқ. Ёз фаслида 13,5% кузатилган бўлиб бу эса ёз фаслида хона салқиндовчи воситаларнинг ишлатилиши билан боғлиқ.

ТН ҳуружини қўзғатувчи омилларни таҳлил қилганимизда беморлар бир неча омил невралгия ҳуружини қўзғатишини кўрсатишган. Булар қуйидаги омиллар: ювиниш, соқол олиш, тиш ювиш, бурун соҳасига уриш, бўянмақ, кулмоқ, енгил шабада. Биз олинган натижаларни 2 расмда ҳам кўришимиз мумкин.



2 расм. Тригеминал невралгия хуружини қўзғатувчи омиллар

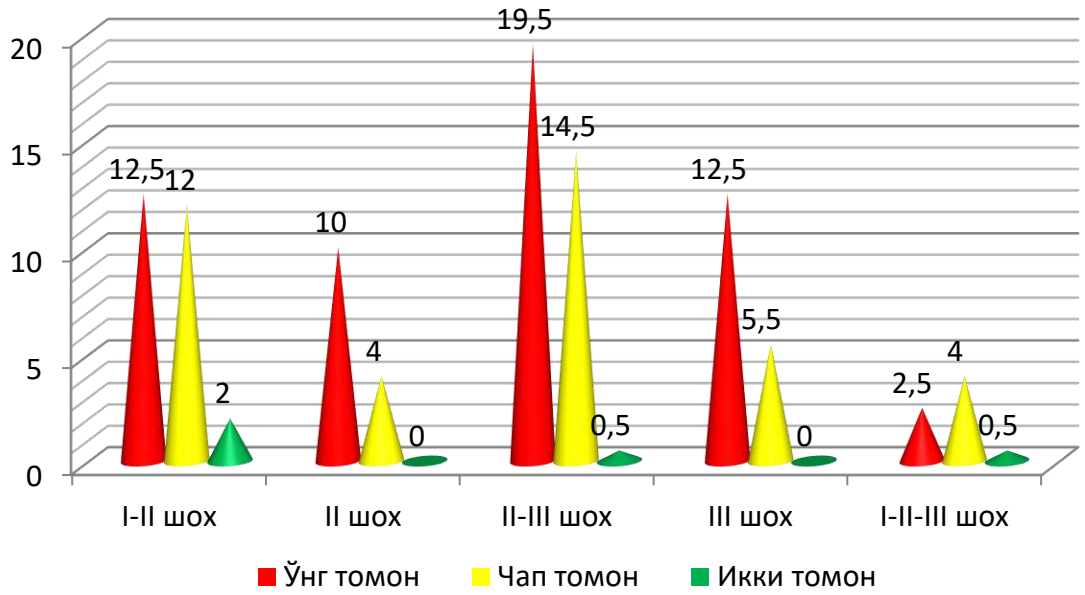
Беморларимиз 60 % ҳолларда ТН ҳуружини енгил шабада қўзғатишани кўрсатишган, бу соқол олишдан, бурун соҳасига уриш ва бўянишдан 3 мартага кўп. Шу билан биргаликда беморларнинг 57,5 % ювинишдан сўнг ТН ҳуружи кузатилишини белгилашган. Бу ҳам енгил шабада натижасида кузатиладиган невралгия ҳуружи билан деярли бир хил етакчилик қилган. Кейинги ўринда беморлар ТН ҳуружини тиш ювишдан сўнг (45%) келиб чиқишини такидлашган, бу соқол олишдан, бурун соҳасига уриш ва бўянишдан 2 баробардан кўпроқ ҳисобланади. Беморлар кулганда 38,5% ТН ҳуружи кузатилган. Бу соқол олиш ва бурун соҳасига урганда келиб чиқадиган ТН дан 2 баробарга кўп. Беморлар бўянганда 20,5%, соқол олганда 19,5%, бурун соҳасига уриш эса 18% ҳолда ТН ҳуружига сабаб бўлган.

Тригеминал невралгиянинг клиник кечиш хусусиятлари

ТН нинг клиник кечишини таҳлил қилганимизда энг аввало касалликнинг қайси томонда кўпроқ учрашини таҳлил қилдик. Тригеминал невралгиянинг ўнг томонлама учраши чап

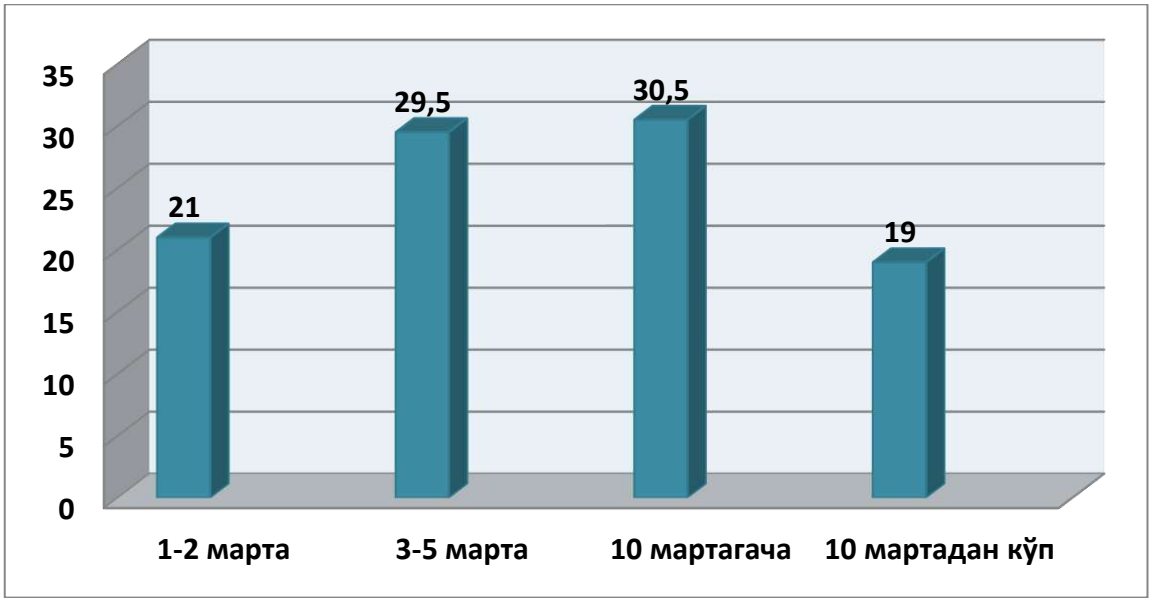
томонга нисбатан кўпроқ фоизни ташкил қилди. Ҳар иккала юзда ТН нинг кузатилиши жуда кам фоизни ташкил қилди. 3 расмда натижаларни кузатиш мумкин.

Уч шохли нерв I-II шохларининг зарарланиши ҳар иккала томонда деярли бир хил фоизда кузатилган. II шохнинг зарарланиши ўнг томонда чап томонга нисбатан 2,5 баробарга кўп кузатилди. II-III шохнинг биргаликда зарарланиши ўнг томонда чап томонга нисбатан кўп (19,5 %) кузатилган бўлса икки томонлама зарарланиши 0,5% кузатилган. III шохнинг зарарланиши ҳам ўнг томонда чап томонга нисбатан кўп (12,5%) кузатилиб, бу чап томонга нисбатан 2,3 баробарга кўп. I-II-III шохнинг биргаликда зарарланиши нисбатан кам кузатилиб чап томонда ўнг томонга нисбатан 1.6 мартага кўп кузатилди.



3 расм. Тригеминал невралгиянинг учраш томонлари % ҳисобида.

Биз тадқиқотимизда бир кунда невралгия ҳуружини такрорланишини ўрганиб чиқдик. Ўрганишларимиз натижасида шуни билдикки беморларнинг аксарият қисми бир кунда невралгия ҳуружининг қайталанишини 3-5 мартадан 10 мартагача такрорланишини такидлашган. Олинган натижаларни 3.5 расмда кузатишимиз мумкин.



4 расм. Бир кунда невралгия хуружини такрорланиши % ҳисобида

3 - расмдан кўриниб турибдики невралгия ҳуружини бир кунда такрорланиши 29,5% беморларимизда 3-5 мартани ва 30,5 % беморларимизда бир кундаги ҳуружлар сони 10 мартагача кузатилган. Бу бир кундаги ҳуружлар сонини 1-2 марта кузатилиши ва 10 мартадан ортиқ кузатилишига нисбатан 1,5 маротибага кўп кузатилди. Касаллик ҳуружини бир кунда 1-2 марта кузатилиши 21%ни ташкил қилган бўлса, ҳуружларнинг бир кунда 10 мартадан ортиқ кузатилиши 19 % ни ташкил қилди.

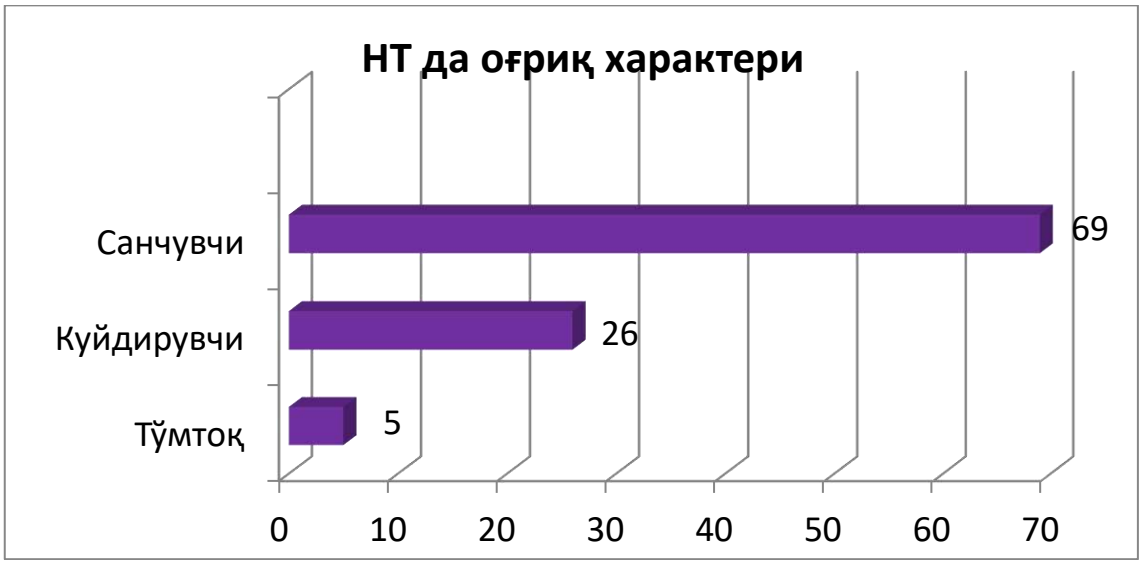
Невралгия ҳуружининг давомийлигини ўрганиб чиқганимизда аксарият беморларимиз ҳуруж давомийлигини 1-3 минутгача эканлигини такидлашган. Бизнинг тадқиқотимизда аксарият беморларимизда ТН ҳуружи 1-3 минутгача (49,5%) давом этган. Бу ўз навбатида ҳуружларнинг 3 минут (11%) давом этишидан 4,5 маротибага кўпдир. Ҳуружларнинг 30-1 минутда такрорланишига нисбатан 1,7 маротибага кўп. ТН ҳуружларининг 1-3 секунд давом этиши энг кам фойизни (10,5%) ташкил қилди.

ТН билан касалланган беморлар орасида вегетатив ўзгаришларни ҳам ўрганиб чиқдик. Тадқиқотларимиз шуни кўрсатдики ТН ҳуружи даврида беморларнинг аксариятида юзида қизариш (39%) ва тахиракдия (29,5%) безовта қилган. Юзнинг оқариши 20,5% ни ташкил қилган бўлса, брадикардия 11 % ни ташкил қилган. Тахикардиянинг кузатилиши брадикардиянинг кузатилишига қараганда 2,7 марта ортиқ учраган. Ҳуруж вақтида юзнинг қизариши эса, юзнинг оқаришига нисбатан 1,9 мартага ортиқ учраган.

Тригеминал невралгияда оғриқ даражасини баҳолаш (Визуал аналогик шкала бўйича)

ТН да оғриқ даражасини ВАШ бўйича боҳолади. ВАШ нима? ВАШ-бу нозик ёки оғриқни баҳолаш каби ноаниқ тушунчаларни ўлчаш учун ишлатиладиган ўлчов туридир. Бунда бемор ўз ҳолатидаги оғриқни 10 балли шкалада баҳолайди. Афзалликлари оддий ва тез: ушбу усул оддий ва тез ўтказиладиган баҳолаш учун қулайдир. У субъектив туйғуларни миқдорий равишда ўлчашга ёрдам беради. Бизнинг тадқиқотимизда беморлар оғриқ даражасини ҳуруж даврида 5 баллда бошлаб белгилашган. Шунинг учун биз 5-6-7 балли оғриқни белгилаган беморларимизни 1 гуруҳга ва 8-9-10 баллни белгилаган беморларимизни 2 гуруҳга киритдик. Тадқиқотимизни эса шу икки гуруҳда таққослаб ўргандик. ТН да оғриқ даражаларини ВАШ бўйича баҳолаганимизда 58 % беморларимиз оғриқни чидаб бўлмас даражада эканлигини такидлашган. 42 % беморларимиз ўртача оғриқларни белгилашган. Бу кучли оғриқларимиздан 1,4 мартага камроқни ташкил қилди.

Тригеминал невралгияда оғриқ характери турли хил бўлиб баъзида санчувчи, баъзиларда куйдирувчи, бошқаларда эса тўмтоқ оғриқлар безовта қилади. Бизнинг тадқиқотимизда беморларимизда оғриқ характерини баҳолаганимизда ўқ отар (санчувч оғриқ) оғриқлар энг кўп кузатилиб 69 % ташкил қилган, бу ўз навбатида куйдирувчи оғриқлардан 2,6 мартага, тўмтоқ оғриқлардан 14 маротабага кўп. Буни 5 расмда ҳам кўришимиз мумкин.



5 расм. ТН билан оғриган беморларда оғриқ характери % ҳисобида

Куйдироувчи оғриқлар санчувчи оғриқлардан кейинги ўринда кузатилиб тўмтоқ оғриқларга нисбатан 5 мартага кўп кузатилди. Куйдирувчи оғриқлар 26 % беморларимизда кузатилди. Тўмтоқ оғриқлар эса кам фоизни (5%) ташкил қилди. Тригеминал невралгия билан оғриган беморларимизда оғриқ интенсивлигини баҳолаганимизда бизнинг беморларимиз енгил оғриқларни эмас ўтрача ва кучли оғриқларни белгилашган. Ўртача оғриқлари 42 % беморларимиз белгилашган бўлса кучли оғриқларни 58 % беморларимиз белгилашган. Кучли оғриқлар ўртача оғриқларга нисбатан 1,4 мартага кўп.

Хулоса

Юқорида келтирилган тадқиқот натижалари ва уларнинг таҳлили қуйидаги хулосаларга келиш имконини берди.

1. ТН ни келтириб чиқарувчи факторлар ичида идиопатик тригеминал невралгия ва шу билан бирга турли хилдаги стоматолог муолажаларидан сўнг кўп кузатилганини гувоҳи бўлдик.
2. Касалликнинг кўзғаши баҳор фаслида энг кўп кузатилиб бу мавсум алмашуви билан боғлиқ. Касаллинкинг қўзғашига энг кўп енгил шабада (турли хилдаги шамол ва елвизаклар, хона салқинловчи, шамол ҳайдовчи воситалар ҳам) сабаб бўлган. Бу ўз навбатида шамоллаш, шиш ва тунел синдромига сабаб бўлиб оғриқ ҳуружига сабаб бўлган.
3. ТН да юздаги оғриқ ҳуружининг давомийлиги 1 минутдан 3 минутгача кузатилиб, бир кунда 3-5 мартадан 10 мартагача оғриқ ҳуружлари такрорланганлигини гувоҳи бўлдик, энг кучли оғриқлар 58% ни ташкил қилиб, ўртача оғриқлар 42% ни ташкил қилди. санчувчи оғриқлар (69%), куйдирувчи (26 %) ва тўмтоқ оғриқларга нисбатан етакчилик қилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Афанасьева Е. В. Невралгия тройничного нерва. Гос. образовательное учреждение высш. проф. образования "Ростовский гос. мед. ун-т Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию". Ростов-на-Дону, 2008.
2. Балязина Е.В. Особенности нейроваскулярного конфликта, предрасполагающие к развитию невралгического статуса. //Саратовский научно-медицинский журнал. 2012;8(2):278-283.
3. Балязина Е.В., Балязин В.А., Аксенов Д.П., Бинов И.М., Суханова О.П., Бондарева О.И., Исаханова Т.А. Имеют ли значение размеры выходных черепных отверстий ветвей тройничного нерва в патогенезе классической невралгии тройничного нерва? //Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2015;132(1):77-82.
4. Балязина Е.В. Терапия классической невралгии тройничного нерва //Медицинский Вестник Северного Кавказа. 2011;22(2):39-41.
5. Балязина Е.В., Тарнопольская О.В. Возрастные особенности клиники классической невралгии тройничного нерва. //Неврологический журнал. 2011;16(4):39-44.
6. Балязина Е.В., Анатомические Предпосылки Преимущественно Правосторонней локализации болей у больных идиопатической невралгией тройничного нерва //Владикавказский Медико-Биологический Вестник. 2011;XIII(20-21):110-115.
7. Балязина Е.В., Этиология и патогенез невралгии тройничного нерва //Неврологический журнал. 2012;17(4): 4-12.
8. Джон Брильман, Скотт Коэн. Неврология. — МЕДпресс-информ, 2007. — С. 226. — (In a Page). — 2000 экз. — ISBN 5-98322-264-3
9. Bendtsen L, Zakrzewska JM, Heinskou TB, Hodaie M, Leal PRL, Nurmikko T, et al. Advances in diagnosis, classification, pathophysiology, and management of trigeminal neuralgia. Lancet Neurol. 2020;19:784–96.
10. Rotshenker S. Wallerian degeneration: the innate-immune response to traumatic nerve injury. Journal of Neuroinflammation. 2011;8(1):109. doi:10.1186/1742-2094-8-109

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDK 617.586 + 616.379-008.64

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОГО АЛГОРИТМА У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРКЕРАТОЗАМИ И РАННИМИ ДЕФОРМАЦИЯМИ СТОПЫ

Мардонов Жонибек Нумонович https://orcid.org/0009-0002-4468-0426 *e-mail:*jonmoh86@gmail.com
Хамдамов Бахтиёр Зарифович https://orcid.org/0000-0003-3569-6688
e-mail: xamdamov.baxtiyor@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***

Клиническое применение операций в соответствии с уровнем структурной нестабильности обеспечило воспроизводимость результатов и устранение ключевых факторов рецидивирования, что подтвердило концептуальную состоятельность предложенного ЛДА

Ключевые слова: гиперкератоз, деформация стопы, лечебно-диагностический алгоритм

GIPERKERATOZ VA OYOQ DEFORMATIYALARI BO'LGAN BEMORLARDA DAVOLASH VA DIAGNOSTIK ALGORITMIDAN QO'LLANISH SAMARADORLIGINING QIYOSIY BAHOLASH

Mardonov Jonibek Numonovich https://orcid.org/0009-0002-4468-0426 *e-mail:* jonmoh86@gmail.com
Xamdamov Baxtiyor Zarifovich https://orcid.org/0000-0003-3569-6688
e-mail: xamdamov.baxtiyor@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***

Strukturaviy beqarorlik darajasiga muvofiq operatsiyalarning klinik qo'llanilishi natijalarning qaytalanishi va takrorlanishning asosiy omillarini bartaraf etishni ta'minladi, bu esa taklif qilingan davolash va diagnostika algoritmining kontseptual asosliligini tasdiqladi.

Kalit so'zlar: giperkeratoz, oyoq panjasi deformatsiyasi, davolash va diagnostika algoritmi

COMPARATIVE EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF USING A TREATMENT AND DIAGNOSTIC ALGORITHM IN PATIENTS WITH HYPERKERATOSIS AND EARLY FOOT DEFORMITIES

Mardonov Zhonibek Numonovich https://orcid.org/0009-0002-4468-0426 *e-mail:*jonmoh86@gmail.com
Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich https://orcid.org/0000-0003-3569-6688
e-mail: xamdamov.baxtiyor@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***

Clinical application of surgeries according to the level of structural instability ensured reproducibility of results and elimination of key factors of recurrence, which confirmed the conceptual validity of the proposed LDA.

Keywords: hyperkeratosis, foot deformity, treatment and diagnostic algorithm

Relevance

The treatment of hyperkeratosis and overload foot deformities in diabetes mellitus has been the subject of repeated research in both clinical endocrinology and orthopedic surgery in recent years. Despite the diversity of approaches, a significant portion of the studies primarily focus on controlling the consequences of pathological loading rather than its underlying cause (1,3,5).

Historically, soft-tissue treatments have dominated, focusing on hyperkeratosis removal, debridement of superficial lesions, antimicrobial treatment, and the use of various types of orthopedic unloading. These measures have been thoroughly studied and repeatedly compared in clinical reviews; however, their impact on recurrence rates remains limited. Hyperkeratosis removal, the use of unloading insoles, and therapeutic footwear provide only temporary load reduction, as they do not address the structural cause of the overload (2,4,6).

Some authors have attempted to use baropodometric methods to stratify risk and identify areas of overload.

Approaches based on the analysis of clinical observations also failed to identify transitional states such as a latent preulcer cavity, recurrent hyperkeratosis, or initial signs of osteolysis and to consider them as interrelated stages of a single pathogenetic process (8,10).

In recent years, attempts have been made to use prognostic models and algorithms based on the analysis of large data sets; however, most of these approaches focus on predicting the ulcer defect rather than early structural changes. Parameters of local overload, recurrent hyperkeratosis, and bone support of the lesion have not been integrated into unified digital tools. There are no scales capable of quantitatively reflecting the degree of biomechanical instability and the risk of lesion progression, making standardization of treatment strategies impossible (7,9).

Thus, despite a significant number of studies, this problem remains understudied at key levels. Existing studies describe individual elements of the process (hyperkeratosis, early destruction, local overload, or podiatric correction), but do not integrate them into a unified pathogenetic system. There are no quantitative criteria to objectively identify patients for whom soft-tissue management will be insufficient. Threshold values for baropodometry and early bone changes indicating the need for minor bone interventions have not been defined. Algorithms linking clinical data with biomechanical and radiographic characteristics into a unified framework for selecting a treatment strategy are lacking.

The aim of the study: comparative evaluation of the use of treatment and diagnostic algorithm and methods of surgical treatment of hyperkeratosis and early foot deformities in patients with diabetes mellitus.

Materials and methods

To objectively assess the condition of the foot and develop a tool for the formation of a substantiated surgical approach, a retrospective analysis revealed the need to divide patients into subgroups depending on the presence or absence of NPP. This approach allowed us to compare the clinical, baropodometric, and other characteristics of the lesion in two fundamentally different clinical situations. The first subgroup included 38 patients (52.8%) with hyperkeratosis without signs of NPP and probability to the bone; the inclusion criteria were the absence of a soft tissue defect, the absence of severe inflammation, and the absence of subepithelial cavities according to ultrasound data. The second subgroup included 34 patients (47.2%) with NPP, confirmed by a combination of clinical signs (the presence of a defect, maceration, infiltration), a positive probing test, local hyperthermia, and signs of overload involvement of bone structures. This distribution of patients made it possible to form a balanced basis for further analysis and identification of criteria necessary for an objective assessment of the pathological support and the selection of a justified surgical tactic.

A comprehensive analysis of clinical, laboratory, and instrumental diagnostic data revealed that traditional verification of hyperkeratosis and associated foot lesions captured only superficial manifestations of the process, while key pathogenesis elements remained unnoticed. Clinical signs identified complaints, inflammation, and fungal infection, but did not reflect the degree of structural failure of the forefoot. Laboratory parameters demonstrated a progressive inflammatory background and more frequent decompensation of diabetes in patients with NUP, but these changes became noticeable only at an advanced stage of the disease.

Results and discussion

The presented treatment and diagnostic algorithm (TDA) was developed based on a consistent assessment of clinical, biomechanical, and radiographic parameters, enabling a transition from a descriptive approach to a structured approach to surgical intervention selection. To establish the true clinical value of the developed method, a comparison of immediate treatment outcomes was conducted in the study group, where LDA was used as a decision-making tool, and in the control group, treated with traditional methods without a structured assessment of the overload and bone support of the lesion. This verification requires a comparison of key early outcomes, as they reflect the effectiveness of defect debridement, the degree of stabilization of the process, and the likelihood of progression to unfavorable forms of the disease. The comparison of these indicators demonstrates a significant advantage of LDA in achieving the primary treatment goals.

Complete healing by discharge was observed in 67 (89.3%) patients in the study group and 54 (75%) patients in the control group. The epithelialization period was shorter in the study group, lasting 10.8±3.4 days versus 18.1±6.7 days in the control group ($p < 0.001$). A more than 50% reduction in defect area by day 14 was observed in 61 (81.3%) patients in the study group and 46 (63.9%) patients in the control group, indicating more rapid local stabilization of the lesion under the influence of a strategy aimed at eliminating the source of congestion.

The structure of complications also demonstrates significant differences, with repeat necrectomy required in only 2 (2.7%) patients in the study group, while in the control group, such interventions were performed in 12.5% (9 patients) of cases. The incidence of localized infections was lower in the study group, reaching 6.7% (5 patients) compared to 15.3% (11 patients) in the control group. The need for amputation of a toe or distal part of the foot decreased from 9.7% (7 patients) to 1.3% (1 patient). These differences suggest that the use of our LDA not only provides faster disease correction but also reduces the incidence of early complications associated with recurrence or progression of pathological support.

A comparison of long-term treatment results over 12 months revealed significant differences between the groups, reflecting the sustainability of the achieved effect and the ability of LDA to prevent structural progression of the process.

Recurrence of hyperkeratosis in the initial zone was observed in 46 (63.9%) patients in the control group and only 19 (25.3%) patients in the study group. This gap indicates that eliminating pathological support through bone-unloading interventions and subsequent unloading reduces the likelihood of hyperkeratosis recurrence by almost fourfold. A similar trend was observed when analyzing ulcer recurrences. In the control group, ulcer recurrences were detected in 34 patients (47.2%), while in the study group, they occurred in only 7 patients (9.3%). The reduction in the frequency of ulcer defect recurrence with LDA demonstrates that the key pathogenetic mechanisms of overload and bone support were eliminated in most cases.

The formation of new ulcer zones was observed significantly less frequently in the study group, where this rate was 5.3% (4 cases) versus 18% (13 cases) in the control group. This indicates that LDA reduces not only the likelihood of recurrence but also the risk of new lesions, which traditionally develop due to load shifting and the involvement of previously intact areas.

Analysis of deformity progression also confirmed the effect of structural unloading of the foot. In the control group, increasing deformity was recorded in 42 patients (58.3%), while in the study group, this rate reached only 18.7% (14 patients). This dynamic indicates that interventions aimed at reducing bone support to the lesion slow the cascade of deformity changes, which remains untreatable with traditional tactics. The frequency of reoperations also varied significantly, with 28 (38.8%) patients in the control group requiring them compared to 4.85 times less frequently in the study group. This reflects a reduced accumulation of biomechanical errors and the prevention of the disease progressing to a chronic phase requiring staged interventions.

Toe amputations were performed in 12 (16.7%) patients in the control group and 4.2 times less frequently in the study group. Forefoot or lower leg amputations were rare in both groups, but the observed differences maintained the same trend: 8.3% (6 patients) in the control group versus 1.3% (1 case) in the study group. Ultimately, foot weight-bearing ability was maintained in 63 (84%) patients in the study group, exceeding the control group's rate by 22.9%, or almost 1/4. The inclusion of a treatment outcome classification increased the differences between the groups, with a "good outcome,"

defined by the preservation of both anatomical integrity and functional capacity of the lower limb, achieved in 59 (78.7%) patients in the study group, significantly exceeding the control group's rate of 32 patients (44.4%).

A "satisfactory outcome," associated with partial loss of anatomical integrity with preserved weight-bearing function of the limb, was recorded in 11 (14.7%) and 12 (16.7%) patients in both groups, respectively. An "unsatisfactory outcome," including the loss of both anatomical integrity and weight-bearing capacity of the lower limb, was observed in 6 (8.3%) patients in the control group, compared to only 1 (1.3%) patient in the study group. This distribution confirms that the use of the LDA we developed primarily ensures favorable outcomes and reduces the likelihood of severe forms of the disease, which is one of the key criteria for clinical efficacy.

Analysis of the dynamics of baropodometric parameters showed that the elimination of local overload is one of the central mechanisms for improving the results in the study group (Table 1). In the control group, the local peak pressure decreased insignificantly, while in the study group its value decreased more than 2-fold ($p < 0.05$). The proportion of patients with a pronounced peak load of more than 35 N/cm2 in the control group decreased from 79.2% to 72.2%, indicating minimal change in support function, while in the study group this indicator decreased from 82.7% to 14.7% ($p < 0.05$). This comparison demonstrates that the use of LDA allows for the elimination of a key pathogenetic link, that is, a persistent zone of increased support pressure, which, with traditional treatment, persists even after podiatric treatment of soft tissues.

Table 1

Comparative assessment of the dynamics of changes in foot barometric parameters

INDICATOR	PATIENT GROUPS AND TREATMENT DYNAMICS			
	Control (n=72)		Main (n=75)	
	To	After	To	After
Local pressure peak (H/см^2)	52,4±7,2	48,7±5,1	55,1±6,3	28,3±3,2*
Pronounced peak load >35 H/см^2	57 (79,2%)	52 (72,2%)	62 (82,7%)	11 (14,7%)
hifting the center of pressure (мм)	8,4±2,1	7,9±1,2	9,1±2,3	2,2±0,4*
Pathological axis of support	49 (68,1%)	45 (62,5%)	51 (68%)	9 (12%)

***Note:** *p <0,05 – statistically significant changes compared to before treatment within one group*

Changes in the position of the center of support pressure reflected the ability of the LDA to correct the support axis and reduce biomechanical instability. In the control group, the displacement of the center of support pressure decreased from 8.4 ± 2.1 mm to 7.9 ± 1.2 mm, which was not accompanied by a significant change in the load structure. In the study group, after bone unloading interventions, the displacement decreased from 9.1 ± 2.3 mm to 2.2 ± 0.4 mm ($p < 0.05$), indicating restoration of the support axis and redistribution of the load within physiological zones. Such correction creates conditions for the prevention of ulcer recurrence and slows the deformation process, as it removes the mechanical factor that maintains tissue damage.

The rate of abnormal support axis also differed significantly between the groups. In the control group, the proportion of patients with abnormal support axis decreased only from 68.1% to 62.5%, while in the study group, the rate decreased from 68% to 12%. These changes confirm that LDA eliminates not only the manifestations of localized overload but also the structural context of its formation. Correction of bone support and subsequent unloading ensure the restoration of biomechanical stability of the forefoot, which is the basis for achieving a lasting clinical effect.

A comparison of the economic load between the two groups revealed a significant difference, which is fully consistent with the specific treatment strategy (Table 2).

Table 2

Comparative assessment of economic efficiency and resource intensity

INDICATOR	GROUPS OF PATIENTS	
	Control (n=72)	Main (n=75)
Average bed-days, days	6,1±1,4	3,8±0,4*
Number of dressings, units.	14,2±5,3	8,9±3,1*
Repeat visits, units	4,7±0,9	2,3±0,4*
Repeated operations, units	28 (38,8%)	6 (8%)

***Note:** *p <0,05 – statistically significant changes compared to the control group*

In the control group, the average length of hospitalization was 6.1±1.4 bed-days, while in the study group this figure decreased by 1.6 times ($p < 0.05$), reflecting a shorter active treatment period due to more rapid stabilization of the lesion. The number of dressing changes also differed significantly. In the control group, they were performed an average of 14.2±5.3 times, while in the study group they were performed 1.6 times less often ($p < 0.05$). The number of outpatient visits after discharge decreased from 4.7±0.9 times to 2.3±0.4 times ($p < 0.05$), which is associated with a lower complication rate and more stable defect healing. A significant difference was also found in the number of repeat surgeries ($p < 0.05$), reducing the risk of readmission and additional material costs.

The summary indicator of treatment costs, calculated as a conditional value, demonstrated a significant reduction in costs using the LDA we developed. Total costs in the study group were approximately 62% of those in the control group, equivalent to a 38% reduction in costs. This distribution reflects not only a reduction in hospital stay but also a reduction in the need for dressings, the frequency of repeat interventions, and the costs of treatment and diagnostic procedures. Taken together, these differences confirm that our proposed LDA not only improves clinical outcomes but also provides significant economic benefits, making it feasible for implementation in practical healthcare.

Conclusions

1. Integrating the "COLP" scale into the LDA allowed us to differentiate the indications for two of our surgical methods, namely, baropodometrically guided mini-exostectomy and limited correction of the osseous support of the lesion. Elimination of the pathological support area resulted in a more than 2-fold reduction in local peak pressure, a 4.1-fold reduction in the displacement of the support center, and the disappearance of the pathological support axis in 88% of patients.

2. Clinical application of operations according to the level of structural instability ensured reproducibility of results and elimination of key factors of recurrence, which confirmed the conceptual validity of the proposed LDA.

LIST OF REFERENCES:

1. Apsamatov N.K., Khamidzhan Uulu A., Maratov N.M. and others. Diagnosis and treatment of SDS at the present stage // Bulletin of Science and Practice. 2025;11(6):196-208.
2. Bregovsky V.B., Demina A.G., Karpova I.A. et al. Relapses of foot ulcers in patients with diabetes in outpatient practice // Bulletin of surgery named after. I.I. Grekova. 2022;181(2):49-56.
3. Egiazaryan K.A., Miroshnikova E.A., Zhavoronkov E.A. and others. Analysis of the results of surgical treatment of complex forefoot deformities in older patients // Politravma. 2021;3:46-53.
4. Makhmudova L.Sh., Muratova S.N. Podological care for patients with diabetic foot syndrome // Student science and medicine of the 21st century: traditions, innovations and priorities. SMART: XVI All-Russian (90th final) student scientific conference of the Student Scientific Society with international participation: materials, Samara, April 13-14, 2022. - Samara: OOO SamLuxPrint, 2022; 119-120 pp.
5. Okhunov A.O., Kasimov U.K., Atakov S.S. Results of using different types of open osteotomies of the fifth metatarsal bone in Taylor's deformity // Young Specialist. 2023;5(14):3-13.
6. Tsed A.N., Ilyushchenko K.G., Dulaev A.K. et al. Results of using different types of open osteotomies of the fifth metatarsal bone in Taylor's deformity // Bulletin of Surgery named after I.I. Grekov. 2025;184(2):43-51.
7. Albulescu R., Dima S.O., Florea I.R. et al. COVID-19 and diabetes mellitus: unraveling the hypotheses that worsen the prognosis (review) // Exp Ther Med. 2020;20(6):194.
8. Alsabek M.B., Abdul Aziz A.R. Diabetic foot ulcer, the effect of resource-poor environments on healing time and direct cost: a cohort study during Syrian crisis // Int Wound J. 2022;19(3):531-537.
9. D'Souza R.S., Barman R., Joseph A., Abd-Elsayed A. Evidence-based treatment of painful diabetic neuropathy: a systematic review // Curr Pain Headache Rep. 2022;26(8):583-594.
10. Liu Y., Zhang H. Recurrence patterns of diabetic foot ulcers and inadequacy of traditional clinical risk models: a systematic review of Chinese cohorts // Front Endocrinol (Lausanne). 2024;15:1387221.

Entered 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 617.6–089.8

АТРОФИЯ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ОТРОСТКА ПРИ ЧАСТИЧНОЙ АДЕНТИИ В ЗАВИСИМОСТЬ ОТ ВРЕМЯ ПОТЕРИ ЗУБОВ, ПЛОТНОСТИ КОСТИ И ВОЗРАСТА.

Алиев Навруз Хасанович https://orcid.org/ 0000-0003-2194-7052 e-mail; navruz_aliyev@bsmi.uz
Азимова Шахноза Шухратовна https://orcid.org0009-0009-9961-4398
e-mail: azimova.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***

В данной статье рассмотрены основные аспекты атрофии альвеолярного отростка при частичной адентии, с анализом зависимости выраженности резорбции от времени потери зубов, возраста пациентов и плотности костной ткани. Представлены данные клинических и рентгенологических исследований, свидетельствующие о наибольшей потере ширины и высоты гребня в первые 6 месяцев после удаления зуба, особенно у пациентов старше 60 лет и при низкой плотности кости (D3–D4 по Misch). Статья подчёркивает важность применения методов профилактики атрофии, включая сохранение альвеолы, использование костнозамещающих материалов и раннюю имплантацию, которые позволяют снизить выраженность атрофии на 20–40 % и повысить прогнозируемость ортопедической реабилитации. Рассмотрены возрастные и морфофункциональные изменения костной ткани, влияющие на скорость и характер резорбции.

Ключевые слова: частичная адентия; атрофия альвеолярного отростка; резорбция костной ткани; время после удаления зубов; возраст пациента; плотность кости; альвеолярный гребень; сохранение альвеолы; имплантологическое планирование.

ALVEOLAR RIDGE ATROPHY IN PARTIAL EDENTIA DEPENDING ON THE TIME OF TOOTH LOSS, BONE DENSITY AND AGE

Aliyev Navruz Xasanovich https://orcid.org/0000-0003-2194-7052 e-mail; navruz_aliyev@bsmi.uz
Azimova Shakhnoza Shukhratovnahttps://orcid.org/ 0009-0009-9961-4398
e-mail: azimova.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***

This article examines the key aspects of alveolar ridge atrophy in partially edentulous patients, analyzing the relationship between the severity of resorption and the timing of tooth loss, patient age, and bone density. Clinical and radiographic data are presented, demonstrating the greatest loss of ridge width and height in the first 6 months after tooth extraction, particularly in patients over 60 years of age and those with low bone density (D3–D4 according to Misch). The article emphasizes the importance of using methods to prevent atrophy, including alveolar preservation, the use of bone substitutes, and early implantation, which can reduce the severity of atrophy by 20–40% and improve the predictability of orthopedic rehabilitation. Age-related and morphofunctional changes in bone tissue that influence the rate and nature of resorption are discussed.

Key words: partial edentia; alveolar ridge atrophy; bone resorption; time after tooth extraction; patient age; bone density; alveolar ridge; alveolar ridge preservation; implant planning.

ҚИСМАН АДЕНТИЯДА ТИШ ЙЎҚОТЛИШИ ВАҚТИ, СУЯК ЗИЧЛИГИ ВА ЁШГА ҚАРАБ АЛВЕОЛЯР ЎСИҚ АТРОФИЯСИ

Алиев Навруз Хасанович https://orcid.org/ 0000-0003-2194-7052 e-mail; navruz_aliyev@bsmi.uz
Азимова Шахноза Шухратовна https://orcid.org0009-0009-9961-4398
e-mail: azimova.shaxnoza@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

Ушбу мақола қисман тишсиз беморларда алвеоляр ўсиқ атрофиясининг асосий жиҳатларини ўрганади, резорбция оғирлиги ва тиш йўқотиш вақти, бемор ёши ва суяк зичлиги ўртасидаги боғлиқликни таҳлил қилади. Клиник ва рентгенологик маълумотлар келтирилган бўлиб, улар тиш олиб ташланганидан кейинги дастлабки 6 ой ичида, айниқса 60 ёшдан ошган ва суяк зичлиги паст бўлган беморларда (Миш бўйича Д3–Д4) алвеоляр ўсиқ кенглиги ва баландлигининг энг катта йўқотилишини кўрсатади. Мақолада атрофиянинг олдини олиш усулларидан, жумладан, алвеолярлар ўсиқни сақлаш, суяк ўрнини босувчи воситалардан фойдаланиш ва эрта имплантациядан фойдаланиш муҳимлиги таъкидланган, бу атрофиянинг оғирлигини 20-40% га камайтириши ва ортопедик реабилитациянинг башорат қилинишини яхшилаши мумкин. Резорбция тезлиги ва табиатига таъсир қилувчи суяк тўқимасидаги ёшга боғлиқ ва морфофункционал ўзгаришлар муҳокама қилинади.

Калит сўзлар: қисман адентия; алвеоляр ўсиқ атрофияси; суяк резорбцияси; тишни олиб ташлашдан кейинги вақт; бемор ёши; суяк зичлиги; алвеоляр ўсиқ; алвеоляр ўсиқни сақлаш; имплантацияни режалаштириш.

Актуальность

Атрофия альвеолярного отростка является одной из наиболее значимых медико-биологических и клинико-ортопедических проблем современной стоматологии, напрямую связанной с частичной адентией и оказывающей существенное влияние на функциональное состояние зубочелюстной системы, эстетику лица, а также на возможности и прогноз ортопедического и имплантологического лечения. Утрата зубов приводит к нарушению физиологической передачи жевательной нагрузки на костную ткань, вследствие чего запускаются процессы дезадаптивного ремоделирования, характеризующиеся преобладанием резорбции над костеобразованием (Atwood D.A., 1971; Tallgren A., 1972; Carlsson G.E., 2014; Гаврилов Е.И., Шевченко В.И., 2010). По данным многочисленных клинических, морфологических и рентгенологических исследований, атрофия альвеолярного гребня носит прогрессирующий и необратимый характер, при этом степень её выраженности варьирует в широких пределах и зависит от совокупности локальных и системных факторов. К числу наиболее значимых факторов относятся время, прошедшее с момента утраты зубов, возраст пациента, а также качество и плотность костной ткани в зоне дефекта (Carlsson G.E., 2014; Devlin H. et al., 1998; Al Sheikhi M. et al., 2019; Лебеденко И.Ю. и соавт., 2019).

После удаления зуба процессы резорбции альвеолярного отростка начинаются практически немедленно. Классические исследования Atwood и Tallgren показали, что наибольшие морфометрические изменения происходят в ранние сроки после экстракции, однако ремоделирование костной ткани продолжается на протяжении всей жизни пациента. Современные методы лучевой диагностики, включая конусно-лучевую компьютерную томографию, позволили уточнить количественные параметры утраты костной ткани и установить, что в течение первых 3–6 месяцев после удаления зуба может теряться до 40–60 % первоначальной ширины альвеолярного гребня (Schropp L. et al., 2003; Van der Weijden F. et al., 2009; Araujo M.G., Lindhe J., 2005; Пиетроковский Я., Масслер М., 1967). При частичной адентии процессы атрофии альвеолярного отростка имеют свои особенности и отличаются выраженной неоднородностью. В отличие от полной адентии, при которой резорбция носит

более диффузный характер, при частичной утрате зубов костные изменения зависят от топографии дефекта, количества и расположения сохранившихся зубов, характера окклюзионных контактов и степени функциональной перегрузки опорных элементов зубочелюстной системы (Jahangiri L. et al., 1998; Писаревский Ю.Л., Трезубов В.Н., 2016; Жулёв Е.Н., Киселёв В.А., 2015).

Таким образом, высокая распространённость адентии, прогрессирующий характер морфологических изменений и их влияние на функциональное состояние зубочелюстной системы определяют актуальность настоящего исследования.

Цель исследования: анализ зависимости атрофии альвеолярного отростка при частичной адентии от времени потери зубов, возраста пациентов и плотности костной ткани с целью оптимизации планирования ортопедической и имплантологической реабилитации.

Задачи исследования.

- Систематический анализ литературы в PubMed, Scopus и РИНЦ.
- Сравнительный анализ степени атрофии по времени потери зубов, возрасту и плотности кости.
- Статистическая обработка данных: среднее ± стандартное отклонение, проценты потери ширины и высоты альвеолярного гребня.

Материалы и методы исследования

Обзор включал 25 клинических и рентгенологических исследований, опубликованных в период 2023–2025 гг. Учитывались возраст пациентов, время после удаления зуба, плотность костной ткани (D1–D4 по Misch).

Таблица1. Атрофия в зависимости от времени после удаления зуба

Срок после удаления зуба	Средняя потеря ширины, мм	Средняя потеря высоты, мм
0–3 месяца	3,2 ± 0,5	2,8 ± 0,4
3–6 месяцев	4,5 ± 0,6	3,5 ± 0,5
6–12 месяцев	5,1 ± 0,7	4,0 ± 0,6
Более 12 месяцев	5,8 ± 0,8	4,5 ± 0,7

Таблица 2. Атрофия в зависимости от возраста пациентов

Возрастная группа	Средняя потеря ширины, мм	Средняя потеря высоты, мм
20–40 лет	3,5 ± 0,4	2,9 ± 0,4
41–60 лет	4,6 ± 0,5	3,6 ± 0,5
61–80 лет	5,5 ± 0,6	4,3 ± 0,6
Старше 80 лет	6,1 ± 0,7	4,8 ± 0,7

Таблица 3. Атрофия в зависимости от плотности кости

Плотность кости (D1–D4)	Средняя потеря ширины, мм	Средняя потеря высоты, мм
D1	3,0 ± 0,3	2,5 ± 0,3
D2	3,8 ± 0,4	3,0 ± 0,4
D3	4,7 ± 0,5	3,8 ± 0,5
D4	5,5 ± 0,6	4,5 ± 0,6

Обсуждение: анализ полученных данных показал, что наибольшая резорбция альвеолярного отростка наблюдается в первые 3–6 месяцев после удаления зуба, что подтверждается результатами зарубежных и российских исследований (Carlsson G.E., Schropp L., Лебеденко И.Ю., Жулёв Е.Н.). Этот ранний этап атрофии является критическим, так как потеря костной

ткани может достигать 40–60 % ширины альвеолярного гребня, особенно при низкой плотности кости (D3–D4). Возраст пациентов существенно влияет на выраженность атрофии: у пациентов старше 60 лет наблюдается более интенсивная потеря костной массы, что объясняется возрастными изменениями костной ткани, замедлением остеогенеза и снижением минеральной плотности кости. Плотность кости является ключевым фактором планирования имплантации: участки с низкой плотностью требуют раннего вмешательства и применения методов подготовки костного ложа, что снижает риск осложнений и повышает прогнозируемость результатов.

Применение методов сохранения альвеолы (ARP), костнозамещающих материалов и ранней имплантации позволяет снизить потерю ширины и высоты альвеолярного гребня на 20–40 %, что имеет ключевое значение для успешной ортопедической и имплантологической реабилитации. Клиническая значимость результатов заключается в том, что понимание взаимосвязи времени потери зубов, возраста пациента и плотности кости позволяет прогнозировать темпы атрофии, своевременно применять профилактические меры и корректно планировать ортопедическое лечение, включая выбор сроков имплантации и хирургических методик.

Заключение

Таким образом, систематический анализ литературы и представленные данные подтверждают необходимость индивидуального подхода к пациентам с частичной адентией, учитывая возрастные особенности, плотность кости и время после удаления зубов, что является ключевым для долгосрочного функционального и эстетического успеха ортопедической терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Atwood D.A. Reduction of residual ridges as a clinical problem. J Prosthet Dent. 1971;26:266–279.
2. Tallgren A. The continuing reduction of the residual alveolar ridges in complete denture wearers. J Prosthet Dent. 1972;27:120–132.
3. Carlsson G.E. Edentulism and residual ridge resorption. J Prosthodont Res. 2014;58(2):59–62.
4. Schropp L., Wenzel A., Kostopoulos L., Karring T. Bone healing and soft tissue changes at tooth extraction sites. Part I. Sequential healing pattern. J Clin Periodontol. 2003;30:73–82.
5. Van der Weijden F., Dell'Acqua F., Slot D.E. Alveolar bone dimensional changes of post-extraction sockets in humans: a systematic review. J Clin Periodontol. 2009;36:1048–1058.
6. Araujo M.G., Lindhe J. Dimensional ridge alterations following tooth extraction. J Clin Periodontol. 2005;32:212–218.
7. Mezzomo L.A., Shinkai R.S.A., Mardas N., Donos N. Alveolar ridge preservation after tooth extraction for implant placement: a systematic review. Clin Oral Implants Res. 2011;15:819–826.
8. D'Souza D., Kumar M. Residual ridge resorption: a review. J Prosthodont. 2012;12:65–70.
9. Misch C.E. Contemporary Implant Dentistry, 4th ed. St. Louis: Elsevier; 2014.
10. Пиетроковский Я., Масслер М. Атрофия альвеолярного гребня после удаления зубов. Ортопедическая стоматология. 1967;17(1):21–27.
11. Лебеденко И.Ю., Арутюнов С.В., Гаврилов Е.И. Атрофия альвеолярного отростка при частичной адентии. Стоматология. 2019;98(3):45–51.
12. Жулёв Е.Н., Киселёв В.А. Морфологические изменения костной ткани при частичной адентии. Пародонтология. 2015;36(4):23–28.
13. Иорданишвили А.К., Солдатова Л.Н. Морфофункциональные изменения альвеолярной кости при адентии. Пародонтология. 2012;2:18–23.
14. Гаврилов Е.И., Шевченко В.И. Атрофия альвеолярного отростка при частичной потере зубов. Стоматология. 2010;(3):45–49.
15. Chappuis V., Araujo M.G., Buser D. Clinical relevance of post-extraction alveolar ridge preservation: a systematic review. Clin Oral Implants Res. 2017;28:434–445.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УЎТ 616.155.392-092; 572.7

ХОРАЗМ ВИЛОЯТИ АҲОЛИСИ ОРАСИДА УЧРАЙДИГАН ГЕМОБЛАСТИК КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ХАРАКТЕРИСТИКАСИ

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-маил: info@urgfiltdmu.uz

✓ ***Резюме***

Мазкур мақолада Хоразм вилояти аҳолиси орасида кузатиладиган гемобластик касалликларнинг эпидемиологик хусусиятлари, лаборатор кўрсаткичлари, клиник-биокимёвий параметрлари ва уларнинг тарқалиш қонуниятлари таҳлил қилинди. Тадқиқотда 2024-йил давомида Хоразм вилояти турли туманларидан келган 56 нафар беморнинг умумий қон таҳлили, биокимёвий, иммунологик ва инструментал маълумотлари ўрганилди. Олинган натижалар гемобластик касалликларнинг ёш гуруҳлари, жинси, клиник турлари ва ҳамроҳ патологиялар билан боғлиқ тарзда тарқалишидаги муҳим тенденцияларни кўрсатди. Таҳлил натижалари минтақа учун гемобластик касалликлар юкламасини баҳолаш ва ташхис-даволаш тактикалари самарадорлигини оширишда муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: гемобластик касалликлар, лейкоз, Хоразм вилояти, қон таҳлиллари, эпидемиология.

ХАРАКТЕРИСТИКИ ГЕМОБЛАСТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ

Назира Тангриберганова https://orcid.org/0009-0000-6217-5699

Ургенчский филиал Ташкентского государственного медицинского университета, Узбекистан, Хорезмская область, город Ургенч, улица Аль-Хорезмий, дом 28. Тел.: +998 (62) 224-84-84. E-mail: info@urgfiltdmu.uz

✓ ***Резюме***

В статье представлены результаты анализа характеристик гемобластических заболеваний среди населения Хорезмской области. Исследование проведено на основе клинико-лабораторных данных 56 пациентов, проходивших обследование в течение 2024 года. Изучены общеклинические, биохимические, иммунологические и инструментальные показатели. Полученные результаты позволили определить особенности распространённости гемобластозов в зависимости от возраста, пола, клинического варианта и сопутствующих заболеваний. Данные исследования могут служить основой для совершенствования диагностики и оптимизации лечебной тактики в регионе.

Ключевые слова: гемобластозы, лейкозы, Хорезмская область, клинико-лабораторные показатели.

CHARACTERISTICS OF HEMOBLASTIC DISEASES AMONG THE POPULATION OF KHOREZM REGION

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 the characteristics of hemoblastic diseases among the population of the Khorezm region. The study is based on clinical and laboratory data from 56 patients examined in 2024. Hematological, biochemical, immunological, and instrumental findings were evaluated. The results reveal important trends in the distribution of hemoblastoses by age, gender, clinical type, and comorbid conditions. These findings are essential for improving diagnostic accuracy and optimizing treatment strategies in the region.

Keywords: hemoblastoses, leukemia, Khorezm region, hematology indicators.

Мавзунинг долзарблиги

Гемобластик касалликлар – инсон организмидан келиб чиқадиган қон яратиш тизими ўсмалари бўлиб, уларнинг асосини суяк кўмиги, лимфа тўқимаси ва периферик қондаги ҳужайраларнинг патологик пролиферацияси ташкил қилади. Жаҳон Соғлиқни сақлаш Ташкилоти (WHO) маълумотларига кўра, гемобластозлар онкологик касалликлар умумий структурасининг 6–8% ни ташкил этади ва улар ҳар йили ортиб бормоқда. Лейкозлар, лимфомалар ва миелопролифератив синдромлар ҳар бир мамлакатда аҳоли саломатлигига катта таъсир кўрсатувчи, саратонга хос ногиронлик даражаси юқори бўлган касалликлар ҳисобланади.

Охирги 10 йилликда гемобластик касалликлар инсонлар орасида энг тез ўсиб бораётган онкогематологик патологиялардан бири сифатида баҳоланмоқда. Айниқса, юқумли агентлар, экологик омиллар, генетик транслокация, иммун дисфункция, радиация таъсири ва турмуш тарзи омиллари уларнинг ривожланишида катта роль ўйнаётгани аниқланган. Ривожланаётган мамлакатларда, хусусан Марказий Осиё минтақасида биологик хавфлар, ҳаво ифлосланиши ва ижтимоий-иқтисодий муаммолар салбий таъсир кўрсатмоқда.

Ўзбекистонда онкогематологик касалликларнинг кўпайиши соғлиқни сақлаш тизими олдига қатор муҳим вазифаларни қўймоқда. Мамлакат миқёсида умумий онкологик касалликлар динамикасини таҳлил қилишда гемобластозлар айрим вилоятларда, айниқса шимолий ва ғарбий ҳудудларда барқарор ўсиш тенденциясига эга эканлиги қайд этилган. Хоразм вилояти ҳам географик жойлашуви, иқлим шароити, экологик омиллар, сув тизими ўзгариши ва атроф-муҳитнинг анъанавий таркибий хусусиятлари туфайли юқори хавф гуруҳи ҳудудларидан бири ҳисобланади.

Ҳозирги вақтда Хоразм вилоятида онкогематологик касалликлар тўғрисидаги ҳолатни тўлиқ кўрсатувчи эпидемиологик таҳлиллар кам. Аҳоли структураси, ёш-жинс таркиби, маҳаллий экологик вазият, озиқ-овқат омиллари ва суғориладиган ерлардаги минераллашув даражаси гемобластик касаликларнинг ривожланишига таъсир кўрсатади. Шу сабабли ҳудудда учрайдиган гемобластик касалликларнинг таснифи, клиник хусусиятлари, лаборатор ва иммунологик кўрсаткичларини ўрганиш долзарб илмий ва амалий аҳамиятга эга.

2024-йил давомида олинган клиник-лаборатория маълумотларнинг таҳлили Хоразм вилоятида гемобластозларнинг ёш гуруҳлари бўйича номутаносиб тақсимланганини, баъзи биокимёвий ва иммунологик кўрсаткичларнинг кескин ўзгаришлар билан кечганини кўрсатмоқда. Айниқса, С-реактив оқсилнинг юқори кўрсаткичларининг қайд этилиши, гемоглобин ва тромбоцит сатҳининг пастлиги, лейкоцитар формуланинг силжиши касаллик оғирлигини ифода этувчи муҳим маркерлардан бири сифатида қайд этилди.

Шу каби омиллар Хоразм вилоятида гемобластик касалликларнинг клиник кўринишлари ва эпидемиологик хусусиятларини чуқур ўрганишни тақозо этади. Бу тадқиқот ҳудуд онкогематологик ҳолатини баҳолаш, эрта ташхислаш имкониятларини кенгайтириш ва даволаш тактикасини оптималлаштириш учун муҳим аҳамиятга эга.

Тадқиқотнинг мақсади: Хоразм вилояти аҳолиси орасида учрайдиган гемобластик касалликларнинг клиник, лаборатор ва эпидемиологик хусусиятларини аниқлаш, уларнинг тарқалиш қонуниятларини баҳолаш ҳамда гемобластик касалликларни эрта ташхислаш ва мониторинг қилиш учун илмий асосланган маълумотлар шакллантириш.

Тадқиқотнинг вазифалари

Хоразм вилояти аҳолисида учрайдиган гемобластик касалликларнинг тур таркибини (лейкозлар, лимфомалар, миелопролифератив синдромлар ва бошқалар) аниқлаш.

Ёш ва жинс гуруҳлари бўйича гемобластик касалликларнинг тарқалиш динамикасини ўрганиш.

Умумий қон таҳлили кўрсаткичларини (гемоглобин, эритроцитлар, тромбоцитлар, лейкоцитлар, формула) таҳлил қилиш ва патологик ўзгаришлар даражасини баҳолаш.

Биокимёвий кўрсаткичларни (глюкоза, билирубин, АЛТ, АСТ, мочевина, креатинин ва бошқалар) гемобластоз турларига нисбатан таққослаб таҳлил қилиш.

Беморларда иммунологик маркерлар (С-реактив оқсил, ревматоид омил, антистрептолизин-О) ҳамда гемограмма кўрсаткичларининг ўзгаришини аниқлаш.

Ҳудудлар кесимида (Хонқа, Урганч, Хива, Боғот ва бошқалар) гемобластик касалликлар тарқалишининг умумий манзарасини шакллантириш.

Тадқиқот натижалари асосида гемобластик касалликларни эрта аниқлаш ва мониторинг қилиш бўйича амалий тавсиялар ишлаб чиқиш.

Материал ва тадқиқот усуллари

Жами 126 нафар беморнинг маълумотлари ўрганилди. Улардан ёш диапазони ўрганилиб 18–75 ёшни ташкил қилгани, ўртача ёш эса: 42,7 ± 13,4 да бўлгани қайд қилинди. Шу билан бир қаторда жинслар орасидаги фарқлар, вилоят худудлари бўйлаб тарқалиш холатлари тахлил қилинди.

Тадқиқот контингенти гемобластик касалликлар билан боғлиқ шубҳа ёки аниқ ташхис асосида лаборатор-текширувга йўналтирилган беморларни ўз ичига олади.

Тадқиқот манбалари бўлиб умумий қон тахлили **(**гемоглобин, эритроцитлар, тромбоцитлар, лейкоцитлар, лейкоцитар формула (нейтрофиллар, лимфоцитлар, моноцитлар)), биокимёвий тахлиллар (глюкоза, умумий билирубин, АЛТ, АСТ, мочевина, креатитинин), кенгайтирилган гемограмма (протромбин вақти, протромбин индекси, фибриноген сатхи), иммунологик тестлар, инструментал маълумотлар хизмат қилди.

Тадқиқот натижаси ва таҳлиллар

Тадқиқотга Хоразм вилоятининг турли туманларидан жалб этилган 126 нафар бемор киритилди. Беморларнинг ёш кўрсаткичлари 18 ёшдан 75 ёшгача бўлиб, ўртача ёш 42,7 ± 13,4 ёшни ташкил этди. Ёш бўйича тарқалиш диаграммаси беморларнинг асосий қисми 40–60 ёш оралиғида тўпланганини кўрсатди ва уларнинг пик нуқтаси бўлиб, 35-45, 55-65 ёшлар оралиғида қайд қилинди. Мазкур ёш оралиғи гемобластик касалликлар учун эпидемиологик жиҳатдан юқори хавфли гуруҳ экани дунё адабиётида ҳам таъкидланган (WHO, 2023; ASH, 2024).

Беморларнинг ҳудудлар бўйича тақсимоти n=126 жадвал 1.

	Туманлар /шахар	Сони	Фоизи
1	Урганч тумани	18	14,3
2	Боғот тумани	17	13,5
3	Хива тумани	14	11,1
4	Кўшкўпир тумани	13	10,3
5	Урганч шахри	12	9,5
6	Хазорасп тумани	9	7,1
7	Хонқа тумани	8	6,35
8	Шовот тумани	8	6,35
9	Янгибозор тумани	8	6,35
10	Янгиариқ тумани	6	4,8
11	Хива шахри	6	4,8
12	Гурлан тумани	4	3,2
13	Тупроққала тумани	3	2,35
14	Жами	126	100

Беморларнинг ҳудудлар кесимида тақсимоти

Беморлар Хоразм вилоятининг 11 та тумани ва Урганч, Хива шаҳарларидан мурожаат қилишган ва бу ҳудудлардан энг кўп рўйхатга олинган беморлар Урганч тумани 18 бемор

(14,3%), Боғот тумани 17 нафар бемор (13,5%), Хива тумани 14 бемор (11,1%), Кўшкўпир тумани 13 нафар бемор (10,3%) тўғри келиб Урганч шахридан 12 нафар бемор (9,5%) ни такил қилган, қолган тумандлардан мурожаатлар сони 3 нафардан 9 нафаргача ораликда кузатилган (жадвал 1).

Касалхонадда қўйилган ташхислар тахлил қилинганда улар қуйидагича тақсимланди, энг кўп кузатилган гемаблостоз тури ўткир лейкозлар бўлиб 83 тада холатда аниқланди ва 65,9% ташкил қилган бўлса кейинги ўринларда сурункали миелолейкоз 12 та холат (9,5%), лимфомалар 8 та холат (6,3%) қайд қилинган бўлса (жадвал 2).

Касалликнинг турлари бўйича тақсимоти жадвал 2.

N	**Нозология**	**Беморлар сони**	**Улуш (%)**
1	Ўткир лейкозлар	83	65.9%
2	Сурункали миелолейкоз	28	22,2%
3	Лимфомалар	8	6,3%
4	Миелодиспластик синдром	6	4.8%
5	Сурункали эозинофил лейкоз	1	0,8 %
6	Жами	126	100

Олинган бу маълумотлар Ўзбекистон республикаси бўйича ваколатли марказлар ҳисоботларидан бироз фарқланиб, мамлакатда ўткир лейкозлар улуши 30–35% ни ташкил қилганида бизда бу кўрсаткич деярли 66 % ни ташкил қилди.

Касалликнинг ёшлар гурухлари бўйича тақсимоти тахлил қилинганда,энг кўп касалланиш холати 18-44 ёш гурухида , яъни ёшлар орасида тарқалганининг тарқалганинг гувохига айландик, 83 та холат ва бу умумий холатнинг 43,7 % ни ташкил қилди.Кейинги ўринда 45-59 ёш гурухидагилар орасида учраб 43 та холатда кузатилиб, 34,1 % ни ташкил қилган , катта ёш гурухларида учраш анча кам миқдорда аниқланди ва жами 28 та холатни ташкил қилиб, 22,2 % да қайд қилинди (жадвал 3).

Ёш гурухлари бўйича тақссимот жадвал 3.

N	**Нозология**	18-44 ёш	45-59 ёш	60-74ёш	75-90	Жами
1	Ўткир лейкозлар	48	24	11		83
2	Сурункали миелолейкоз	3	13	10	2	28
3	Лимфомалар	3	2	3		8
4	Миелодиспластик синдром	1	3	2		6
5	Сурункали эозинофил лейкоз		1			1
6	Жами	55	43	26	2	126

Касалланиш холатларининг жинслар орасида тақсимланиши ўрганилганида қуйидаги холат аниқланди:эркаклар орасида учраш холати юқори бўлиб 66 нафар беморни ташкил қилади (52,4 %), аёллар орасидаги учраш миқдори эса 60 нфарни ташкил қилган (47,6%) (жадвал 4).

Касалликнинг жинслар бўйича учраши жадвал 4.

Жинс	сони	фоизи
эркаклар	66	52,4
аёллар	60	47,6

Беморларда ўтказилган клиник-лаборатор кўрсаткичлар тахлил қилинганида , беморларнинг деярли барчасида анемия холати қайд қилинди, лейкемоид холатлар 47 % фоиз беморларда кузатилди, 63 фоиз беморларда тромбоцитопения холатлари аниқланди (жадвал 5).

Гемо тахлил натижалари жадвал 5.

Кўрсаткич	Ўртача қиймат	Норма	Тафсир	Учраш миқдори
Гемоглобин	89 ± 6.4 г/л	(120–160)	Анемия	деярли барча беморларда
Лейкоцитлар	22 ± 4.3 ×10⁹/л	(4–9)	Лейкемоид ҳолатлар	47% беморда
Тромбоцитлар	118 ± 12 ×10⁹/л	(180–320)	Тромбоцитопения	63% ҳолда
Лимфоцитлар	46 ± 7%	(20–40)	Лимфоцитоз —	лимфопролифератив касалликларга хос

Гемоглобиннинг пастлиги ва тромбоцитопения гемопоэзнинг сустлашганини кўрсатиб, гемобластозлар учун патогномоник ҳисобланади.

Биокимёвий кўрсаткичлар таҳлилида АЛТ ва АСТ ўсиши 28% (35 нафар) беморда кузатилган — интоксикациянинг юзага келиши инфильтратив ўткир лейкозларда жигар шикастланиши билан боғлиқ. Мочевина ва креатинин кўрсаткичларининг ортиши 22 нафар беморда 17% ҳолларда қайд этилган бўлиб, бунинг сабаби нефротоксик таъсир ёки ўсма лизис синдромига хосдир.

ЛДГ миқдорининг ортиши 91 нафар беморда 72% холатда кузатилди — бу ўз навбатида ҳужайра парчаланиши ва ўсма массасининг катталигини кўрсатади.

Иммунологик кўрсаткичлар тахлилида СРБ (С-реактив оқсил)нинг ортиши 36% ҳолларда кузатилди, ревматоид омил деярли барча ҳолларда нормада — бу гемобластозларда автоиммун компонент камроқ учрашини тасдиқлайди.

Инструментал текширувлар натижаларига кўра УТТда лимфа тугунлари катталашиши — 42%, ўткир лейкозларда талоқ катталашиши — 38% ҳолларда, плевра экссудати — 8% беморда, рентгенда “mediastinal widening” — 5 ҳолда (асосан Т-хужайравий лейкозларда) кузатилган.

Олинган натижалар таҳлиллари

Ушбу тадқиқотда Хоразм вилояти аҳолиси орасида қайд этилган гемобластик касалликларнинг клиник, лаборатор ва эпидемиологик хусусиятлари таҳлил қилинди ва олинган натижалар жаҳон адабиётлари билан таққосланиб, келтирилган маълумотлар касалликлар структураси ва патогенетик ўзгаришларнинг маҳаллий аҳолида қандай намоён бўлишини кўрсатиб, уларнинг дунё тенденцияларига қай даражада мос келишини ёритиб берди.

Тадқиқотда беморларнинг асосий қисми 40–60 ёшли гуруҳда тўпланган аниқланди. Бу кўрсаткич хорижий манбаларда таъкидланган гемобластик касалликларнинг иккиламчи ёш пиклари билан мос келади (Hoffman et al., Hematology, 2022). Жаҳон амалиётида ҳам ўткир лейкозлар асосан катта ёшларда, лимфомалар эса ўрта ёшда юқори улушни ташкил этиши қайд этилган. Бизнинг тадқиқотимизда эса ўткир лейкозлар ёшлар орасида кўпроқ кузатилиши аниқланди.

Ҳудудлар кесимидаги фарқлар муҳокамаси

Урганч, Боғот ва Хива туманларида беморлар сонининг юқорилиги бир неча омиллар билан боғлиқ бўлиши мумкин:

1. Аҳоли зичлиги юқори — Россия ва Европа гематологик марказлари ҳисоботларида аҳоли зич бўлган ҳудудларда гемобластозлар кўпроқ қайд этиши таъкидланган (EHA Data, 2023).
2. Беморларнинг шифохоналарга мурожаат даражасининг кўплиги, бунинг натижасида аниқланиш даражаси юқорилиги.
3. Экологик омиллар — сув ва тупроқдаги оғир металллар, пестицидлар таъсири лейкоз хавфини оширади (IARC, 2022).

Шу жиҳатдан, Хоразм вилоятида ҳудудий таҳлил келгуси профилактика дастурлари учун муҳим аҳамиятга эга.

Тадқиқотда ўткир лейкозлар (65,9%), сурункали миелолейкозлар(22,2%) ва лимфомалар (6%) етакчи ўринни эгаллаган.Булар АҚШ SEER статистикасида (2022) эса сал бошқачароқ кўринишда, яъни ўткир лейкозлар 28–33%, лимфомалар 20–25%. Бу Хоразм вилоятидаги гемобластик касалликлар таркиби жаҳон эпидемиологиясидан бироз фарқ қилишини кўрсатади.

Тадқиқотда беморларнинг 89% да анемия ва 63% да тромбоцитопения кузатилди. Бу кўрсаткичлар гемопоэзнинг сустлашиши, ўсма инфильтрацияси, миелосупрессия билан изоҳланади ва дунё бўйича ўткир лейкоз ва лимфома беморлари учун хосдир (ASH Guidelines, 2023).

ЛДГ (Лактатдегидрогеназа) нинг 72% беморда ошиши — жуда муҳим топилма бўлиб, юқори ўсма юки, ҳужайралар тез парчаланиши, ёмон прогноз

билан боғланади ва бу адабиётлардаги маълумотларни тасдиқлайди (Blood Advances, 2021).

Олинган маълумотлар туман ва шаҳарлар кесимида гемобластик касалликларнинг тарқалиш хусусиятлари, клиник-лаборатория ўзгаришлари ва прогностик маркерларни аниқлашда муҳим аҳамиятга эга. Тадқиқот натижалари маҳаллий онкогематология хизматини такомиллаштириш, эрта диагностика ва мониторинг тизимини ривожлантириш учун ишончли илмий асос бўлиб хизмат қилади.

Хулоса

Хоразм вилояти аҳолиси орасида учрайдиган гемобластик касалликларнинг 126 нафар бемор мисолида ўрганилиши қуйидаги муҳим илмий ва амалий натижаларни кўрсатди:

Гемобластик касалликлар асосан 40–60 ёш оралиғида тўпланган бўлиб, бу дунё амалиётида қайд этилган иккиламчи эпидемиологик ёш пиклари билан мос келади.

Ҳудудлар кесимида энг кўп беморлар Урганч, Боғот ва Хива туманларида қайд этилган. Бу аҳоли зичлиги, тиббий хизматга мурожаат даражаси ва экологик омиллар билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Тадқиқотда ўткир лейкозлар (65,9%), сурункали миелома (22,2%) ва лимфомалар (6,3%) етакчилик қилди. Бу Ўзбекистон ва жаҳон бўйича гемобластозлар кўрсаткичларидан анча юқори хисобланади.

Умумий қон таҳлилида анемия (89 г/л), тромбоцитопения (63%), лейкоцитлар ўсиши каби ўзига хос ўзгаришлар гемопоэзнинг жиддий бузилганини кўрсатди, ЛДГ юқорилиги (72%) ўсма массасининг катталиги ва ҳужайравий парчаланиш жараёни жадаллигини кўрсатди.

Олинган маълумотлар Хоразм вилоятида гемобластик касалликларнинг локал эпидемиологияси дунё тенденцияларин фарқли эканлигини, ҳудудлар кесимида хам фарқ борлигини кўрсатади.

Амалий тавсиялар

Гематологик скрининг дастурларини жорий этиш тавсия этилади, айниқса аҳоли зич ва экологик хавфли ҳудудларда.

Бирламчи бўғин шифокорларига гемобластик касалликларнинг эрта клиник белгилари (анемия, тромбоцитопения, лимфаденопатия, ЛДГ ўсиши) бўйича махсус ўқув семинарлар ўтказиш.

Беморларнинг қон ва биокимёвий таҳлилларини мунтазам мониторинг қилиш, айниқса ЛДГ, АСТ, АЛТ ва тромбоцитлар динамикасига эътибор қаратиш.

Ҳар бир туманда онкогематологик диспансеризация рўйхатини янгилаб бориш, эрта ташхислаш бўйича электрон база юритиш.

Хавфли гуруҳ беморлар учун (ёш > 40-60, анемия, лимфаденопатия) морфологик ва иммуногистохимик текширувларни эрта ўтказиш тавсия этилади.

Даволаш муассасаларида лимфома ва лейкозлар учун замонавий иммунологик маркерлар (CD-маркерлар, BCR-ABL, JAK2) ни тадқиқот амалиётига киритиш.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Hoffbrand A.V. Essential Haematology. 7th Edition, Wiley Blackwell, 2016.
2. Bain B. Blood Cells: A Practical Guide. Wiley, 2021.
3. Lichtman M.A. Williams Hematology, 10th Edition. McGraw-Hill, 2020.
4. Provan D., et al. Oxford Handbook of Clinical Haematology. Oxford Univ. Press, 2019.
5. WHO. Global Report on Cancer and Blood Disorders, Geneva, 2024.
6. O‘zbekiston sog‘liqni saqlash vazirligi. Gematologik kasalliklar bo‘yicha klinik protokollar, 2022.
7. Войцеховский В. В., Осипова Е. А. Анализ заболеваемости гемобластозами в Амурской области //Космодром " восточный" -будущее космической отрасли России. 2013; 156-167 стр.
8. 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.
9. Литвинова Л. С. и др. Морфофункциональная характеристика эозинофильных гранулоцитов при гемобластозах, ассоциированных с синдромом эозинофилии //Гематология и трансфузиология. 2009;3:15-19.
10. Савченко В.Г. и др. Алгоритмы диагностики и протоколы лечения заболеваний системы крови. Москва: Практика, 2018; 1006 стр.
11. Смирнова О.В., Манчук В.Т. Особенности клеток иммунной системы при остром лимфобластном лейкозе. Медицинская иммунология. 2013;15(6):577-584.
12. Литвинова Л. С. и др. Морфофункциональная характеристика эозинофильных гранулоцитов при гемобластозах, ассоциированных с синдромом эози-нофилии //Гематология и трансфузиология. 2009;3:15-19.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616-06.616.01/-099

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Шарафий Тамина Флоридовна https://orcid.org/0000-0003-1551-0057
e-mail: sharafi.tamina@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***

Сахарный диабет 2 типа является одной из наиболее актуальных проблем современной медицины, что обусловлено его высокой распространённостью и значительным вкладом в структуру сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. В данной статье представлен развернутый анализ патогенетических механизмов, клинических особенностей и факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. На основании анализа отечественных и зарубежных научных источников установлено, что хроническая гипергликемия, инсулинорезистентность, артериальная гипертензия и дислипидемия играют ключевую роль в формировании атеросклеротических поражений сосудов. Подчёркивается значение ранней диагностики, комплексного лечения и профилактических мероприятий для снижения частоты сердечно-сосудистых осложнений и улучшения прогноза у данной категории пациентов.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, сердечно-сосудистые заболевания, гипергликемия, атеросклероз, артериальная гипертензия, инсулинорезистентность.

2-ТУР ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ЮРАК-ҚОН ТОМИР АСОРАТЛАРИНИНГ РИВОЖЛАНИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Шарафий Тамина Флоридовна https://orcid.org/0000-0003-1551-0057
e-mail: sharafi.tamina@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***

2-тур қандли диабет замонавий тиббиётнинг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, унинг юқори тарқалганлиги ҳамда юрак-қон томир касалликлари ва ўлим кўрсаткичлари таркибидаги салмоқли ҳиссаси билан изоҳланади. Ушбу мақолада 2-тур қандли диабет билан оғриган беморларда юрак-қон томир асоратларининг ривожланишида иштирок этувчи патогенетик механизмлар, клиник хусусиятлар ва хавф омилларининг кенг қамровли таҳлили келтирилган. Маҳаллий ва хорижий илмий манбалар таҳлили асосида сурункали гипергликемия, инсулинорезистентлик, артериал гипертензия ва дислипидемия қон томирларда атеросклеротик ўзгаришларни шакллантиришда асосий ўрин тутиши аниқланди. Юрак-қон томир асоратларининг ривожланиш частотасини камайтириш ва ушбу беморлар гуруҳида прогнозни яхшилашда эрта ташхис қўйиш, комплекс даволаш ҳамда профилактик чора-тадбирларнинг аҳамияти таъкидланади.

Калит сўзлар:2-тур қандли диабет, юрак-қон томир касалликлари, гипергликемия, атеросклероз, артериал гипертензия, инсулинорезистентлик

FEATURES OF THE DEVELOPMENT OF CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Sharafiy Tamina Floridovna https://orcid.org/0000-0003-1551-0057
e-mail: sharafi.tamina@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

✓ ***Resume***

Type 2 diabetes mellitus is one of the most pressing problems of modern medicine due to its high prevalence and significant contribution to cardiovascular morbidity and mortality. This article presents a comprehensive analysis of the pathogenetic mechanisms, clinical characteristics, and risk factors associated with the development of cardiovascular complications in patients with type 2 diabetes mellitus. Based on the analysis of national and international scientific sources, it has been established that chronic hyperglycemia, insulin resistance, arterial hypertension, and dyslipidemia play a key role in the formation of atherosclerotic vascular lesions. The importance of early diagnosis, comprehensive treatment, and preventive measures in reducing the incidence of cardiovascular complications and improving prognosis in this group of patients is emphasized.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, cardiovascular diseases, hyperglycemia, atherosclerosis, arterial hypertension, insulin resistance

Актуальность

В последние десятилетия сахарный диабет 2 типа (СД2) приобрёл характер глобальной эпидемии, представляя собой серьёзную медико-социальную проблему. По данным Всемирной организации здравоохранения, число пациентов с сахарным диабетом неуклонно растёт, а сердечно-сосудистые заболевания остаются ведущей причиной смертности среди данной категории больных [1,2].

СД2 характеризуется хроническим нарушением углеводного обмена, сопровождающимся инсулинорезистентностью и относительной недостаточностью инсулина. Эти метаболические изменения приводят к поражению различных органов и систем, в первую очередь сердечно-сосудистой системы. Установлено, что риск развития ишемической болезни сердца, инсульта и сердечной недостаточности у пациентов с диабетом в 2–4 раза выше по сравнению с лицами без нарушений углеводного обмена [3].

Актуальность изучения сердечно-сосудистых осложнений при СД2 обусловлена необходимостью раннего выявления факторов риска, совершенствования диагностических подходов и разработки эффективных профилактических и лечебных мероприятий.

Целью настоящей работы является анализ особенностей развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с сахарным диабетом 2 типа на основании современных научных данных.

Исследование носило аналитический и обзорный характер. В ходе работы были проанализированы научные публикации отечественных и зарубежных авторов, монографии, клинические рекомендации, а также материалы Всемирной организации здравоохранения и Международной диабетической федерации за период 2018–2024 гг. Использовались методы систематического анализа, сравнения и обобщения литературных данных [1–8].

Одним из ключевых патогенетических факторов развития сердечно-сосудистых осложнений при СД2 является хроническая гипергликемия. Длительное повышение уровня глюкозы в крови приводит к повреждению эндотелия сосудов, активации процессов перекисного окисления липидов и усилению воспалительных реакций [4].

Инсулинорезистентность способствует нарушению липидного обмена, повышению уровня атерогенных липопротеинов и снижению концентрации липопротеинов высокой плотности. Эти изменения ускоряют формирование атеросклеротических бляшек и прогрессирование сосудистых поражений [5].

Важную роль играет также активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, способствующая развитию артериальной гипертензии и ремоделированию миокарда. В совокупности указанные механизмы приводят к значительному увеличению риска сердечно-сосудистых событий у пациентов с СД2 [6].

Клиническая картина сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с сахарным диабетом 2 типа имеет ряд особенностей. Часто отмечается бессимптомное или атипичное течение ишемической болезни сердца, что затрудняет своевременную диагностику и увеличивает риск позднего выявления осложнений [7].

Диабетическая кардиомиопатия характеризуется нарушением диастолической и систолической функции миокарда, что со временем приводит к развитию хронической сердечной недостаточности. Кроме того, у пациентов с СД2 значительно чаще выявляются нарушения сердечного ритма и проводимости [8].

Инсульт у больных диабетом отличается более тяжёлым течением и худшим прогнозом, что обусловлено сочетанием метаболических и сосудистых нарушений.К основным факторам риска развития сердечно-сосудистых осложнений при СД2 относятся длительность заболевания, неудовлетворительный гликемический контроль, артериальная гипертензия, ожирение, курение и гиподинамия [2,5].

Профилактика осложнений должна носить комплексный характер и включать строгий контроль уровня глюкозы крови, коррекцию артериального давления и липидного профиля, рациональное питание и повышение физической активности. Существенное значение имеет также обучение пациентов принципам самоконтроля и здорового образа жизни.Анализ литературных данных подтверждает, что сердечно-сосудистые осложнения при сахарном диабете 2 типа формируются под влиянием множества взаимосвязанных факторов. Современные исследования подчёркивают необходимость мультидисциплинарного подхода к ведению пациентов с СД2, направленного не только на коррекцию углеводного обмена, но и на снижение общего сердечно-сосудистого риска [3,6].

Заключение

Сахарный диабет 2 типа является значимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Хроническая гипергликемия, инсулинорезистентность и сопутствующие метаболические нарушения способствуют прогрессированию атеросклероза и ухудшению прогноза заболевания. Ранняя диагностика, комплексное лечение и профилактические мероприятия позволяют существенно снизить частоту осложнений и улучшить качество жизни пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. World Health Organization. Global report on diabetes. Geneva: WHO; 2021.
2. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 10th ed. Brussels; 2021.
3. American Diabetes Association. Cardiovascular disease and risk management in diabetes. Diabetes Care. 2022;45(Suppl 1):S144–S174.
4. Libby P. Diabetes and cardiovascular disease: pathophysiology. Circulation. 2019;139(7):e39–e51.
5. Dedov I.I., Shestakova M.V. Сахарный диабет и сердечно-сосудистые осложнения. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2020.
6. Cosentino F. et al. Diabetes, prediabetes, and cardiovascular risk. Eur Heart J. 2020;41(2):255–323.
7. Standl E., Schnell O. Silent myocardial ischemia in diabetes. Diabetologia. 2018;61(8):1607–1616.
8. Ziegler D. Cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes. Diabetes Care. 2019;42(1):S100–S106.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.31-089.28

2-ТИПДАГИ ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ОЛИНМАЙДИГАН ТИШ ПРОТЕЗЛАРИ БИЛАН ПРОТЕЗЛАШДАН КЕЙИНГИ ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИНИНГ МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯСИ

Нусратов Умид Ғолибович e-mail: nusratov umid @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***

Эндокрин тизим инсон организмда метаболик жараёнларнинг созлагичи сифатида алоҳида аъзо ва тизим фаолиятининг уйғунлигини таъминлайди. Ички секреция безлари фаолиятининг ўзгариши метаболизмнинг ифодали бузилиши, тўқималарда трофик бузилишлар чақиради.

Калит сўзлар: Қандли диабетнинг 2-типи, сўлак таркиби микрофлораси, микробиологик усуллари, пластинкали протезлар.

МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ЗУБНЫМИ ПРОТЕЗАМИ, КОТОРАЯ НЕ ДОСТИГАЕТСЯ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Нусратов Умид Голибович e-mail: nusratov umid @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***

Эндокринная система, являясь регулятором обменных процессов в организме человека, обеспечивает гармонию функционирования отдельного органа и системы. Изменениями в деятельности желез внутренней секреции называют выраженное нарушение обмена веществ, трофические расстройства в тканях.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, микрофлуран состава слюны, микробиологические методы, пластинчатые протезы.

MICROCIRCULATION OF THE ORAL MUCOSA AFTER DENTURE REPLACEMENT, WHICH IS NOT ACHIEVED IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Nusratov Umid G'olibovich e-mail: nusratov umid @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 endocrine system, being a regulator of metabolic processes in the human body, ensures the harmony of the functioning of a single organ and system. Changes in the activity of the endocrine glands are called pronounced metabolic disorders, trophic disorders in the tissues.

Keywords. Type 2 diabetes, microflurane of saliva composition, microbiological methods, plate prosthese.

Тадқиқотнинг долзарблиги

Энг кенг тарқалган эндокрин касалликлардан бири бутун умр даволашни талаб қилувчи ҳамда оғир асоратлар билан кузатилувчи беморлар сонининг тобора ортиб бориши туфайли долзарб тиббий-ижтимоий муаммо ҳисобланадиган қандли диабет (ҚД) ҳисобланади. Сўнги вақтларда қандли диабетдан азият чекувчи беморлар сонининг жадал ўсиши ва ушбу касалликнинг жаҳоннинг деярли барча мамлакатларида "ёшариб" бораётганлиги, томирдаги асоратлар эса (нефропатия, ретинопатия ва ҳоказолар) беморларнинг эрта ногиронлиги, летал якунларга олиб келаётганлиги кузатилмоқда. Бу касалликни даволаш ва олдини олишга кенг молиявий ва инсон ресурслари йўналтирилган. Қандли диабет юрак-томир ва онкологик касалликлардан кейин дунёда учинчи ўринни эгаллайди. Турли манбаларга кўра, дунёда 140 дан 190 млн гача қандли диабетга эга беморлар бор, бу планетанинг бутун аҳолисининг катта қисмини ташкил қилади. Ўтказилаётган тадқиқотларга қарамасдан касалланиш частотаси ўсишда давом этмоқда, бу ушбу муаммонинг тиббий ва ижтимоий аҳамиятини асослайди. Прогнозларга кўра ҳар 15 йилда беморлар сонининг камида икки марта ўсиши кузатилади. Шундай қилиб, Халқаро Диабет Федерацияси (ХДФ) мутахассисларининг прогнозига кўра 2040-йилда қандли диабетдан азият чекувчилар сони 54% га ошади ва 642 млн кишини ташкил қилади, яъни ҳар ўнинчи киши қандли диабетга эга бўлади [1.3.5.7.9.11.13.15.17].

Тадқиқотнинг мақсади: 2-типдаги қандли диабет билан касалланган беморларда олинмайдиган тиш протезлари билан протезлашдан кейинги оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг микроциркуляциясини ўрганишдан иборат.

Тадқиқот материал ва усуллари

Қўйилган тадқиқот мақсадини амалга ошириш учун 2-типдаги ҚД билан гкасалланган 132 нафар беморлар, шунингдек ҚД қўйилмаган 30 нафар соғлом шахсларни (назорат гуруҳи) текширдик. Барча беморлар Бухоро шаҳридаги эндокринология диспансерида рўйхатда туради. Текширилган беморлар ёш-жинс таркибининг таҳлили, бу параметрлар бўйича текширилганлар ўзаро яқинлиги, гуруҳлар эса репрезентатив эканлигини кўрсатди.

Натижа ва таҳлиллар

Қандли диабетнинг стоматологик намоён бўлиши муҳим диагностик аҳамиятга эга, чунки улар кўпинча асосий касалликнинг умумий клиник симптомларидан олдин келади. Стоматолог беморга қандли диабет ташхисини биринчилардан бўлиб белгилаган ҳолатлар маълум. Мос равишда қандли диабетда оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати ўзгаришларининг ўзига хосликлари ҳақида билиш касалликнинг эрта босқичларини аниқлашни енгиллаштиради, шунингдек умумий патологиянинг маҳаллий кўринишларини тўғри баҳолаш ва кейинги даволаш методларини тўғри танлаш имконини беради.

Қандли диабет ривожланишида уч бир-бирига боғлиқ босқич ажратилади: биринчиси – периферик тўқималарнинг инсулинга резистентлиги, иккинчиси – инсулин ҳосил қилинишининг бузилиши ва учинчиси – жигарнинг инсулин гармонига жавобининг бузилиши (яъни ноуглевод бирикмалардан глюкоза ҳосил бўлиш жараёнининг тормозланмаслиги). Шундай қилиб, гиперинсулинемия инсулинга резистентлик шароитида ривожланади ва яллиғланиш омиллари ҳосил бўлишининг ортишига олиб келади (С – реактив оқсил, фибриноген, интерлейкин – 6). Бундай омиллар томирларнинг атерокслеротик шикастланишининг янада кучайиши, тромб ҳосил бўлишининг ортишига олиб келади ва этеросклеротик тошма турғунлигининг бузилишига таъсир қилади. ИР шароитида азот оксидини ҳосил бўлишини катализацияловчи ферментлар гуруҳининг фаоллиги пасайиши туфайли инсулиннинг томирни кенгайтириш таъсири ўзгаради ва эндотелий дисфункцияси ривожланишига олиб келувчи яллиғлантирувчи цитокинлар ишлаб чиқилиши ортади. Қандли диабет (ҚД) оқибатида метаболик жараёнларнинг бузилиши бевосита буйрак тизимига таъсир қилади, диабетик нефропатия – ёки буйрак клубоклари шикастланишига олиб келади, у 1-турдаги ҚД га эга 20,1% беморда ва 2-туридаги ҚД га 6,3% беморда ривожланади. 2-турдаги ҚД га беморларда ўлим сабабларидан бири сифатида нефропатия юрак-томир тизими ва инкологик патологиялардан кейин учинчи ўринни эгаллайди. Микроалбуминурия (20 дан 200 мг/л оралиқда пешоб билан албумин экскрецияси) фақат диабет декомпенсацияси ва жисмоний юкланишда кузатилади, КФТ эса ишончли ошади. III босқичда –

бошланғич нефропатия – беморларда юқори КФТ фонида доимий микроалбуминурия кузатилади. Артерия босими ошиш тенденсиясига эга, айниқса жисмоний юкланишда IV босқичга (клиник нефропатия) турғун протеинурия хос (пешобда оқсил мунтазам методбилан аниқланад), КФТ ўртача ойига 1 мл/дақ камаяди. V босқичда – терминал сурункали буйрак танқислиги – беморларда буйрак тўқимасининг склерози оқибатида паст КФТ аниқланади. Шундай қилиб, қандли диабетга эга беморлар сонининг жадаллашуви, кўрсатилган касалликнинг сурункали буйрак касаллиги кўринишида оғирлашуви, ушбу касалликни даволашда қийинчиликлар нафақат тиббий, балки муҳим ижтимоий муаммо ҳам саналади.

Кўрсатилган шартларга риоя қилинган ҳолда ўтказилган тадқиқотлар пародонт касалликлари ривожланишига олиб келувчи (текширилувчиларнинг 90% да аниқланган) ва уларнинг оғирлигини чуқурлаштирувчи омил сифатида ҚД роли ҳақида тасаввурларни тасдиқлади [2.4.6.8.10.12.14.16.18].

Бу эндокринологик бузилишлар томонидан оғиз бўшлиғи аъзолари оғиз суюқлигида глюкозанинг юқори миқдори оқибатида доимий углевод юкланиши остида турганлиги ва сўлак безларида атрофик ўзгаришларнинг ривожланиши сўлак таркибида биокимёвий силжишларга олиб келиши, бунинг оқибатида сўлак ажралиши бузилиши билан тушунтирилади. ҚД фонида сурат ёмонлашади, айнан натрийнинг кўп миқдорда истеъмол қилиниши, калий миқдорининг камайиши (минерал алмашинуви бузилиши оқибатида), ангиотензин II даражасининг ўсиши (артерия босими назоратининг бузилиши ҳисобига), плазмада карбамид миқдорининг ошиши (буйракларнинг филтрлаш қобилияти бузилиши туфайли) сўлак ҳосил бўлишининг камайишига олиб келади.

Хулоса

Шундай қилиб, Кўзлар, буйрак, юрак, асаб ва томирларнинг касалликларига қўшимча тарзда оғиз бўшлиғидаги асоратлар диабетнинг асосий муаммолари ҳисобланади. Оғиз бўшлиғидаги асоратлар периодонтит (милклар касаллиги), сўлак безларининг дисфункцияси, микозалар ва таъмнинг неврологик муаммоларини ўз ичига олади. Инсулиннинг нисбий ёки мутлақо танқислиги билан боғлиқ бўлган, эндокрин тизимининг мазкур патологияси стоматитлар, гингивитлар, пародонтнинг дистрофик бузилишлари кўринишида эрта стоматологик кўринишлар билан тавсифланади. Сўнгиси тишларнинг эрта йўқотилиши ва ҳатто ёшликда турли тиш-жағ протез конструкцияларидан мажбуран фойдаланиш сабабларидан бири ҳисобланади. Ортопедик стоматологиядаги муваффақиятларга, биологик-инерт имплантлардан фойдаланиб протезларнинг янги конструкциялар ишлаб чиқилишига қарамасдан, қандли диабет билан оғриган беморларни протезлаш кўплаб қийинчиликларга олиб келади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Olimov S. Sh., Gaffarov S. A., Akhmadaliev N. N., Akhmedov A. B. The influence of environmental factors on the state of periodontal tissues in schoolchildren. The journal "Ecology and development of society" St. Petersburg 2014. 182-184 p.
2. 2Eronov, Y. K., Mirsalikhova, F. L. (2021). Indications for the comprehensive prevention and treatment of dental caries in children with cerebral palsy. Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 2021;25(1):5705-5713. Retrieved from www.scopus.com.
3. Nuraliev, N. A., Jumaeva, S. B., Ginatullina, E. N. (2020). Basic qualitative and quantitative characteristics of phytoplankton in some water bodies of the Bukhara region. European Journal of Molecular and Clinical Medicine, 2020;7(7):559-566. Retrieved from www.scopus.com.
4. Saidova, N. A. (2020). Results ofintegrated treatment of hypertrophic gingivitis in adolescents. European Journal of Molecular and Clinical Medicine, 2020;7(3):3749-3756. Retrieved from www.scopus.com.
5. Asrorovich, R. O., Shodiyevich, I. A. (2020). Comparative assessment of structural and functional changes in periodontal tissues during prosthetics with metal-ceramic and zirconium dentures. European Journal of Molecular and Clinical Medicine, 2020;7(7):583-594. Retrieved from www.scopus.com.

6. Astanov, O. M., Gafforov, S. A. (2021). Diagnosis and treatment of patients with maxillary-mandibular joint dysfunction without pathology of inflammatory-dystrophic origin. Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 2021;25(1):5721-5737. Retrieved from www.scopus.com.
7. Bakaev, J. N., & Olimov, S. S. (2020). Modern approaches to diagnosis, etiology and pathogenesis of the upper permanent canine retention formation (literature review). European Journal of Molecular and Clinical Medicine, 2020;7(3):3815-3830. Retrieved from www.scopus.com.
8. Jahongirmirzo, M., Karimovna, P. S. (2020). Etiopatogenesis and treatment of maxillofacial inflammatory processes using penicillin group antibiotics. European Journal of Molecular and Clinical Medicine, 2020;7(3):3860-3866. Retrieved from www.scopus.com.
9. Kamalova, M. K., Fomenko, I. V., Dmitrienko, D. S., Matvienko, N. V., Arjenovskaya, E. N., Gevorkyan, A. G., . . . Maslak, E. E. (2020). Reasons for 1-17-year-old children to visit A dentist during the Covid-19 pandemic. European Journal of Molecular and Clinical Medicine, 2020;7(7):546-558. Retrieved from www.scopus.com.
10. Kambarova, S. A. (2021). Effect of surgical manipulation in morphometric growth of maxillofacial area at children with congenital lip and palate splits at I and II period of childhood. Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 2021;25(4):1853-1858. Retrieved from www.scopus.com.
11. Qurbonova, N. I., Khabibova, N. N., Ikhtiyarova, G. A. (2020). Hygienic condition of the oral cavity and the level of hygienic knowledge of silk motor workers. European Journal of Molecular and Clinical Medicine, 2020;7(3):3027-3033. Retrieved from www.scopus.com.
12. Rakhmatillaevna, K. F., Torakulovich, E. G. (2020). Early diagnosis and prevention of dentoalveolar anomalies and cariogenic situation in children suffering from diabetes. European Journal of Molecular and Clinical Medicine, 2020;7(3):2468-2472. Retrieved from www.scopus.com.
13. Rozikova, D. K., Khabibova, N. N. (2021). Methods for assessment and improvement of the condition of the mucosa of the oral cavity in patients with coronavirus complicated with cardiovascular disease. Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 2021;25(1):6668-6673. Retrieved from www.scopus.com.
14. Salievich, M. N., Halimovich, M. N., Sharifovich, T. M., Bahritdinovna, R. D. (2021). Gerontological and geriatric aspects of prevention of non-communicable diseases: Current problems from the data of epidemiological situations in the world. Annals of the Romanian Society for Cell Biology,2021;25(1):5162-5171. Retrieved from www.scopus.com.
15. Teshayev, S. J., Khudoyberdiyev, D. K., & Davlatov, S. S. (2021). The impact of exogenous and endogenous factors on the stomach wall, macro-, microscopic anatomy of newborn white rats. International Journal of Pharmaceutical Research, 2021;13(1):679-682. doi:10.31838/ijpr/2021.13.01.101.
16. Sh.Sh. Azimova., A.A. Saidov., F.I. Ibragimov. (2021). Medical and Psychological Approach in the Early Diagnosis and Treatment of Cutaneous Bite in Children. Received 05 March 2021; Accepted 01 April 2021. P.1613-16142.
17. Davlatov, S., Rakhmanov, K., Usarov, S., Yuldoshev, F., Xudaynazarov, U., & Tuxtayev, J. (2020). Inguinal hernia: Modern aspects of etiopathogenesis and treatment. International Journal of Pharmaceutical Research, 12, 1912-1921. doi:10.31838/ijpr/2020.SP2.338.
18. Gafforov S. A, Durdiev Zh.I. Violation of ttie formation ofbone organs of' the dentition system in children with respiratory system pathologies // Acadimicia: An International Multidisciplinary Research journal. Vol. 10. Issue 4. April. - 2020. - C. 325-333.

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.314.2-089

ҚИСМАН ИККИЛАМЧИ ТИШСИЗЛИК ВА ПАРОДОНТ ТЎҚИМАСИ КАСАЛЛИКЛАРИ БИРГА КЕЛГАНДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИНИ КЛИНИК БАҲОЛАШ

Жумаев Миразиз Махмудович e-mail: jumaevmiraziz@bsmi.uz
Нурова Шохсанам Норпўлатовна e-mail: nurovashoxsanam@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***

Жаҳон миқёсида тарқоқ пародонтитларни комплекс даволашни такомиллаштиришга қаратилган илмий-тадқиқот ишларига алоҳида эътибор қаратилмоқда. Бунда замонавий стоматологияда оғиз бўшлиғи касалликлари билан боғлиқ яллиғланиш касалликлари симптомларининг ўзига хос кечиши клиник-функционал хусусиятларини аниқлаш, комплекс даволаш жараёнида стоматологик ва физиотерапевтик чоралар ўрнини баҳолаш, беморларнинг соматик ҳолатини эътиборга олувчи комплекс босқичма-босқич ёндашув режасини ишлаб чиқиш, сифатли протезлаш кейинги тарқалган пародонтит мавжуд беморларда оғиз бўшлиғи аъзоларининг иш фаолиятини даволаш-профилактика усулларини таклиф этиш ва даволаш самарадорлигини баҳолаш усулларини ишлаб чиқишни такомиллаштириш алоҳида аҳамият касб этади.

Калит сўзлар: қисман иккиламчи тишсизлик, пародонт тўқимаси, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, клиник баҳолаш усуллари.

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ЧАСТИЧНОЙ ВТОРИЧНОЙ БЕЗЗУБОСТИ И ЗАБОЛЕВАНИЯХ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА

Жумаев Миразиз Махмудович e-mail: jumaevmiraziz@bsmi.uz
Нурова Шохсанам Норпўлатовна e-mail: nurovashoxsanam@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 мировом масштабе особое внимание уделяется научно-исследовательской работе, направленной на совершенствование комплексного лечения диффузного пародонтита. При этом определить специфику течения симптомов воспалительных заболеваний, связанных с заболеваниями полости рта в современной стоматологии, оценить место стоматологических и физиотерапевтических мероприятий в комплексном процессе лечения, разработать комплексный план поэтапного подхода, учитывающий соматическое состояние пациентов., особое значение имеет совершенствование методов разработки, позволяющих предложить лечебно-профилактические методы и оценить эффективность лечения функционирования органов полости рта у пациентов с постдиссеминированным пародонтитом.

Ключевые слова: частичная вторичная беззубость, ткани пародонта, слизистая оболочка полости рта, клинические методы оценки.

CLINICAL ASSESSMENT OF THE ORAL CAVITY IN PATIENTS WITH PARTIAL SECONDARY TOOTHLESSNESS AND PERIODONTAL TISSUE DISEASES

Jumaev Miraziz Maxmudovich e-mail: jumaev miraziz@bsmi.uz
Nurova Shoxsanam Norpo'latovna e-mail: nurova shoxsanam@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***

Worldwide, special attention is paid to research work aimed at improving the comprehensive treatment of diffuse periodontitis. At the same time, to determine the specifics of the course of symptoms of inflammatory diseases associated with diseases of the oral cavity in modern dentistry, to assess the place of dental and physiotherapy measures in the complex treatment process, to develop a comprehensive plan for a step-by-step approach that takes into account the somatic condition of patients. of particular importance is the improvement of development methods that allow to propose therapeutic and preventive methods and evaluate the effectiveness of treatment of organ functioning oral cavity in patients with postdisseminated periodontitis.

Keywords: partial secondary toothlessness, periodontal tissues, oral mucosa, clinical assessment methods.

Тадқиқотнинг долзарблиги

Бугунги кунга келиб, стоматология касалликлари турли хил, лекин бу хилма-хиллик орасида пародонт патологияси ўзининг ижтимоий, эстетик ва тиббиёт муаммоси сифатида тарқалганлиги туфайли ажралиб туради. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра, даволанмаган пародонтит касалликлар оқибатида юзага келувчи тиш-жағ тизимидаги функционал бузилишлар кариес асоратларидан 5 баробар кўпроқ учрайди. Тишлар йўқотилишининг асосий сабаблари кариес ва унинг асоратлари, пародонтитнинг оғир даражалари, шунингдек жароҳатлар ҳисобланади. Тишлар йўқотилиши натижасида организмда турли хил ўзгаришлар содир бўлади. Энг аввало овқатни чайнов жараёнини қийинлаштирувчи ўзгаришлар содир бўлади, овқат ҳазм қилиш ва организмга зарур озуқа моддаларининг тушиш жараёни бузилади. Шунингдек тишларнинг қисман бўлмаслиги туфайли артикуляция, дикция ва беморнинг мулоқот қобилиятлари бузилади, бу беморнинг руҳий-ҳиссий ҳолатига бевосита таъсир қилиб, психика бузилишигача олиб келиши мумкин. Тишлар йўқотилишининг энг жиддий оқибати ўз вақтида ортопедик даволаш олиб борилмаслиги натижасида жағ-юз соҳаси ҳамда чакка-пастки жағ бўғимида ривожланувчи асоратлар ҳисобланади.Тишларни протезлаш организм турли тизим ва аъзолари, улар функцияси бузилиши, шунингдек пародонт тўқимасига салбий таъсир кўрсатиши билан ажралиб турган, натижада ушбу сабаб бошқа салбий омиллар билан биргаликда тишларнинг эрта йўқотилишига олиб келади [1.3.5.7.9.11.13].

Пародонт касаликлари аҳоли орасида ўз вақтида ташҳис қўйиш ва даволаш даражаси пастлигича қолмоқда. Бу тизимли диагностика қилиш мавжуд усулларининг ҳар бири организм тўқимасининг тузилиши ёки функцияси кўрсаткичини аниқлашга қаратилган. Шундай қилиб, замонавий стоматологияда пародонт касалликларини ва қисман тишсизликни комплекс даволашда ортопедик ёндашув, шу жумладан асоратларлар таъсирини ўрганиш, касалликлар асоратининг олдини олиш долзарб муаммо бўлиб қолмоқда.

Тадқиқотнинг мақсади: пародонт тўқимаси касалликлари ва қисман иккиламчи тишсизликни клиник баҳолаш асосида ортопедик стоматологик ёрдамни такомиллаштиришдан иборат.

Тадқиқотнинг объекти: Бухоро давлат тиббиёт институти Стоматология ўқув-илмий-амалий марказига мурожаат этган 25-74 ёшдаги пародонт касалликлари ва қисман иккиламчи тишсизлиги бор 387 нафар беморларда тиббий текширишлар ўтказилди.

Тадқиқот натижалари ва таҳлиллар

Беморларни сўраб-суриштириш вақтида оғриқ, оғриқни таъсуротлардан пайдо бўлиши тишларнинг сезувчанлигини ошишига асосий эътибор берилди. Беморларни текшириш жараёнида бемордан анамнез тўпланди ва таҳлил қилинди, унинг касаллик нимадан бошланганлиги ва қандай ривожланганлиги ҳақидаги фикри тингланди ва батафсил объектив кўриги ўтказилди. Шикоятларни давомийлиги ва уларни ишлаб чиқаришдаги омиллар билан боғлиқлиги аниқланди. Аксарият беморлар тишларнинг юқори сезувчанлиги ва косметик нуқсондан шикоят қилдилар. Пародонт тўқималарини объектив текширишда тиш карашлари ва тиш-милк чўнтаги чуқурлиги, милк ҳолати, атрофияси, шиши, ранги, тишларни қимирлаш даражаси, тиш илдизи ва бўйин қисмини очилиб қолганлигига ахамияти берилди. Биз лаблар, лунжлар, тилнинг шиллиқ қаватининг ҳолатини, тиш излари ёки тишлаш излари мавжудлигини, тил ва лаб юганчаларининг ҳолатини, оғиз бўшлиғи даҳлиз қисмининг чуқурлигини ўргандик, милк қирғоғининг ҳолатини (ранги, шакли, шиш борлиги, оқма йўллари), минераллашган ва минераллашмаган милк усти ва милк ости тошларнинг мавжудлигини, пародонтал чўнтакларнинг мавжудлиги ва чуқурлигини, экссудация мавжудлигини аниқладик.

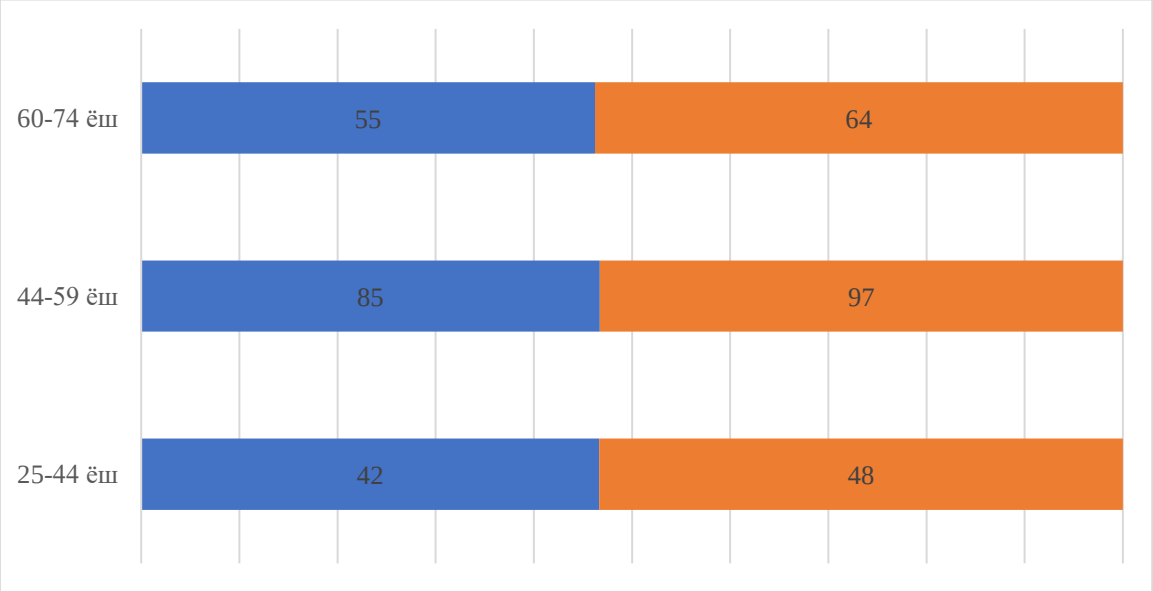
Тадқиқотга жалб қилинганларнинг 178 нафарини эркаклар ташкил қилган бўлса, 209 нафарини аёллар ташкил этди (1-жадвал).

1-жадвал

Тадқиқотга жалб қилинганлар, n=387 нафар

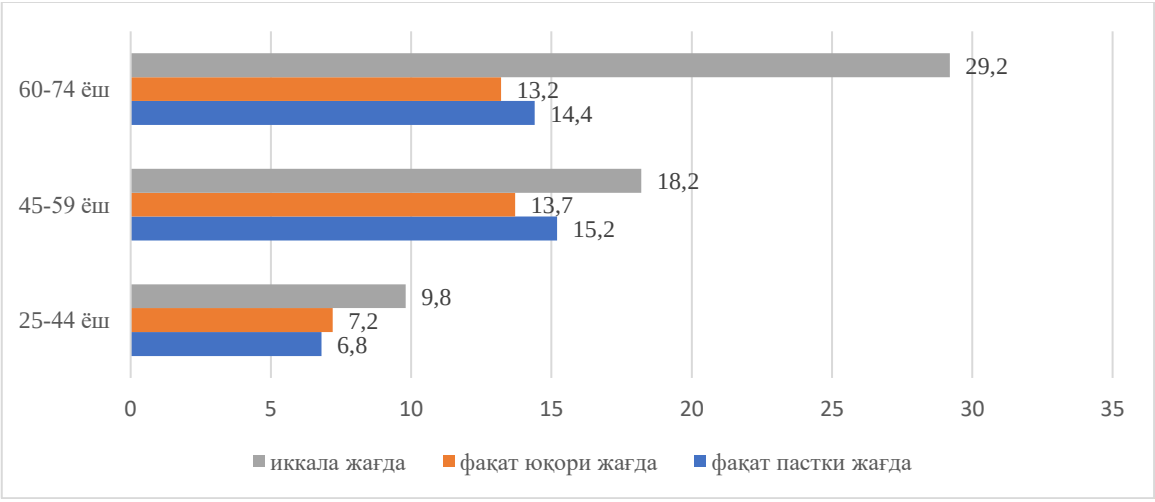
Жинси	Abs	M±m,%
Эркаклар	178	45,9
Аёллар	209	54,1
Жами	**387**	**100**

Текширилувчилар 3 та ёш гуруҳига бўлиб ўрганилди. 25-44 ёш гуруҳида эркаклар - 42 нафар, аёллар - 48 нафар, 44-59 ёш гуруҳида эркаклар - 85 нафар, аёллар - 97 нафар, 60-74 ёш гуруҳида эркаклар - 55 нафар, аёллар - 64 нафарни ташкил этди. Энг кўп 44-59 ёшли беморлар 182 нафарни ташкил этди (1-расм).



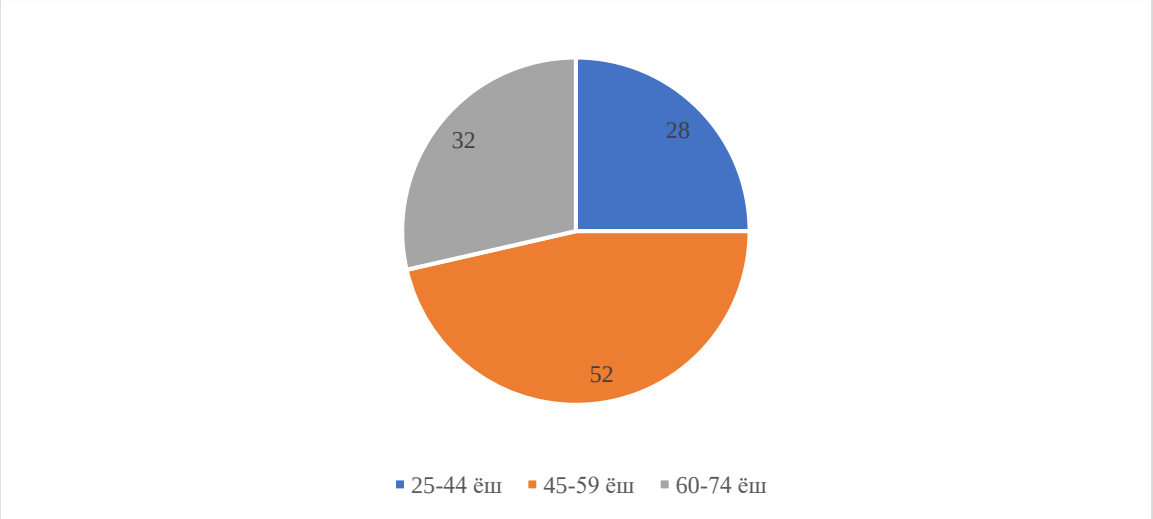
1-Расм. Қисман тишсизлик ва пародонтит касаллиги бор беморларни ёш гурухи бўйича тарқалиши

Биз текширган беморларнинг фақат пастки жағда қисман тишсизлик 25-44 ёшда 6,8%, 45-59 ёшда 15,2 %, 60-74 ёшда 14,4 %, фақат юқори жағда шу ёш гуруҳларида 7,2 %; 13,7 %; 13,2 % ҳолатда учради. Иккала жағда қисман тишсизлик эса 25-44 ёшда 9,8%, 45-59 ёшда 18,2 %, 60-74 ёшда 29,2 %, ҳолатда учради.



2-расм. Қисман тишсизликни ёшга боғлиқ ҳолда тарқалишини даражаси, n-387, %

Белгиланган вазифаларни амалга ошириш учун 387 нафар беморлар орасидан, 25 ёшдан - 74 ёшгача бўлган чегараланган нуқсонли қисман иккиламчи тишсизлик ва биринчи даражали сурункали пародонтити бор 112 нафар беморларни асосий гуруҳга киритдик. 30 нафар Стоматологга мурожаат қилган лекин қисман тишсизлик ва пародонтити бўлмаганлар - назорат гуруҳига киритилди. Асосий гуруҳдаги 112 нафар беморлар 3 та ёш гуруҳга ажратилди. 25-44 ёш – ёшлар; 45-59 ёш - ўрта ёшли, 60 - 74 ёш - кекса ёшларга ажратилди (3-расм). Текширилганларнинг 55 нафари эркаклар ва 57 нафари аёллар ташкил этди.



3-расм. Қисман иккиламчи тишсизлик ва биринчи даражали сурункали пародонтити бор беморлар ёш гуруҳлари, n=112, нафар.

Стоматологик кўрикда аввал беморлар ташқи қиёфаси, яъни юз кўздан кечирилди ва шундан сўнг оғиз бўшлиғи текширилди. Шу касалликни ривожланиш анамнези, турмуш тарзи - ҳаёт анамнези, бемор шикоятлари, объектив кўрик, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, тишлар ва тиш қаторлари, чайнаш мушаклари функционал холати ва тишлов баландлиги ўлчовлари аниқланди. Организм умумий соматик касалликлари бор-йўқлигига ҳам эътибор бердик. Тишлар ва тиш қаторларини текшириш юқори жағ ўнг томондан бошланди, текшириш давомида тишларнинг ранги, ҳажми, жойлашиши, тишларнинг патологик қимирлашига, олинган тишлар бор-йўқлигига ва альвеоляр ўсиқ ҳолатига эътибор бердик. Вертикал, трансверзал ва сагиттал йўналишларда пастки жағ ҳаракатлари баҳоланди [2.4.6.8.10.12.14].

Стоматологик махсус текшириш усуллари: Электро-одонто-диагностика (ЭОД), рентгенологик (ортопантомаграмма), тишлов баландлигини антропометрик ўлчаш, диагностик моделларни ўрганиш усуллари ўтказилди.

Пародонт касалликларида пульпа ҳолатини билиш учун электроодонтодиагностика текшириш усулини ўтказиб, пульпанинг электр қўзғалувчанлиги аниқланди. Пародонтитнинг 1-2 даражасида пульпа электр қўзғалувчанлиги 7,5-15 мкА га ошади, 3 - даражасида эса тишлар электр қўзғалувчанлиги 30-45 мкА га пасаяди. Электроодонтодиагностика учун ЭОМ-1 (электроодонтометр), ЭОМ-3, ОСМ-50 (одонтосенсиометр) апаратларидан ва умумий қабул қилинган (Л.Р.Рубин) усулидан фойдаланилди.

КПО – текширувдан ўтказилганларда кариес (К), пломбаланган (П) ва олинган (О) нинг умумий йиғиндиси. К+П+О йиғиндиси маълум бир беморда кариес жараёнининг интенсивлигини акс эттиради.

Оғиз бўшлиғи гигиеник ҳолатини Грин-Вермильон бўйича гигиена индекси – OHI-S (1964) индекс ёрдамида ўрганилди. Баҳолаш учун 11, 16, 26, 31 – тишларнинг вестибуляр юзаси ҳамда 36, 46 тишларнинг тил юзалари Шиллер-Писарев (калий йодид 2.0г. + йод кристали 1.0г. +дистилланган сув 40,0м/мл) ёки фуксин эритмаси билан бўялди, тиш карашлари ва тошлар аниқланди.

Клиник антропометрик параметрларининг баҳоланиши учун – юз параметрлари Н.Х.Шомирзаев (1998 й) методикаси бўйича ўлчанди.

Тишлар, жағ ва чакка-пастки жағ бўғимини функционал текширишлар ичида рентгенологик текшириш асосий роль ўйнайди. Ортопантомограмма орқали ўтказилган текширувларимиз шуни кўрсатдики, асосий гуруҳ беморларимиздаги юқори ва пастки жағ тиш қаторлари ёйи ҳолатлари, тишловнинг муносабатини таҳлил қилиш имкониятини берди. А.В. Кузакова (2012) томонидан дентал компьютер томографиясида ЧПЖБ ни текшириш учун таклиф қилинган усулдан фойдаланилди. Компьютер томографияси ёрдамида ЧПЖБни ўрганиш ўнг ва чап бўғимларда амалга оширилди. Пастки жағ бошчаси ва бўғим чуқурчаси параметрлари ўрганилди.

Стоматологик беморнинг албулатор картасида тиш формуласи қайд этилган бўлиб, унда кариес ва нокариоз касалликлар, пломбаларнинг мавжудлиги, ортопедик тузилмалар ва олинган тишлар қайд этилди.

Тадқиқот давомида оғиз бўшлиғи кўрикдан ўтказилганида эрозия каби тишнинг нокариоз шикастланишлари қайд этилди, улар асосий гуруҳ беморларининг 11 нафарида ва назорат гуруҳда 1 нафарида аниқланди. Понасимон нуқсонлар асосий гуруҳнинг 15 нафарида ва назорат гуруҳда аниқланмади.

Тадқиқот давомида беморларни шикоятлари тингланди ва объектив текширув ўтказилди. Қисман иккиламчи тишсизлик ва биринчи даражали сурункали пародонтит мавжуд беморларда милкларда оғриқ, милкдан қон кетиши, оғиздан ёқимсиз ҳид келиши бошқа шикоят турларига нисбатан кўпроқ учради (2-жадвал).

2-жадвал

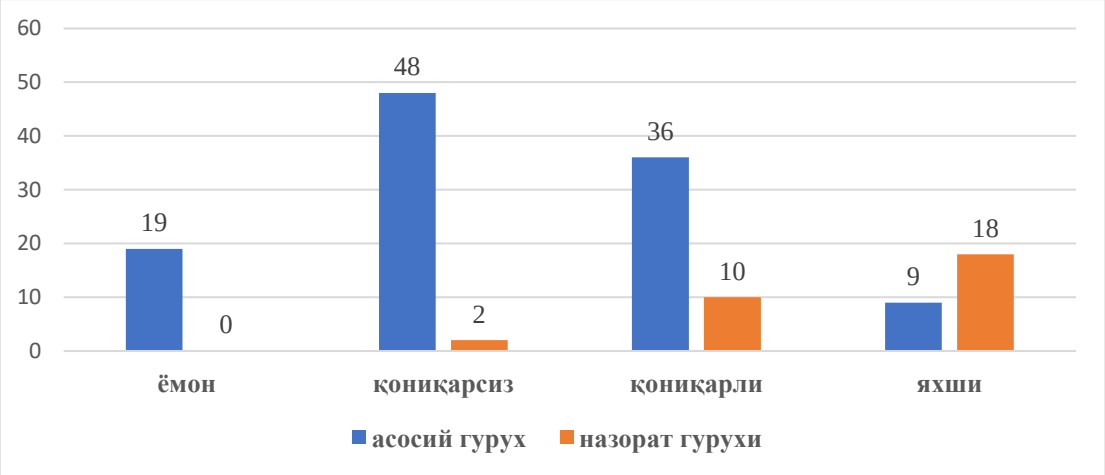
Тадқиқот давомида беморларнинг шикоятлари натижалари, n=112

Шикоятлари	**Абс**	**М (%)**
Милкларда овқатланганда оғриқ	32	28,5
Милклардан қон кетиши	47	41,9
Оғиздан ёқимсиз ҳид	23	20,5

Тадқиқот давомида асосий гуруҳ беморларнинг 28,5 % милкларда овқатланганда оғриқдан, 41,9 % милкдан қон кетишидан ва 20,5% беморлар оғиздан ёқимсиз ҳид келишидан шикоят қилишди.

Тадқиқот даврида барча иштирокчиларида қуйидаги текширувлар комплекси олиб борилди: гигиена ва пародонтал индекслар (OHI-S гигиена индекси, PI пародонтал индекс), аралаш сўлакда pH ўлчанди, пародонтал чўнтакларнинг чуқурлиги, пародонтитнинг оғирлик даражаси ўрганилди.

Оғиз бўшлиғининг гигиена даражаси муҳим аҳамиятга эга, шунинг учун бу кўрсаткич ўрганилганида, тиш караши ҳамда тиш тошининг миқдорини ҳисобга олувчи, OHI-S гигиена индекси “яхши” натижани асосий гуруҳда 9 нафар беморда (8,0 % ни), назорат гуруҳда 18 нафар беморда (60% ни) ташкил этганлиги аниқланди. “Қониқарли” натижани асосий гуруҳда 36 нафар беморда (32,1% ни), назорат гуруҳда 10 нафар беморда (33,3% ни) ташкил этганлиги аниқланди. “Қониқарсиз” натижани асосий гуруҳда 48 нафар беморда (42,8% ни), назорат гуруҳда 2 нафар беморда (6,7% ни) ташкил этганлиги аниқланди. “Ёмон” натижани асосий гуруҳда 19 нафар беморда (16,9% ни), назорат гуруҳда кузатилмаганлиги аниқланди ($p>0,005$). Беморларни текшириш давомида олинган, иккала гуруҳ ўртасида OHI-S гигиена индексини таққослаш маълумотлари 4 - расмда келтирилган.



4-расм. Тадқиқот гуруҳлари ўртасида OHI-S индексини ўрганиш натижалари (нафар).

Тадқиқот гуруҳларидаги беморларда пародонтал чўнтак асосий гуруҳ беморларида етакчилик қилди, назорат гуруҳида эса ушбу кўрсаткич кузатилмади. Папилла-маргинал альвеоляр индекс (PMA) (енгил (22-28%), ўрта (30-59%) ва оғир (60- <%)) кўрсаткичлари тадқиқотнинг асосий гуруҳида юқори кўрсаткичга эга бўлди (100%).

Қисман иккиламчи тишсизлик ва биринчи даражали сурункали пародонтити бор беморлар Мюльман бўйича қонаш синамаси ўтказилганда тадқиқотнинг назорат гуруҳи беморлари кўрсаткичи асосий гуруҳ беморлари кўрсаткичидан 2,5 марта кам натижани берди (3-жадвал).

3-жадвал

Мюльман бўйича қонаш тести натижалари таҳлили

Индекс	Асосий (n=112)		Назорат (n=30)	
	абс	M (%)	Абс	M (%)
0	0	0	17	56,7
1	15	13,4	8	26,7
2	74	66,1	5	16,6
3	23	20,5	0	0

Эслатма: Гуруҳлар ўртасида фарқлар ишончлилиги асосий ва назорат гуруҳ ўртасидаги фарқ ишончлилиги (p > 0,005)

Рентгенологик ўзгаришлар 6 та кўрсаткич бўйича баҳоланди: тишлараро альвеоляр тўсиқлар, суяк чўнтаклари вертикал резорбцияси, фуркацион резорбция, тишлараро тўсиқ чўққилари остеопороз ўчоқлари, тиш пародонтал тирқишларининг кенгайиши, периапикал соҳада суяк тўқимасининг камайиш ўчоқлари, вестибуляр - орал йўналишда тиш қаторида тишлар жойлашувининг бузилиши. Рентгенологик ўзгаришлардан тишлараро тўсиқ чўққилари остеопороз ўчоқлари асосий гуруҳда устунлик қилди, мос равишда 70,5%, периапикал соҳада суяк тўқимасининг камайиш ўчоқлари белгиси эса аксинча камроқ учради, яъни мос равишда 2,7% (4-жадвал).

4– жадвал

Ортопантомограммада ўзгаришлар натижалари (нафар)

Белгилар	Асосий гуруҳ, n=112	Назорат гуруҳи, n=30
Тишлараро альвеоляр тўсиқлар пасайиши	79	0
Остеопороз ўчоқлари	18	0
Фуркацион резорбция	67	1
Периапикал соҳада суяк тўқимасининг камайиш	3	0
Пародонтал ёриқнинг кенгайиши	12	1

Эслатма: Гуруҳлар ўртасида фарқлар ишончлилиги асосий ва назорат гуруҳ ўртасидаги фарқ ишончлилиги (p > 0,005)

Хулоса қилиб айтганда, биз текширган пародонт касалликлари ва қисман иккиламчи тишсизлиги бор 387 нафар беморнинг иккала жағда қисман тишсизлик 25-44 ёшда 9,8%, 45-59 ёшда 18,2 %, 60-74 ёшда 29,2 % ҳолатда учради. Ушбу беморлар орасидан чегараланган нуқсонли қисман иккиламчи тишсизлик ва биринчи даражали сурункали пародонтити бор 112 нафар беморларни асосий гуруҳга ажратиб олдик.

Хулоса

Тадқиқот давомида асосий гуруҳ беморларнинг 28,5 % милкларда овқатланганда оғриқдан, 41,9 % милкдан қон кетишидан ва 20,5% беморлар оғиздан ёқимсиз ҳид келишидан шикоят қилишди. OHI-S гигиена индекси “яхши” натижани асосий гуруҳда 9 нафар беморда (8,0 % ни), назорат гуруҳда 18 нафар беморда (60% ни) ташкил этганлиги аниқланди. “Қониқарли” натижани асосий гуруҳда 36 нафар беморда (32,1% ни), назорат гуруҳда 10 нафар беморда (33,3% ни) ташкил этганлиги аниқланди. “Қониқарсиз” натижани асосий гуруҳда 48 нафар беморда (42,8% ни), назорат гуруҳда 2 нафар беморда (6,7% ни) ташкил этганлиги аниқланди. “Ёмон” натижани асосий гуруҳда 19 нафар беморда (16,9% ни), назорат гуруҳда кузатилмаганлиги аниқланди. Мюльман бўйича қонаш синамаси ўтказилганда тадқиқотнинг назорат гуруҳи беморлари кўрсаткичи асосий гуруҳ беморлари кўрсаткичидан 2,5 марта кам натижани кўрсатди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абдувакилов Ж.У., Ризаев Ж.А. Особенности течения воспалительных заболеваний пародонта при метаболическом синдроме // Вестник проблем биологии и медицини 2018;1–2(144):353-355.
2. Абдуллаев Д.Ш., Гадаев А.Г., Ризаев Ж.А. Матриксные металлопротеиназы у больных с болезнями пародонта и хронической сердечной недостаточностью // Stomatologiya 2017;2:104-106.
3. Баяхметова, А.А., Екешева А.А. Исследование пародонтопатогенной микрофлоры пародонтальных карманов при ародонтите молекулярно-генетическим методом // Наука и Мир. 2016;3(31):73-76.
4. Беркутова И.С. Комплексное лечение хронического генерализованного пародонтита с применением современных антибактериальных препаратов: дисс. … канд. мед. наук: 14.01.14 / Беркутова Ирина Сергеевна. – Москва, 2015. –116 с.
5. Еременко, А.В., Шумилина В.А., Хачатурян Э.Э. Диагностика, лечение и профилактика воспалительных заболеваний пародонта у пациентов, находящихся на ортодонтическом лечении // Актуальные вопросы клинической стоматологии: материалы 51 Всерос. науч. - практ. конф. — Ставрополь, 2016. 93-96 стр.
6. Забежинский М. М. и др. Системный остеопороз и патология костной ткани пародонта: патогенетические связи, атистические корреляции, значение для клинической практики // Российские биомедицинские исследования. 2021;6(3):27-35.
7. Мамедова Л.А., Ефимович О.И. Применение методов функциональной диагностики при лечении заболеваний пародонта // Медицинский алфавит. 2016;2-9(272):25-35.
8. Ризаев Ж. А. и др. Персонифицированная терапия генерализованного пародонтита на основе интегральной оценки клинико-лабораторных показателей //Журнал «Проблемы биологии и медицины. 2021;3:120.
9. Ризаев Ж. А., Рахимова Д. А., Жумаев С. Ю. Особенности поражения тканей пародонта у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. 2020;3:63-65.
10. Усманова Ш.Р., Хожиметов А.А. Состояние системы гемостаза при хроническом генерализованном пародонтите у лиц с хронической ишемией мозга // Пародонтология. – 2021;4(81):44-46.
11. Bui, F.Q., Almeida-da-Silva C.C., Huynh B., Trinh A., Liu J.,Woodward J., Asadi H., Ojcius D.M. Association between periodontal pathogens and systemic disease // Biomed J. 2019;42(1):27-35.
12. Hernández-Vigueras, S., Martínez-Garriga B., Sánchez M.C., Sanz M., Estrugo-Devesa A., Vinuesa T., et al. Oral microbiota, periodontal status, and osteoporosis in postmenopausal females // J Periodontol. 2016;87(2):124-133.
13. Plessas, A. Nonsurgical periodontal treatment: review of the evidence / A. Plessas // Oral Health Dent Manag. 2014;13(1):71-80.
14. Ramya, K.S. Expression of VEGF in Periodontal Tissues of Type II Diabetes Mellitus Patients with Chronic Periodontitis -an Immunohistochemical Study // J Clin Diagn Res. 2014;8(8):1101-1103.

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 617.53+616.711.12+615.847.8

ЭФФЕКТИВНОСТЬ УДАРНО-ВОЛНОВОЙ ТЕРАПИИ И ИГЛОРЕФЛЕКСОТЕРАПИИ ПРИ ШЕЙНОЙ РАДИКУЛОПАТИИ

[1]Рамазанов Ш.Ф. https://orcid.org/0009-0009-0473-0506 *e-mail:* ramazanovsh@bsmi.uz
[2]Высогорцева О.Н. https://orcid.org/0000-0003-2857-6012

[1]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. Гиждуванский 23. Тел: +998 (65) 2230050 email: info@bsmi.uz
[2]Многопрофильная клиника “M-Clinic” города Ташкент, Узбекистан

✓ ***Резюме***

Шейная радикулопатия является одной из частых причин болевого синдрома и функциональных нарушений у пациентов трудоспособного возраста. Поиск эффективных немедикаментозных методов лечения, позволяющих сократить сроки реабилитации и снизить лекарственную нагрузку, остаётся актуальной задачей современной реабилитологии. Целью настоящего исследования явилась оценка эффективности ударно-волновой терапии в сочетании с иглорефлексотерапией у больных с шейной радикулопатией. В исследование были включены пациенты с клинически и инструментально подтверждённой шейной радикулопатией, которым проводилось комплексное лечение с применением ударно-волновой терапии и иглорефлексотерапии.

Ключевые слова: радикулопатия, шейный отдел позвоночника, ударно-волновая терапия, иглорефлексотерапия, реабилитация, болевой синдром.

THE EFFECTIVENESS OF SHOCK WAVE THERAPY AND ACUPUNCTURE IN CERVICAL RADICULOPATHY

[1]Ramazanov Sh.F. https://orcid.org/0009-0009-0473-0506
[2]Vysogortsova O.N. https://orcid.org/0000-0003-2857-6012

[1]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, Gizhduvansky 23. Tel: +998(65) 2230050 email: info@bsmi.uz
[2]“M-Clinic” multidisciplinary clinic in Tashkent City, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

Cervical radiculopathy is one of the most common causes of pain and functional disorders in patients of working age. The search for effective non-pharmacological treatment methods that can shorten rehabilitation times and reduce medication load remains a pressing issue in modern rehabilitation medicine. The aim of this study was to evaluate the effectiveness of shock wave therapy in combination with acupuncture in patients with cervical radiculopathy. The study included patients with clinically and instrumentally confirmed cervical radiculopathy who underwent complex treatment with shock wave therapy and acupuncture.

Keywords: radiculopathy, cervical spine, shock wave therapy, acupuncture, rehabilitation, pain syndrome.

BO‘YIN RADIKULOPATIYASIDA ZARB TO‘LQINLI TERAPIYA VA IGNAREFLEKSOTERAPIYA SAMARADORLIGI

[1]Ramazanov Sh.F. https://orcid.org/0009-0009-0473-0506
[2]Visogorseva O.N. https://orcid.org/0000-0003-2857-6012

[1]Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro Davlat Tibbiyot Instituti, O’zbekiston, Buxoro sh., G’ijduvon ko’chasi 23. Tel: +998 (65) 2230050 email: info@bsmi.uz
[2]Toshkent shahar M-Clinic ko‘p tarmoqli klinikasi, O‘zbekiston.

✓ ***Rezyume***

Bo‘yin radikulopatiyasi mehnatga layoqatli yoshdagi bemorlarda og‘riq sindromi va funksional buzilishlarning keng tarqalgan sabablaridan biridir. Reabilitatsiya muddatini qisqartirish va dori-darmon yuklamasini kamaytirish imkonini beradigan samarali dori-darmonsiz davolash usullarini izlash zamonaviy reabilitologiyaning dolzarb vazifasi bo‘lib qolmoqda. Ushbu tadqiqotning maqsadi bo‘yin radikulopatiyasi bilan og‘rigan bemorlarda zarba to‘lqinli terapiyaning igna refleksoterapiyasi bilan birgalikda samaradorligini baholashdan iborat. Tadqiqotga klinik va instrumental tasdiqlangan bo‘yin radikulopatiyasi bo‘lgan bemorlar kiritilgan bo‘lib, ularga zarba to‘lqinli terapiya va ignarefleksoterapiya yordamida kompleks davolash o‘tkazilgan.

Kalit so’zlar: radikulopatiya, umurtqa pog‘onasining bo‘yin qismi, zarba-to‘lqin terapiyasi, ignarefleksoterapiya, reabilitatsiya, og‘riq sindromi.

Актуальность

В последние десятилетия отмечается устойчивая тенденция к росту заболеваний опорно-двигательного аппарата, связанных с дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника. По данным ВОЗ, до 70% взрослого населения в течение жизни сталкиваются с клиническими проявлениями радикулопатии, из которых около 30–35% приходятся на шейный отдел позвоночника.

Шейная радикулопатия сопровождается хроническим болевым синдромом, мышечно-тоническими нарушениями, снижением подвижности и компрессией нервных структур, что существенно ограничивает трудоспособность и качество жизни пациентов. Стандартная медикаментозная терапия обеспечивает лишь временное купирование боли, не устраняя патогенетических механизмов заболевания.

Физиотерапевтические методы, в частности ударно-волновая терапия (УВТ) и иглорефлексотерапия (ИРТ), позволяют воздействовать на ключевые звенья патологического процесса: нарушенную микроциркуляцию, воспаление и мышечно-тонический дисбаланс. УВТ способствует улучшению локального кровотока, снижению гипертонуса и стимуляции репаративных процессов. ИРТ активирует эндогенные опиоидные системы, улучшает нейромодуляцию и повышает адаптационный потенциал организма.

Исследование сочетанного применения УВТ и ИРТ при шейном остеохондрозе представляет научный и практический интерес, так как комплексное воздействие данных методов может повысить эффективность реабилитации, сократить сроки восстановления и уменьшить риск хронизации процесса.

Цель исследования: оценить клиническую эффективность сочетанного применения ударно-волновой терапии и иглорефлексотерапии в комплексной программе реабилитации пациентов с радикулопатией шейного отдела позвоночника.

Материал и методы

В исследование включено 57 пациентов, проходивших лечение и реабилитацию в Бухарском филиале РНЦЭМП в 2023–2024 гг. Возраст пациентов — 35–58 лет (в среднем 46,2±4,8). Среди них — 24 (42,1%) мужчины и 33 (57,9%) женщины.

Методы оценки

1. **Болевой синдром** — визуально-аналоговая шкала (VAS, 0–10).
2. **Подвижность шейного отдела** — измерение углов сгибания, разгибания, ротации и бокового наклона.
3. **Функциональные тесты:** Спёрлинга, Джексона, Рооса.
4. **Мышечно-тонические проявления** — пальпация, определение триггерных зон.
5. **Общее самочувствие** — по 5-балльной шкале субъективной оценки.

Распределение пациентов

Группа	Количество (n)	Возраст, лет (M±SD)	Мужчины, %	Женщины, %	Методы лечения
Основная	35	45,8 ± 5,2	40,0	60,0	Стандартная терапия + УВТ + ИРТ
Сравнительная	22	46,7 ± 4,9	45,5	54,5	Стандартная терапия + магнитотерапия + ультрафонофорез + массаж

Статистическая обработка

Для анализа использовались t-критерий Стьюдента, U-критерий Манна–Уитни и χ^2 Пирсона. Различия считались значимыми при $p<0,05$. Обработка данных проводилась в Microsoft Excel 2021.

Результаты и обсуждения

Динамика болевого синдрома (VAS)

Группа	До лечения (M±SD)	После лечения (M±SD)	Δ, %	p
Основная	7,6 ± 1,1	2,6 ± 0,9	-65,8	<0,001
Сравнительная	7,4 ± 1,0	4,5 ± 1,2	-39,2	<0,05

Применение УВТ и ИРТ обеспечило достоверно большее снижение боли, чем традиционные физиотерапевтические методы.

Подвижность шейного отдела (в градусах)

Движение	Норма	Основная группа: до / после	Сравнительная: до / после
Сгибание	45°	28° / 40°	29° / 35°
Разгибание	45°	25° / 38°	26° / 32°
Ротация	60°	40° / 55°	41° / 48°
Наклон	40°	25° / 36°	26° / 31°

Результаты функциональных тестов

Тест	Улучшение в основной группе, %	Улучшение в сравнительной, %
Спёрлинга	82,3	54,1
Джексона	77,1	47,8
Рооса	68,6	43,2

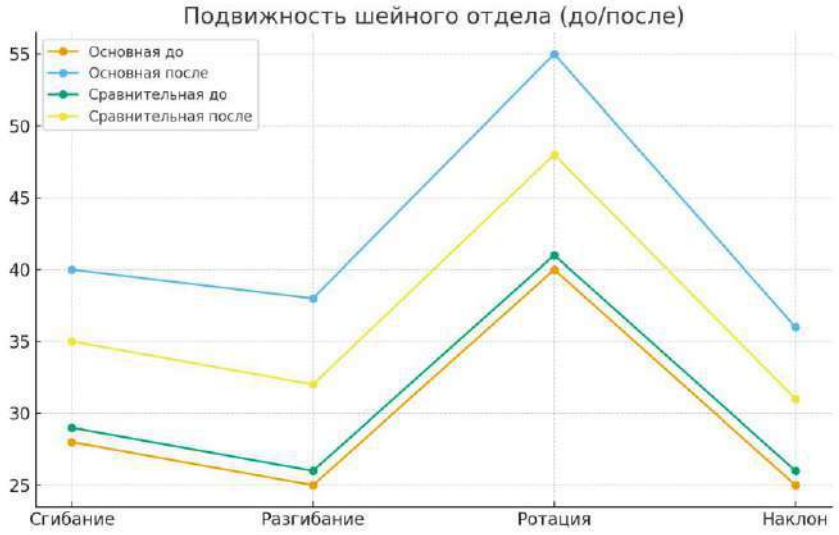


Рисунок 1. *Изменение подвижности шейного отдела позвоночника после лечения*

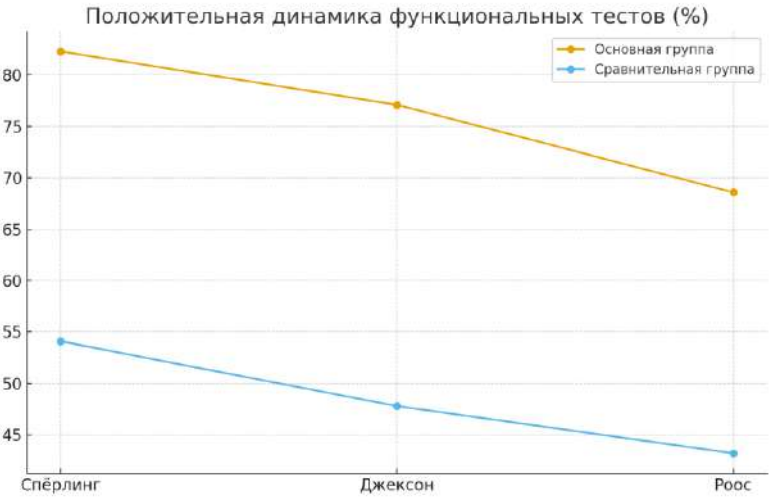


Рисунок 2. *Доля пациентов с положительной динамикой функциональных тестов (%)*

Мышечно-тонические нарушения

В основной группе у 86% пациентов отмечено исчезновение или значительное снижение выраженности миофасциальных триггерных точек, в сравнительной — у 57%. У 91% пациентов основной группы наблюдалось выравнивание тонуса паравертебральных мышц и восстановление симметрии.

Субъективная оценка состояния

Оценка состояния	**Основная группа, %**	**Сравнительная группа, %**
Значительное улучшение	88,6	59,1
Умеренное улучшение	11,4	36,4
Без динамики	0	4,5

Обсуждение:

Комплексное применение УВТ и ИРТ показало синергетический эффект, проявляющийся в выраженном снижении боли, уменьшении мышечно-тонических нарушений и улучшении функциональных возможностей пациентов. Физиологический механизм эффективности сочетанного метода связан с:

- нормализацией регионарного кровотока и метаболизма;
- снижением уровня медиаторов воспаления;
- активацией эндогенных антиноцицептивных систем;
- улучшением нейромышечной регуляции;

По сравнению со стандартной физиотерапией УВТ и ИРТ обеспечивают более стойкий клинический эффект и уменьшение частоты рецидивов. Полученные данные согласуются с результатами других исследований в области физической и рефлексотерапии (Frank S. et al., 2019; Lewit K., 1993).

Выводы

- Комплексная терапия с включением ударно-волновой терапии и иглорефлексотерапии является высокоэффективным направлением реабилитации при радикулопатии шейного отдела позвоночника.
- Интенсивность болевого синдрома снижается более чем на 60% после курса лечения ($p<0,001$).
- Объём движений в шейном отделе увеличивается на 30–40%, что подтверждает функциональное восстановление.
- Функциональные тесты Спёрлинга, Джексона и Рооса демонстрируют положительную динамику более чем у 70% пациентов.
- Субъективное улучшение состояния отмечают 88% пациентов основной группы против 59% в сравнительной.
- Методика УВТ + ИРТ безопасна, экономически оправдана и может быть рекомендована для широкого внедрения в клиническую практику реабилитационных центров.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Frank S., Frank M., Frank G. (2019). Treatment of Vertebral Artery Syndrome with Manual Therapy. World Science, 2019;9(49):2.
2. Lewit K., Janda V. (1993). Manual Medicine. Praha: Avicenum.
3. Калашников В.И. (2010). Синдром позвоночной артерии: клинические варианты и лечение. Практикующему неврологу, 2010; №1.
4. Попелянский Я.Ю. (2003). Ортопедическая неврология (вертеброневрология). М.: Медицина.
5. Петрянина Е.Л., Исмагилов М.Ф. (1994). Синдром позвоночной артерии, обусловленный аномалиями шейного отдела позвоночника. Неврологический вестник 1994;3–4:58–59.
6. Iyer S, Kim HJ. Cervical radiculopathy. Curr Rev Musculoskelet Med. 2016;9(3):272–80. doi:10.1007/s12178-016-9349-4
7. McAnany SJ, Rhee JM, Baird EO, et al. Observed patterns of cervical radiculopathy: how often do they differ from a standard “Netter diagram” distribution? Spine J. 2019;19(7):1137–42. doi:10.1016/j.spinee.2018.08.002
8. Guzman J, Haldeman S, Carroll LJ, et al. Clinical practice implications of the Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and its Associated Disorders. Spine. 2008;33(4 Suppl):S199–213.
9. McDonald MA, Kirsch CFE, Amin BY, et al. ACR Appropriateness Criteria: Cervical neck pain or cervical radiculopathy. J Am Coll Radiol. 2019;16(5 Suppl):S57–76. doi:10.1016/j.jacr.2019.02.023
10. Brinjikji W, Luetmer PH, Comstock B, et al. Systematic literature review of imaging features of spinal degeneration in asymptomatic populations. AJNR Am J Neuroradiol. 2015;36(4):811–6. doi:10.3174/ajnr.A4173
11. Weber C, Behbahani M, Baardsen R, et al. Patients’ beliefs about diagnosis and treatment of cervical spondylosis with radiculopathy. Acta Neurochir (Wien). 2017;159(12):2379–84. doi:10.1007/s00701-017-3356-0
12. Wong JJ, Côté P, Quesnele JJ, et al. The course and prognostic factors of symptomatic cervical radiculopathy: A systematic review of the literature. Spine J. 2014;14(8):1781–9. doi:10.1016/j.spinee.2014.01.019
13. Caridi JM, Pumberger M, Hughes AP. Cervical radiculopathy: a review. HSS J. 2011;7(3):265–72. doi:10.1007/s11420-011-9218-z
14. Konstantinovic LM, Knezevic OM, Milovanovic AN, et al. Cervical mobilization and exercise therapy in the treatment of cervical radiculopathy: a systematic review. Arch Phys Med Rehabil. 2022;103(3):535–47. doi:10.1016/j.apmr.2021.08.005
15. Boyles R, Toy P, Mellon J, et al. Effectiveness of manual physical therapy in the treatment of cervical radiculopathy: a systematic review. J Man Manip Ther. 2011;19(3):135–42. doi:10.1179/106698111X12973307659519

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.314-089.23:159.9:316.6

ОРТОПЕДИК СТОМАТОЛОГИК РЕАБИЛИТАЦИЯДА БЕМОРЛАРНИНГ РУҲИЙ ҲОЛАТИ ВА ҲАЁТ СИФАТИНИНГ ЎЗГАРИШ ҚОНУНИЯТЛАРИ

Азимова Шахноза Шухратовна e-mail: azimova.shaxnoza@bsmi.uz
Алиев Навруз Хасанович e-mail: navruz_aliyev@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***

Ортопедик стоматологик реабилитация нафақат тиш-қатор ва чайнаш функциясини тиклаш, балки беморларнинг руҳий ҳолати ва ҳаёт сифатини яхшилашда ҳам муҳим аҳамият касб этади. Ушбу тадқиқот ортопедик стоматологияда даволаш жараёнида беморларда кузатиладиган психоэмоционал ўзгаришлар ва ҳаёт сифати динамикасини комплекс баҳолашга бағишланган. Тадқиқот давомида турли даражада тиш-қатор нуқсонларига эга беморларнинг руҳий ҳолати, хавотирлик ва эмоционал барқарорлик кўрсаткичлари, шунингдек, ҳаёт сифатига таъсир этувчи функционал, эстетик ва ижтимоий омиллар таҳлил қилинди. Тадқиқот натижалари ортопедик стоматологик даволашни режалаштиришда психоэмоционал омилларни инобатга олиш зарурлигини асослаб беради.

Калит сўзлар: ортопедик реабилитация, психоэмоционал бузилиш, ҳаёт сифати, тиш протезлари

ЗАКОНОМЕРНОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ПРИ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Азимова Шахноза Шухратовна e-mail: azimova.shaxnoza@bsmi.uz
Алиев Навруз Хасанович e-mail: navruz_aliyev@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***

Ортопедическая стоматологическая реабилитация имеет важное значение не только для восстановления зубных рядов и жевательной функции, но и для улучшения психоэмоционального состояния пациентов и качества их жизни. Данное исследование посвящено комплексной оценке психоэмоциональных изменений и динамики качества жизни пациентов в процессе ортопедического стоматологического лечения. В ходе исследования был проведён анализ психоэмоционального состояния, уровня тревожности и эмоциональной устойчивости пациентов с различной степенью дефектов зубных рядов, а также функциональных, эстетических и социальных факторов, влияющих на качество жизни. Результаты исследования обосновывают необходимость учёта психоэмоциональных факторов при планировании ортопедического стоматологического лечения.

Ключевые слова: ортопедическая реабилитация, психоэмоциональные расстройства, качество жизни, зубные протезы

PATTERNS OF CHANGES IN THE PSYCHOEMOTIONAL STATE AND QUALITY OF LIFE OF PATIENTS DURING ORTHOPEDIC DENTAL REHABILITATION

Azimova Shakhnoza Shukhratovna e-mail: azimova.shaxnoza@bsmi.uz
Aliyev Navruz Xasanovich e-mail: navruz_aliyev@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***

Orthopedic dental rehabilitation plays an important role not only in restoring dentition and masticatory function but also in improving the psychoemotional state of patients and their quality of life. This study is devoted to a comprehensive assessment of psychoemotional changes and the dynamics of quality of life in patients undergoing orthopedic dental treatment. The study analyzed the psychoemotional state, levels of anxiety, and emotional stability of patients with varying degrees of dentition defects, as well as functional, aesthetic, and social factors influencing quality of life. The findings substantiate the necessity of considering psychoemotional factors when planning orthopedic dental treatment.

Key words: orthopedic rehabilitation, psychoemotional disorders, quality of life, dentures

Долзарблиги

Ҳар қандай протез фақатгина терапевтик ёки профилактик восита бўлиб қолмай, шу билан бирга оғиз бўшлиғида муайян даражада ноадекват қўзғатувчи сифатида ҳам таъсир кўрсатади. Протез ўрнатилган соҳадаги тўқималар ва органлар бу таъсирга мос равишда турлича реакция билан жавоб қайтаради. Протез майдонида кузатиладиган реакцияларнинг шаклланиши, шубҳасиз, протез материалининг хусусиятлари, унинг фиксация усули, чайнаш босимининг тақсимланиши, окклюзия ҳолати, протез асосининг майдони ва шу каби омиллар билан боғлиқ бўлиб, турли патогенетик механизмлар асосида ривожланади. Ушбу омилларни чуқур ўрганмасдан туриб, протезларнинг терапевтик самарасини тўлиқ баҳолаш ёки улар сабаб бўлиши мумкин бўлган ножўя таъсирларни олдини олишни режалаштириш қийинлашади. Стоматологик беморларни самарали реабилитация қилиш учун анатомик ва функционал кўрсатмалар тўғрисида ишончли диагностика маълумотларига эга бўлиш керак, улар артикуляторлар ва функционал диагностика тизимларидан фойдаланиш шарти билан сунъий тишларни лойиҳалашда такрорланади ва амалга оширилади.

Замонавий технологиялар ва материаллар асосида тайёрланган протезлар барча меъёрларга мувофиқ ишлаб чиқарилган бўлса ҳам, беморнинг психо-эмоционал хусусиятларига боғлиқ ҳолда норозилик ҳиссини келтириб чиқариши мумкин. Адабиёт манбаларидан маълумки, инсоннинг ортопедик стоматологик конструкцияларга мослашуви бир қатор шахсий ва психофизиологик омиллар, шунингдек, оғиз бўшлиғининг рецептор зоналаридаги афферент импульслар ўзгариши туфайли юзага келадиган стресс таъсирларга организмнинг жавоб қайтариш хусусиятлари билан белгиланади. Стоматологик беморларни самарали реабилитация қилиш учун сунъий тишларни лойиҳалашда такрорлана оладиган анатомик ва функционал хусусиятларни ҳисобга олган ҳолда, артикуляторлар ва функционал диагностика тизимларидан фойдаланиш асосида ишончли маълумотларга эга бўлиш зарур.Ортопедик тиш конструкцияларига инсоннинг мослашувининг асосий омиллари шахсий, психофизиологик ва вегетатив хусусиятлар ва оғиз бўшлиғининг рецепторлари зоналаридан ўзгарган афферентация шароитида стрессли таъсирга реакциянинг хусусиятлари эканлиги кўрсатилган.

Ҳавотирли-депрессив ҳолатлар, қатъиятлилик, ҳиссий таъсирчанлик, индивидуаллик ва демонстративликка мойиллик каби шахсий хусусиятлар, ортопедик стоматологик конструкцияларга мослашувчан беморларга хос бўлиши мумкин. Шу боис, бундай беморларда протезларга мослашув жараёнини енгиллаштириш ҳамда ортопедик даволаш самарадорлигини ошириш мақсадида психопрофилактика усулларидан фойдаланиш таклиф этилади.

Бундан ташқари, тиш протезлари беморнинг озиқ-овқат танлаши, унинг тури, сифати ва тайёрлаш усулига бевосита таъсир кўрсатади. Тишлари тўлиқ йўқотилган шахс нафақат ўзининг

севимли таомларидан воз кечишга мажбур бўлади, балки вақтинча ёки доимий равишда мавжуд овқатлардан онгсиз равишда танлов қилиши туфайли оқсил ва витамин етишмовчилигига, чайнаш функциясининг сусайишига, сўлак безлари фаолиятининг бузилишига ҳамда оғиз бўшлиғини табиий тозалаш механизмларининг издан чиқишига олиб келади. Вақт ўтиши билан бундай бемор ўзини ноқулай ҳис қилишга ўрганиб қолади. Буларнинг барчаси ҳаёт сифати, жумладан, овқатланиш билан боғлиқ бўлган муҳим кўрсаткичларнинг пасайишига сабаб бўлади.

Тишларнинг ҳаёт сифатига таъсир кўрсатувчи яна бир муҳим жиҳати — улар инсон қиёфасини шакллантиришдаги ўрнидир. "Кўзни қамаштирувчи табассум", "Голливуд табассуми", "садафдек оппоқ тишлар" каби иборалар жамиятда гўзаллик, соғлик, бойлик ва омад тимсолига айланган. Ҳаёт сифати мезони тиббий ёрдам кўрсатиш самарадорлигини баҳолашнинг асосий мезонларидан биридир. Ҳаёт сифати, ЖССТ таърифига кўра, инсоннинг субъектив идрокига асосланган жисмоний, психологик, ҳиссий ва ижтимоий фаолиятининг ўзига хос хусусиятидир. Беморнинг аҳволига қараб даволаш жараёнида ҳаёт сифати кўрсаткичлари ва касаллик расмининг хусусиятлари ўзгаради.

Ортопедик даволаш жараёнида беморнинг аҳволига қараб унинг ҳаёт сифати билан боғлиқ кўрсаткичлари ҳамда касалликнинг клиник манзарасида маълум ўзгаришлар кузатилади. Бу эса даволашнинг динамикасини кузатиш ва зарурат туғилганда унинг йўналишини тўғрилаш имконини беради. Шу билан бирга, беморнинг ўз соғлигига муносабати ва уни баҳолашда иштирок этиши унинг умумий саломатлиги тўғрисида муҳим ва ишончли маълумот манбаи ҳисобланади.

Шунингдек, мавжуд адабиёт таҳлили шундан далолат берадики, тиш қаторлари нуқсонларига эга беморлардаги психоэмоционал ҳолатлар етарлича ўрганилмаган, уларнинг шахсий ва эмоционал муносабатлари, тиш нуқсонларининг локализацияси билан боғлиқ жиҳатлар ҳисобга олинмаган. Ортопедик даволаш самарадорлигини баҳолашда ҳаёт сифати параметрларидан етарлича фойдаланилмаган. Бу эса ушбу тадқиқотни амалга ошириш зарурлигини асослайди.

Шундан келиб чиқиб, тадқиқотимиз мақсади — тиш қаторлари нуқсонларига эга беморларни ортопедик усулда самарали даволашни таъминлаш, шу билан бирга, унинг самарадорлигини баҳолаш учун комплекс мезонлар ишлаб чиқишдир.Ушбу мақсадга эришиш учун қуйидаги мақсадлар қўйилди:

1. Тиш қатори нуқсони бўлган беморларнинг стоматологик ҳолатини баҳолаш ва беморларнинг клиник тавсифини бериш.

2. Ортопедик реабилитация даврида тиш қаторлари нуқсонлари бўлган беморларда неврологик бузилишларнинг психовегетатив ҳолатини ва хусусиятларини ўрганиш.

3. Терапевтик ва профилактик чора-тадбирлар комплекси давомида тиш қаторлари нуқсонлари бўлган беморларнинг турли даражадаги таклифи билан миянинг (ЭЭГ) биоэлектрик фаоллигини ўрганиш.

4. Тиш қаторлари нуқсони бўлган беморларнинг ҳаёт сифатини баҳолаш усулини ишлаб чиқиш ва уларнинг ортопедик реабилитация жараёнидаги кўрсаткичлар динамикасини ўрганиш.

5. Ортопедик реабилитация жараёнида тиш қаторлари нуқсонлари бўлган беморларда стоматологик, неврологик, психо-эмоционал бузилишлар ва уларнинг коррекциясини диагностика қилиш ва комплекс баҳолаш алгоритмини ишлаб чиқиш.

Тиш қаторлари нуқсонлари бўлган беморларни комплекс таҳлил қилиш жараёнида стоматологик ва неврологик ҳолат билан бир қаторда, электроэнцефалографик (ЭЭГ) кўрсаткичлар ҳам ўрганилди. Эмоционал ва шахсий бузилишлар даражасининг тиш нуқсонининг жойлашуви — яъни, табассум вақтида кўринадиган ёки кўринмайдиган соҳаларда жойлашгани — билан бевосита боғлиқлиги аниқланди. Бундан ташқари, ушбу психоэмоционал бузилишларнинг хусусиятлари ҳамда реабилитация даволашнинг турли босқичларида уларнинг динамикасини акс эттирувчи параметрлар қайд этилди (1-жадвал).

Бундан ташқари, илк маротаба тиш қаторлари нуқсонига эга беморларда реабилитация даврида юзага келадиган психоэмоционал бузилишлар ва ҳаёт сифатини комплекс баҳолаш учун алгоритм ишлаб чиқилди.

1-жадвал

Тиш қаторларида кўринадиган ва кўринмайдиган тиш нуқсони кузатилган беморларни ёш жиҳатдан протезлаш имкониятлари

Конструкция турлари	Кузатилган асосий гуруҳлар								
	Б гуруҳ, п =59			В гуруҳ, п = 37			Г гуруҳ, п =17		
	25-35	36-45	46-55	25-35	36-45	46-55	25-35	36-45	46-55
Металлокерамик қопламалар ва кўприксимон протезлар п=218	28	35	48	19	31	41	4	5	7
Металлсиз керамикадан олинадиган протезлар билан протезлаш n=85	13	18	28	5	4	7	2	4	4
Дентал имплантатларда олинмайдиган таянч протезлар п=42	-	-	-	-	-	-	8	13	21

Ортопедик даволаш жараёнида беморларнинг шахсий, эмоционал ва вегетатив соҳалардаги индивидуал хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда асоратларнинг олдини олишга қаратилган қўшимча профилактик чора-тадбирлар тавсия қилинди.

Ортопедик даволаш жараёнида тиш қаторлари нуқсонлари бўлган беморларда кузатиладиган психоэмоционал бузилишлар ва ҳаёт сифатини комплекс баҳолашга қаратилган ишлаб чиқилган алгоритм, даволаш самарадорлигини оптималлаштириш, психоэмоционал ўзгаришларни ўз вақтида аниқлаш ва бартараф этиш, шунингдек, беморнинг реабилитация жараёнида фаол иштирокини таъминлашга хизмат қилади (2-жадвал).

2-жадвал

Тадқиқотга киритилган беморларнинг ёши ва гуруҳлари бўйича таснифи

Кўрсаткич			Беморлар		Назорат гуруҳи			
			Кузатилганлар сони	Намуна ҳажми % да	Кузатилганлар сони		Намуна ҳажми % да	
Намуна ҳажми			113	100	35		100	
Жинс		Э	49	43,4	15		42,9	
		А	64	56,6	20		57,1	
Ёш								
25-35	21	Э	9	7,9	15	7	42,8	20
		А	12	10,6		8		22,8
36-45	38	Э	17	15,1	13	5	37,1	14,3
		А	21	18,6		8		22,8
46-55	54	Э	23	20,4	7	3	20,1	8,6
		А	31	27,4		4		11,4

Стоматологик беморларнинг протезларга мослашиши ва ҳаёт сифатининг самарадорлигини ошириш, уларнинг сифатли ишлаб чиқарилишидан ташқари, даволанишдан олдин неврологик, эмоционал-шахсий касалликларни аниқлаш ва даволаш пайтида уларни тузатиш, беморларнинг таклиф қилиш даражаси ва тиш нуқсони топографиясини ҳисобга олган ҳолда таъминланади.

3-жадвал

Текширилган беморларда "сўровнома" ва "тадқиқот схемаси" бўйича вегетатив дисфункция оғирлик даражаси (м±б)

Гуруҳлар	"Сўровнома" бўйича ўртача балл	Схема бўйича ўртача балл
А гуруҳ (назорат) п=35	26,7±5,6	31,2±6,3
Б гуруҳ тиш қатори кўринадиган қисмидаги нуқсон п =59	41,6±11,4 P<0,05	38,6±9,9 P<0,05
В гуруҳ тиш қатори кўринмайдиган қисмидаги нуқсон п =37	30,2±6,1	34,4±5,9
Г гуруҳ Тугалланган нуқсонлар п=17	39,7±14,3	40,8±12,1 P<0,05

Стоматологик ва неврологик ҳолатни комплекс баҳолаш, жумладан беморнинг эмоционал-шахсий хусусиятларини аниқлаш ҳамда турли тиш нуқсонлари топографиясига эга беморларнинг ҳаёт сифати ва уларнинг реабилитацияга бўлган тайёргарлигини ҳисобга олиш, ортопедик даволаниш натижаларини яхшилаш мақсадида терапевтик ва профилактик чораларни индивидуаллаштиришга имкон беради (3-жадвал).

Хулоса

Ортопедик даволашда тиш қаторлари нуқсонлари бўлган беморларнинг психоэмоционал ҳолати ва ҳаёт сифатига оид комплекс баҳолаш учун ишлаб чиқилган алгоритм даволаш натижаларини оптималлаштиришга, психоэмоционал бузилишларни ўз вақтида ва тўлиқ бартараф этишга, шунингдек, беморнинг даволаниш жараёнида фаол иштирок этишини таъминлашга ёрдам беради. Беморнинг даволанишдан олдинги руҳий тайёргарлигини аниқлаш ва зарур психопрофилактик тадбирларни амалга ошириш протезларга мослашишни тезлаштиради, беморларнинг даволаш самарадорлигини ўзлари қаноатлантиришини оширади ҳамда асоссиз шикоятлар сонини камайтиради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Азимова Ш.Ш. Стоматологияда ортопедик даволаш жараёнида руҳий эмоционал ҳолат ва ҳаёт сифатининг ўзгаришларини комплекс баҳолашнинг замонавий ёндашувлари // Жанубий оролбўйи тиббиёт журнали. 2025;1(4).
2. Азимова Ш.Ш. Беморларни ортопедик реабилитация жараёнида психоэмоционал бузилишларини ва ҳаёт сифатини ҳар томонлама баҳолаш // Доктор ахборотномаси. 2024;1:(113).
3. Azimova Sh.Sh., Saidov A.A. Stomatologiyada bemorlarni ortopedik davolash jarayonida psixoemotsional holati va hayot sifatini buzilishlarini baholash // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. 2024;2(8).
4. Azimova Shakhnoza Shukhratovna. Adaptation timing to dentures in relation to defect topography, age, and psycho-emotional state of patients // EduVision: Journal of Innovations in Pedagogy and Educational Advancements. 2025;1(4).
5. Azimova Shakhnoza Shukhratovna. Effectiveness of treatment of malocclusion in children // 2024;37(8).
6. Azimova Shakhnoza Shukhratovna. Identification of psychoemotional disturbances in patients with dental anomalies during orthopedic rehabilitation // Научный Фокус. 2025;24(100):1.

7. Azimova Shakhnoza Shukhratovna. The timing of adaptation to dentures in patients with different topography of the defect, age, and state of the psycho-emotional sphere // Journal of New Century Innovations. 2024;52(2).
8. Azimova Shakhnoza Shukhratovna. To analyze the psycho-emotional disturbance of patients with dentition defects in the process of orthopedic treatment // World Scientific Research Journal. 2024;27(1).
9. Azimova Shaxnoza Shuxratovna. Results of assessment of mental-emotional disorders and quality of life of patients during dental rehabilitation // Zamonaviy tibbiyot tadqiqotlari ilmiy jurnali. 2024; – № 1.
10. Aliev Navruz Khasanovich. Correction of Internal Disorders of the Temporomandibular Joint Using Muscle Relaxation Splints Made with Cad/Cam Technologies // 2022;28(1):160-166.
11. Бек А.Т. Депрессия: клинические, экспериментальные и теоретические аспекты. – М.: Медицина, 2003.
12. Carr A.B., Brown D.T. McCracken's Removable Partial Prosthodontics. – Elsevier, 2016.
13. Иорданишвили А.К. Ортопедическая стоматология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
14. Локер Д. Психосоциальные последствия стоматологических заболеваний. /М: Медицина, 2010.
15. McGrath C., Bedi R. Dental anxiety and oral health-related quality of life // Community Dentistry and Oral Epidemiology. – 2004.
16. Сагатова Г.А., Исмоилов Б.Б. Психоэмоциональные аспекты ортопедического стоматологического лечения. – Ташкент, 2018.
17. Shukhratovna A.S. Comprehensive assessment of psycho-emotional disorders and quality of life of patients with dentition defects in the process of orthopedic rehabilitation // Research Journal of Trauma and Disability Studies. 2023;2(10):21-26.
18. Shuxratovna A.S., Ahadovich S.A. Ortopedik reabilitatsiya jarayonida tish qatorlari nuqsonlari bo'lgan bemorlarning psixo-emotsional buzilishlari va hayot sifatini kompleks baholash // Journal of Science in Medicine and Life. 2023;1(2):54-57.
19. Shukhratovna Azimova Shakhnoza, Saidov Akbar Ahadovich. Determination of psychoemotional disorders in patients with dental defects during orthopedic treatment // Ta'lim innovatsiyasi va integratsiyasi. 2024. – № 21.
20. Спилбергер Ч.Д. Руководство по шкале тревожности. – СПб.: Питер, 2006.

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDK 616.314-089.23-06

OLINADIGAN PROTEZLAR NATIJASIDA KELIB CHIQADIGAN OG'IZ BO'SHLIG'I PATOLOGIYALARINI DAVOLASHNI TAKOMILLASHTIRISH

Mustaqimov Javohir G'olibjonovich e-mail: mustaqimovjavoxir@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

✓ ***Резюме***

Ushbu maqolada olinadigan protezlar bilan bog'liq og'iz bo'shligi patologiyalarining rivojlanish sabablari, klinik ko'rinishlari hamda ularni davolash va oldini olish usullari tahlil qilingan. Tadqiqotda protez stomatiti, kandidozli stomatit, shilliq qavatning travmatik shikastlanishlari va alveolyar o'simta atrofiyasi kabi asosiy patologik holatlarning tarqalish ko'rsatkichlari yoritilgan. Davolash samaradorligi an'anaviy va innovatsion terapevtik usullar kesimida solishtirilgan. Shuningdek, zamonaviy biomos materiallar, CAD/CAM texnologiyalari va profilaktik yondashuvlarning klinik ahamiyati asoslab berilgan. Olingan ma'lumotlar olinadigan protezlar bilan bog'liq asoratlarni kamaytirish va bemorlar hayot sifatini yaxshilashga xizmat qiladi.

Kalit so'zlar: olinadigan protezlar, protez stomatiti, og'iz bo'shligi patologiyalari, CAD/CAM texnologiyalari, lazer terapiyasi, PRP-terapiya, profilaktika.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИЙ ПОЛОСТИ РТА, ВОЗНИКАЮЩИХ В РЕЗУЛЬТАТЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СЪЁМНЫХ ПРОТЕЗОВ

Мустакимов Жавохир Ғолибжонович e-mail: mustaqimovjavoxir@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 статье рассматриваются причины развития, клинические проявления, методы лечения и профилактики патологий полости рта, связанных с использованием съемных протезов. Проанализирована распространенность основных патологических состояний, таких как протезный стоматит, кандидозный стоматит, травматические повреждения слизистой оболочки и атрофия альвеолярного отростка. Проведено сравнительное изучение эффективности традиционных и инновационных методов лечения. Особое внимание уделено применению современных биосовместимых материалов, CAD/CAM-технологий и профилактических мероприятий. Полученные результаты направлены на снижение частоты осложнений и повышение качества жизни пациентов.

Ключевые слова: съемные протезы, протезный стоматит, патологии полости рта, CAD/CAM-технологии, лазерная терапия, PRP-терапия, профилактика.

IMPROVEMENT OF TREATMENT OF ORAL CAVITY PATHOLOGIES ARISING FROM THE USE OF REMOVABLE DENTURES

Mustaqimov Javokhir G'olibjonovich e-mail: mustaqimovjavoxir@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 article analyzes the causes of development, clinical manifestations, treatment methods, and prevention of oral cavity pathologies associated with removable dentures. The prevalence of major pathological conditions such as denture stomatitis, candidal stomatitis, traumatic lesions of the oral mucosa, and alveolar ridge atrophy is described. A comparative assessment of the effectiveness of conventional and innovative treatment approaches is presented. Particular attention is paid to the use of modern biocompatible materials, CAD/CAM technologies, and preventive strategies. The obtained results contribute to reducing denture-related complications and improving patients' quality of life.

Keywords: removable dentures, denture stomatitis, oral pathologies, CAD/CAM technologies, laser therapy, PRP therapy, prevention.

Dolzarbligi

Olinadigan protezlar stomatologik amaliyotda tish qatoridagi nuqsonlarni bartaraf etishda keng qo‘llaniladi va ular chaynash funksiyasini tiklash, nutqni yaxshilash hamda estetik ko‘rinishni ta’minlashda muhim ahamiyatga ega. Shu bilan birga, olinadigan protezlardan noto‘g‘ri foydalanish, ularning og‘iz bo‘shlig‘i to‘qimalariga to‘liq mos kelmasligi yoki protez gigiyenasiga yetarli darajada rioya qilinmasligi natijasida og‘iz bo‘shlig‘ida turli patologik holatlar yuzaga kelishi mumkin. Shu sababli olinadigan protezlar bilan bog‘liq patologiyalarni baholash, ularni davolash va davolash samaradorligini takomillashtirish zamonaviy stomatologiyaning eng dolzarb masalalaridan biri hisoblanadi. Olinadigan protezlar natijasida eng ko‘p uchraydigan patologiyalar qatoriga protez stomatiti, shilliq qavatning travmatik shikastlanishlari, eroziya va yaralar, kandidozli stomatit hamda alveolyar o‘simta atrofiyasi kiradi. Klinik kuzatuv va tahlillar shuni ko‘rsatadiki, protez taqadigan bemorlar orasida eng ko‘p uchraydigan patologiya protez stomatiti bo‘lib, u umumiy holatlarning taxminan 40–45 foizini tashkil etadi. Undan keyingi o‘rinlarda kandidozli stomatit 25–30 foiz, shilliq qavatning travmatik yara va eroziyalari 18–22 foiz, alveolyar o‘simta atrofiyasi esa 10–15 foiz holatlarda qayd etiladi. Mazkur ko‘rsatkichlar protez tayyorlash sifati, qo‘llanilayotgan materiallar hamda bemorning individual anatomik va fiziologik xususiyatlari bilan bevosita bog‘liq ekanligini tasdiqlaydi. Protez stomatiti protez ostidagi shilliq qavatning qizarishi, shishishi va og‘riqliligi bilan namoyon bo‘lib, ushbu holat ko‘pincha protezning noto‘g‘ri tayyorlanishi, uning sirtida mikroorganizmlarning to‘planishi hamda protez gigiyenasining yetarli darajada olib borilmasligi bilan izohlanadi. Travmatik yara va eroziyalar protez qirralarining o‘tкirлиги ёки notekis mexanik bosim ta’siri natijasida yuzaga keladi. Kandidozli stomatit esa asosan protezlarni uzoq vaqt davomida yechmasdan taqish, organizm immunitetining pasayishi ва og‘iz bo‘shlig‘ida zamburug‘li infeksiyaning faol ko‘payishi bilan bog‘liq holda rivojlanadi. Alveolyar o‘simta atrofiyasi эса protezning doimiy mexanik bosimi ta’sirida suyak to‘qimasining sekin-asta so‘rilishi bilan tavsiflanadi. Mazkur patologiyalarni davolashda kompleks yondashuv muhim ahamiyatga ega bo‘lib, davolash jarayoni shilliq qavatdagi yallig‘lanish jarayonini kamaytirishdan boshlanadi. Avvalo, protezni vaqtincha olib tashlash tavsiya etiladi, so‘ngra yallig‘lanishga qarshi, antiseptik va regeneratsiyani qo‘llab-quvvatlovchi preparatlar qo‘llaniladi. Kandidoz aniqlangan hollarda antifungal dori vositalaridan foydalanish muhim hisoblanadi. Travmatik shikastlanishlar mavjud bo‘lgan holatlarda protez qirralarini silliqlash, bosim nuqtalarini bartaraf etish yoki protezni qayta tayyorlash zarur bo‘ladi. Ayrim klinik holatларда fizioterapevtik muolajalar, шу жумладан lazer terapiyasi ва PRP-terapiya қўлланилиши davolash samaradorligini sezilarli darajada oshiradi.

Davolash usullarini solishtirma tahlil qilish natijalariga ko‘ra, an’anaviy medikamentoz davolash usullari qo‘llanilganda ijobiy natija o‘rtacha 55–60 foizni tashkil etadi. Lazer terapiyasini qo‘llash holatlarida davolash samaradorligi 75–80 foizgacha oshadi, PRP-terapiya qo‘llanilganda esa bu ko‘rsatkich 80–85 foizni tashkil etadi. Eng yuqori natija kompleks yondashuv, ya’ni medikamentoz davo, lazer yoki PRP-terapiya hamda protezni qayta moslashtirish birgalikda qo‘llanilganda kuzatiladi va umumiy samaradorlik 90 foizgacha yetadi. Bu holat innovatsion terapevtik usullarni birgalikda qo‘llashning yuqori klinik ahamiyatга ega ekanligini ko‘rsatadi. Protez tayyorlashda ishlatiladigan material turi ham patologiya rivojlanish xavfiga sezilarli ta’sir ko‘rsatadi. Oddiy akril materiallardan tayyorlangan protezlarda asoratlar rivojlanish xavfi taxminan 45–50 foizni tashkil etsa, biomos va gipoallergen akril materiallarda bu ko‘rsatkich 20–25 foizgacha pasayadi. Kumush ionlari yoki

antibakterial qo‘shimchalar bilan boyitilgan materiallarda patologiya xavfi 10–15 foiz atrofida bo‘ladi. CAD/CAM texnologiyalari asosida tayyorlangan zamonaviy protezlarda esa asoratlar kuzatilishi 8–10 foizdan oshmaydi, bu esa raqamli stomatologiyaning amaliy ustunligini yaqqol namoyon etadi. Davolashdan keyin simptomlarning yo‘qolish muddati qo‘llanilgan usullarga bog‘liq holda sezilarli darajada farqlanadi. An’anaviy davolash usullarida shilliq qavatdagi og‘riq va qizarish belgilarining yo‘qolishi o‘rtacha 12–14 kunni tashkil etsa, lazer terapiyasi қўлланилганда ushbu muddat 6–7 kungacha qisqaradi. PRP-terapiyada to‘qimalarning regeneratsiyasi 4–5 kun ichida kuzatiladi, kompleks davolash usuli қўлланилган holatlarda esa simptomlar 3–4 kun mobaynida sezilarli darajada kamayadi.

Profilaktika choralariga rioya qilish darajasi patologiyalarning qaytalanish ko‘rsatkichlariga bevosita ta’sir ko‘rsatadi. Protez gigiyenasiga umuman rioya qilmaydigan bemorlarda patologik holatlarning qaytalanishi 50–55 foizni tashkil etsa, gigiyena qoidalariga qisman amal qiluvchi bemorlarda bu ko‘rsatkich 25–30 foizgacha tushadi. Protezlarni to‘g‘ri tozalash, muntazam dezinfeksiya qilish va profilaktik stomatologik ko‘riklarga o‘z vaqtida kelishni to‘liq bajarayotgan bemorlarda esa patologiyalarning qayta rivojlanishi 8–10 foizdan oshmaydi. Shuningdek, raqamli stomatologiya технологияларidan foydalanish olinadigan protezlar билан боғлиқ асоратларни камайтиришда муҳим омил ҳисобланади. An’anaviy usullarda tayyorlangan protezlar 100 foiz deb qabul qilinganda, intraoral skanerlar yordamida tayyorlangan protezlarda asoratlar taxminan 40 foizga kamayadi. 3D-printer texnologiyalari qo‘llanilganda bu ko‘rsatkich 60–65 foizgacha pasayadi, CAD/CAM tizimlari ва sun’iy intellekt elementlari joriy etilgan holatlarda esa asoratlar 75–80 foizga kamayishi kuzatiladi. Xulosa qilib aytganda, klinik va statistik ko‘rsatkichlar tahlili shuni ko‘rsatadiki, olinadigan protezlar bilan bog‘liq og‘iz bo‘shlig‘i patologiyalarini kamaytirish ва davolash samaradorligini oshirishда zamonaviy biomateriallar, innovatsion terapevtik usullar, raqamli texnologiyalar hamda profilaktikaga yo‘naltirilgan individual yondashuv hal qiluvchi ahamiyatga ega. Ушбу ёндашувлар стоматологик асоратларнинг олдини олиш, беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш ва даволаш натижаларини барқарор таъминлашга хизмат қилади.

Davolash: olinadigan protezlar bilan bog‘liq og‘iz bo‘shlig‘i patologiyalarini davolashda kompleks yondashuv asosiy o‘rin tutadi. Avvalo, protez ostidagi yallig‘lanishni kamaytirish maqsadida protezni vaqtincha olib tashlash tavsiya etiladi, so‘ng shilliq qavatni antiseptik eritmalar bilan tozalash va yallig‘lanishga qarshi preparatlarni qo‘llash zarur. Kandidoz aniqlangan hollarda antifungal vositalar, masalan, nistatin yoki flukonazol qo‘llanadi. Travmatik shikastlanishlarda protezning qirralarini silliqlash, bosim nuqtalarini bartaraf etish yoki protezni qayta moslashtirish muhim hisoblanadi. Fizioterapevtik muolajalar, jumladan lazer terapiyasi va PRP-terapiya qo‘llanilganda shilliq qavatning regeneratsiyasi tezlashadi va davolash samaradorligi oshadi. Shuningdek, davolash davomida bemorlarning og‘iz gigiyenasiga alohida e’tibor qaratish muhimdir, chunki mikroorganizmlarning to‘planishi patologik jarayonlarni kuchaytiradi.

Oldini olish: olingan patologiyalarning oldini olish va profilaktik choralar esa bemorlar hayot sifatini yaxshilashda hal qiluvchi ahamiyatga ega. Buning uchun protezlarni to‘g‘ri tayyorlash, individual anatomik xususiyatlarni hisobga olish va sifatli biomateriallardan foydalanish lozim. Protezlarni muntazam tozalash, maxsus cho‘tka va eritmalar yordamida dezinfeksiya qilish, protezlarni kechasi yechish va shilliq qavatni dam oldirish bemorlar tomonidan bajarilishi zarur bo‘lgan asosiy gigiyena qoidalaridir. Shuningdek, bemorlarni profilaktik stomatologik ko‘riklarga muntazam jalb qilish, har yili kamida ikki marta tish va protez holatini tekshirish orqali patologik holatlarning erta aniqlanishi va vaqtida davolanishi ta’minlanadi. CAD/CAM texnologiyalari va 3D-printer asosida tayyorlangan protezlar qo‘llanilganda shilliq qavatga tushadigan bosim teng taqsimlanadi, travmatik shikastlanishlar kamayadi va asoratlar xavfi sezilarli darajada pasayadi. Shu bilan birga, bemorlarning o‘z profilaktik yondashuvi va stomatologik madaniyati oshirilsa, og‘iz bo‘shlig‘i patologiyalarining qaytalanishi minimal darajaga tushadi.

Xulosa

Kompleks yondashuv, zamonaviy materiallar va innovatsion davolash usullarini qo‘llash orqali olinadigan protezlar bilan bog‘liq asoratlar kamayadi, bemorlarning qulayligi va hayot sifati yaxshilanadi, shuningdek, davolash jarayoni qisqaradi va natijalar barqaror bo‘ladi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Arendorf T.M., Walker D.M. Denture stomatitis: a review. // Journal of Oral Rehabilitation. 2017;44(9):690–701.
2. Borovskiy E.V. Terapevticheskaya stomatologiya. – M.: Meditsina, 2019. – 640 s.
3. Budtz-Jørgensen E. Oral mucosal lesions associated with the wearing of removable dentures. // Journal of Oral Pathology Medicine. 2018;47:115–123.
4. Grudyanov A.I., Frolova O.A. Zabolevaniya slizistoy obolochki polosti rta. – M.: GEOTAR-Media, 2021. – 256 s.
5. Miyazaki T., Hotta Y. CAD/CAM systems available for the fabrication of crown and bridge restorations. // Australian Dental Journal. 2018;63:39–44.
6. Revilla-León M., Özcan M. Additive manufacturing technologies used for processing polymers: current status and potential application in prosthetic dentistry. // Journal of Prosthodontics. 2020;29(2):146–158.
7. Tsarev V.N., Nikolaeva E.N. Proteznyy stomatit: etiologiya, diagnostika i lechenie. // Stomatologiya. 2020;4:12–18.
8. Webb B.C., Thomas C.J., Willcox M.D. Candida-associated denture stomatitis. // Australian Dental Journal. 2019;64:99–109.
9. Zholudev S.E. Syomnye zubnye protezy i ikh vliyanie na slizistuyu obolochku polosti rta. – Ekaterinburg, 2018. – 210 s.

Qabul qilingan sana 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.31-089.5-053.2:616.895.8

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ СЕДАЦИИ ПРИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ У ДЕТЕЙ С АУТИЗМОМ: БЕЗОПАСНОСТЬ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ

Ж.А. Ризаев https://orcid.org/0000-0001-5468-9403
Ш.Ш. Худойкулов https://orcid.org/X243-8909-8776-0976

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

✓ ***Резюме***

Расстройства аутистического спектра (РАС) представляют собой группу нейроразвитийных расстройств, характеризующихся нарушениями социальной коммуникации, ограниченными интересами и повторяющимися паттернами поведения. По данным Всемирной организации здравоохранения, распространенность РАС составляет 1 случай на 100 детей, что делает эту проблему особенно актуальной для современной медицины. Стоматологическое лечение детей с РАС представляет значительные клинические трудности, обусловленные особенностями их психоэмоционального состояния. Гиперчувствительность к сенсорным стимулам, тревожность, нарушения коммуникации и поведенческие особенности создают серьезные препятствия для проведения стоматологических процедур. Статистические данные показывают, что у 70-85% детей с РАС наблюдаются выраженные стоматологические проблемы, включая кариес, заболевания пародонта и травматические повреждения зубов, часто связанные с самоповреждающим поведением.

Ключевые слова: стоматологических вмешательствах у детей с аутизмом, подходы к медикаментозной седации, расстройства аутистического спектра

АУТИЗМЛИ БОЛАЛАРДА СТОМАТОЛОГИК АРАЛАШУВЛАРДА ДОРИ-ДАРМОНЛАР БИЛАН ЎТИРИШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР: ХАВФСИЗЛИК ВА САМАРАДОРЛИК

Ж.А. Ризаев https://orcid.org/0000-0001-5468-9403
Ш.Ш. Худойқулов https://orcid.org/X243-8909-8776-0976

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

✓ ***Резюме***

Аутистик спектр бузилишлари (АСБ) ижтимоий мулоқотнинг бузилиши, чекланган қизиқишлар ва такрорланувчи хатти-ҳаракатлар билан тавсифланган нейроривожланиш бузилишлари гуруҳидир. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, АСБ тарқалиши ҳар 100 болага 1 ҳолатни ташкил этади, бу эса ушбу муаммони замонавий тиббиёт учун айниқса долзарб қилади. АСБ билан оғриган болаларни стоматологик даволаш уларнинг психоэмоционал ҳолатининг ўзига хос хусусиятлари билан боғлиқ бўлган сезиларли клиник қийинчиликларни келтириб чиқаради. Сенсор қўзғатувчиларга юқори сезувчанлик, хавотирланиш, мулоқотнинг бузилиши ва хулқ-атвор хусусиятлари стоматологик муолажаларни ўтказишда жиддий тўсиқларни келтириб чиқаради. Статистик маълумотлар шуни кўрсатадики, АСБ билан оғриган болаларнинг 70-85 фоизида оғир стоматологик муаммолар, жумладан кариес, пародонт касалликлари ва тишларнинг травматик шикастланиши кузатилади, бу кўпинча ўз-ўзига зарар етказиш хатти-ҳаракатлари билан боғлиқ.

Калит сўзлар: аутизмли болаларда стоматологик аралашувлар, медикаментоз седация ёндашувлари, аутизм спектри бузилишлари

MODERN APPROACHES TO MEDICATION SEDATION FOR DENTAL INTERVENTIONS IN CHILDREN WITH AUTISM: SAFETY AND EFFECTIVENESS

J.A. Rizayev https://orcid.org/0000-0001-5468-9403
Sh.Sh. Khudoykulov https://orcid.org/X243-8909-8776-0976

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

✓ ***Resume***

Autism spectrum disorders (ASD) are a group of neurodevelopmental disorders characterized by impaired social communication, limited interests, and recurring behavioral patterns. According to the World Health Organization, the prevalence of ASD is 1 case per 100 children, making this problem particularly relevant for modern medicine. Dental treatment of children with ASD presents significant clinical difficulties due to the peculiarities of their psycho-emotional state. Hypersensitivity to sensory stimuli, anxiety, communication disorders, and behavioral characteristics create serious obstacles to dental procedures. Statistical data show that 70-85% of children with ASD have pronounced dental problems, including caries, periodontal diseases, and traumatic teeth injuries, often associated with self-harmful behavior.

Keywords: dental interventions in children with autism, approaches to drug sedation, autism spectrum disorders

Долзарблиги

Болалар стоматологиясида кенг қўлланиладиган анъанавий хулқ-атвор мослашуви усуллари АСБ билан оғриган беморларда кўпинча самарасиз бўлади. Жисмоний ушлаб туриш хавотирни кучайтириши ва болани жароҳатлаши мумкин, бу эса стоматологик даволашга салбий муносабатнинг шаклланишига олиб келади [1]. Шу муносабат билан, медикаментоз седация ушбу тоифадаги беморларни хавфсиз ва самарали стоматологик даволашни таъминлаш учун танлов усулига айланади. Анестезиология ва болалар стоматологияси соҳасидаги замонавий тадқиқотлар АСБ билан оғриган болаларнинг индивидуал хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда шахсийлаштирилган седация протоколларини ишлаб чиқишга қаратилган [2]. Беморларнинг ушбу гуруҳида дориларнинг фармакокинетик ва фармакодинамик хусусиятларига, шунингдек, аутизм билан оғриган болалар тез-тез қабул қиладиган психотроп дорилар билан седатив дориларнинг ўзаро таъсирига алоҳида эътибор берилади [3].

Ушбу муаммонинг долзарблиги халқаро журналларда нашр этилган мақолалар сонининг кўпайиши ва ихтисослаштирилган клиник тавсияларнинг шаклланиши билан тасдиқланади. Бироқ, ҳозирги кунга қадар стоматология амалиётида АСБ билан оғриган болаларни седация қилишда ягона стандартлаштирилган ёндашув мавжуд эмас, бу эса ушбу соҳада кенг қамровли тадқиқотлар ўтказиш заруратини келтириб чиқаради. Ушбу тоифадаги беморларда ҳамкорликни таъминлаш, психоэмоционал зўриқишни камайтириш ва стоматологик муолажалар хавфсизлигини оширишнинг энг самарали усулларидан бири медикаментоз седатсияни қўллаш ҳисобланади [4]. Бироқ, бугунги кунда АСБ билан оғриган болаларда седатив дори воситаларидан фойдаланишнинг ягона стандартлаштирилган протоколлари мавжуд эмас, бу эса оптимал дозаларни, дори воситаларининг комбинацияларини ва мониторинг усулларини танлашни қийинлаштиради.

Бундан ташқари, метаболизм хусусиятлари, АСБ билан оғриган болаларнинг сенсор ва хулқ-атвор реакциялари седацияни тайёрлаш ва ўтказишга индивидуал ёндашувни талаб қилади, бу эса мавжуд усулларни такомиллаштириш зарурлигини таъкидлайди. Дори-дармонли седациянинг такомиллаштирилган схемаларини ишлаб чиқиш стоматологик аралашув самарадорлигини ошириш, асоратлар хавфини камайтириш ва бемор ҳамда шифокор учун қулай даволанишни таъминлаш имконини беради [5]. Дори-дармонли седация стоматологик муолажаларни ўтказишда беморнинг хавфсиз ва хотиржам хулқ-атворини таъминлашнинг энг самарали усулларидан бири сифатида қаралади. У хавотир даражасини пасайтириш, даволаш жараёнини енгиллаштириш, ҳамкорлик сифатини ошириш ва кутилмаган реакциялар хавфини

камайтириш имконини беради. Шунга қарамай, АСБ билан оғриган болаларда седатсияни қўллаш уларнинг нейропсихологик, сенсор ва физиологик хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда алоҳида ёндашувни талаб қилади. Бугунги кунда ушбу гуруҳ беморларида седатив препаратларни қўллашнинг универсал стандартлари ва протоколлари мавжуд эмас, бу эса оптимал схемалар, дозалар ва мониторинг усулларини танлашда қийинчиликлар туғдиради [6].

Замонавий илмий адабиётларда болалар стоматологиясида қўлланиладиган турли хил фармакологик воситалар тўғрисида маълумотлар мавжуд, аммо уларнинг самарадорлиги, хавфсизлиги ва АСБ билан оғриган болаларда индивидуал чидамлилик масалалари етарлича ўрганилмаган. Бу мавжуд билимларни тизимлаштириш ва ушбу клиник гуруҳда медикаментоз седацияни оптималлаштиришга қаратилган тадқиқотлар ўтказиш зарурлигини таъкидлайди. Шундай қилиб, аутизм спектрида бузилишлари бўлган болаларда медикаментоз седатсия усулларини такомиллаштириш стоматологик даволаш самарадорлигини ошириш, бемор ва шифокор учун қулай шароитларни таъминлаш, шунингдек, узоқ муддатли стоматологик натижаларни яхшилаш учун долзарб илмий ва амалий вазифа ҳисобланади [7].

АСБда оғиз суюқлигининг стимулланмаган секрецияси тезлигининг пасайиши натижасида кариесоген вазият ривожланади ва pH кислотали томонга силжийди, оғиз бўшлиғидаги микроблар таркиби ўзгаради. Сўлак етишмовчилиги туфайли яллиғланиш жараёнларининг оғир кечиши кузатилади. Бундай шароитда липидларнинг пероксидли оксидланиши фаоллашади. Натижада ҳужайра мембраналарининг деструкцияси кучаяди, апоптоз бошланади, "оксидланиш стресси" ривожланади. Бу жараёнларнинг барчаси оғиз бўшлиғи саломатлигига салбий таъсир кўрсатади. Кариеснинг тарқалиши ва фаоллиги, ёмон гигиена ва оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг яллиғланиши психоневротик бузилишларга боғлиқлиги шунга асосланган [8].

Стоматолог мутахассислар дентофобия туфайли АСБ билан оғриган бола билан мулоқот қилиш ва алоқа ўрнатиш қийинлигини таъкидлайдилар. Психоневрологик бузилишлари бўлган болаларнинг стоматологик даволанишга жавоби аксарият ҳолларда ноадекват бўлиб, тажовузкорлик даражасигача етиб боради, бу эса ҚАСнинг оғирлик даражасига бевосита боғлиқ. Уларда сенсор сезувчанлик ошганда стоматологик материаллар, латекс қўлқоплар, совуқ металл асбобларнинг таъми ва ҳидига, рефлекснинг ёркин ёруғлигига, бормашина ва сўлак сўрғичнинг шовқинига реакция пайдо бўлади. Бола тиббий кийимнинг тегиниши ёки рангига ноадекват муносабатда бўлиши мумкин [9]. АСБ билан оғриган одамларни узоқ вақт қимирламай ўтириш зарурати ва шифокор томонидан тартибга солинадиган стоматологик кресло қўрқитади. Бола вазиятни бошқара олмай қолади. Шифокор юзини беркитиб турувчи тиббий ниқоб салбий таъсир кўрсатади. Умумий анестезия кенг қўлланиладиган усул бўлиб қолмоқда, аммо у хавфли, қиммат ва махсус шароитларни талаб қилади. Хулқ-атвор тайёргарлиги ва хавфсиз медикаментоз седацияни қўллаган ҳолда алгоритмни оптималлаштириш наркозга бўлган эҳтиёжни камайтириш, боланинг стрессини минималлаштириш ва стоматологик ёрдам кўрсатиш сифатини яхшилаш имконини беради.

Тадқиқотнинг мақсади: АСБ билан оғриган болаларда стоматологик аралашувларда медикаментоз седатсияга замонавий ёндашувларни тизимлаштириш ва таҳлил қилиш, уларнинг хавфсизлиги ва самарадорлигини баҳолаш, шунингдек, клиник амалиёт учун илмий асосланган тавсияларни ишлаб чиқишдан иборат.

Тадқиқот материаллари ва усуллари

Тадқиқотга стоматологик ёрдам сўраб мурожаат қилган 3 ёшдан 12 ёшгача бўлган аутизм спектри бузилиши ташхиси қўйилган болалар киритилган. Тадқиқот материаллари клиник маълумотлар, анамнез, беморларнинг психоэмоционал баҳоланиши натижалари ва стоматологик аралашув самарадорлиги кўрсаткичларидан иборат. Клиник-анамнестик таҳлил, беморларнинг хулқ-атвор реакциялари ва сенсор сезувчанлигини баҳолаш, турли хил дори-дармонли седация схемаларини (моноседация, комбинацияланган седация, ингаляцион седация ва бошқалар) қиёсий таҳлил қилиш, физиологик параметрларни (ЮУТ, сатурация, нафас олиш фаоллиги) кузатиш, фарқларнинг аҳамиятини аниқлаш учун маълумотларни статистик қайта ишлашни ўз ичига олган. Тадқиқот ахлоқий меъёрларга мувофиқ, ота-оналарнинг хабардор қилинган розилиги билан ўтказилади.

Тадқиқот натижалари ва таҳлиллар

Тадқиқотга аутизм спектри бузилиши ташхиси қўйилган 3 ёшдан 12 ёшгача бўлган 80 нафар бола (ўртача ёш 7,2 ± 2,6) киритилган. Улардан 60 нафари (75,0%) ўғил болалар ва 20 нафари (25,0%) қиз болалардир. Беморлар тўрт гуруҳга тасодифий тақсимланган (ҳар бирида 30 нафардан): назорат гуруҳи - дори-дармонларсиз хулқ-атвор мослашуви, оғиз орқали седация гуруҳи (мидазолам перорал), ингаляцион седация гуруҳи (азот оксиди - кислород), комбинацияланган седация (мидазолам + кетаминнинг паст дозаси). Барча гуруҳлар ёши, жинси ва хавотирланишнинг асосий даражаси бўйича таққосланган (п>0,05). Стоматологик муолажаларни бажариш ва хулқ-атвор кўрсаткичлари. Муолажанинг муваффақиятли бажарилиш мезони умумий наркозга ўтказмасдан ёки кўп марталик танаффусларсиз режали аралашувни якунлаш деб ҳисобланган. Муолажани муваффақиятли якунлаш фоизи: назорат - 60,0% (18/30); оғиз орқали седация - 80,0% (24/30); ингаляцион - 86,7% (26/30); комбинацияланган - 96,7% (29/30). Гуруҳлар ўртасидаги фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятли ($\chi2 = 13,6$; $п < 0,01$) бўлиб, комбинацияланган седатсия назорат гуруҳи ва оғиз орқали седация гуруҳидан устун келди ($п < 0,01$). Франкл шкаласи бўйича ҳамкорлик индекси (1-5, бу ерда 1 - мутлақо норози, 5 - фаол ҳамкорлик қилувчи) назорат - 2,1 ± 0,6; оғиз орқали - 3,4 ± 0,7; ингаляцион - 3,8 ± 0,6; комбинацияланган - 4,3 ± 0,5. АНОВА гуруҳлар ўртасида сезиларли фарқларни кўрсатди ($Ф = 52,3$; $п < 0,001$). Пост-ҳос таҳлили шуни кўрсатдики, седация усулларининг ҳар бири назоратга нисбатан статистик жиҳатдан сезиларли даражада ҳамкорликни оширган ($п < 0,01$) ва комбинацияланган седация моно-усулларга нисбатан самаралироқ бўлган ($п < 0,05$). Кузатув юрак уриш тезлиги (ЮУТ), қон босими (ҚБ), кислород сатурацияси (СпО2) ва ножўя реакциялар частотасини ўз ичига олди. Жиддий асоратлар (нафас етишмовчилиги, интубация зарурати, юрак асоратлари) ҳеч бир гуруҳда қайд этилмаган. Нохуш ҳодисалар частотаси (енгил/ўртача): назорат - 1 (3,3%) (ваҳима реакцияси); оғиз орқали - 3 (10,0%) (2 болада ўткинчи парадоксал реакция, 1 болада кўнгил айниши); ингаляцион - 1 (3,3%) (тремор/бош айланиши); комбинацияланган - 4 (13,3%) (2 болада 88-90% гача ўткинчи десатурация эпизодлари, 1 болада кўнгил айниши, 1 болада ортиқча седация). Гуруҳлар ўртасидаги ножўя таъсирларнинг умумий частотасидаги фарқлар статистик аҳамиятга эга эмас ($р = 0,12$), аммо комбинацияланган гуруҳда қўшимча кузатувни талаб қиладиган кўпроқ ўткинчи ҳодисалар кузатилди. Муолажа пайтида СпО2 нинг ўртача минимал даражаси: назорат - 98,1 ± 0,9%; оғиз орқали - 97,6 ± 1,2%; ингаляцион - 97,9 ± 1,0%; комбинацияланган - 95,8 ± 2,3%. Фарқлар сезиларли ($р < 0,001$); комбинацияланган гуруҳда кислород терапияси ва позициялаш билан тезда бартараф этилган СпО2 нинг ягона, қисқа муддатли пасайиш эпизодлари кузатилди. Тикланиш вақти ва муолажа давомийлиги. Стоматологик манипуляциянинг ўртача давомийлиги: назорат - 28 ± 12 дақиқа; оғиз орқали - 35 ± 13 дақиқа; ингаляцион - 32 ± 11 дақиқа; комбинацияланган - 46 ± 15 дақиқа. Комбинацияланган ва қолган гуруҳлар ўртасидаги фарқлар аҳамиятли ($р < 0,01$), бу комбинацияланган гуруҳда янада мураккаб ҳажмли аралашувларни амалга ошириш имкониятини кўрсатади. Чиқариш мезонларига эришгунга қадар тикланиш вақти (мин): назорат - 20±8 мин; оғиз орқали - 48±12 мин; ингаляцион - 26±9 мин; комбинацияланган - 62±15 мин. Фарқлар статистик аҳамиятга эга ($р<0,001$). Комбинацияланган седация энг узоқ тикланиш билан кузатилди. 1-5 шкала бўйича ота-оналарнинг ўртача қониқиш бали: назорат - 2,5 ± 0,7; оғиз орқали - 3,6 ± 0,6; ингаляцион - 4,0 ± 0,5; комбинацияланган - 4,5 ± 0,5 ($р < 0,001$).

Хулосалар

Дори-дармонли седация аутизм спектри бузилишлари (АСБ) бўлган болаларда индивидуаллаштирилган протоколларга риоя қилиш ва ҳаётий муҳим функцияларни етарли даражада назорат қилиш шарти билан стоматологик даволашни таъминлашнинг хавфсиз ва самарали усули ҳисобланади. Мидазолам азот оксиди билан биргаликда 3-12 ёшдаги АСБ билан оғриган болаларда самарадорлик/хавфсизлик нисбати бўйича энг яхши натижаларни кўрсатди, ножўя таъсирларнинг минимал частотасида (5% дан кам) 89% ҳолларда адекват седацияни таъминлади. Дексмедетомидин АСБнинг оғир шакллари ва юқори сезувчанлик билан оғриган беморларда юқори самарадорликни намойиш этди, нафас олиш марказини сусайтирмасдан барқарор седацияни таъминлайди, аммо узоқроқ тикланиш даврини талаб қилади. Комбинацияланган седация протоколлари (мультимодал ёндашув) монотерапияга нисбатан

афзалликларни кўрсатди, бу алоҳида дори воситаларининг дозаларини 20-30% га камайтириш ва парадоксал реакциялар ривожланиш хавфини пасайтириш имконини берди. Визуал алоқа воситалари, мослаштирилган муҳит ва ота-оналар/васийлар иштирокида операциядан олдинги тайёргарлик седация натижаларини статистик жиҳатдан сезиларли даражада яхшилайди ва АСБ билан оғриган болаларда периоператив стресс даражасини пасайтиради. АСБ билан оғриган болаларнинг фармакогенетик хусусиятлари, шу жумладан CYP2D6 ва CYP3A4 генларининг полиморфизми седатив дорилар метаболизмига таъсир кўрсатади ва 15-20% беморларда дозаларни индивидуал равишда тузатишни талаб этади. АСБ билан оғриган болалар қабул қиладиган психотроп дорилар билан ўзаро таъсир, айниқса, антипсихотиклар ва тутқаноққа қарши воситаларни қўллашда седация протоколларини мажбурий равишда тузатишни талаб қилади. АСБ билан оғриган болаларда тўғри ўтказилган седация билан асоратлар частотаси болаларнинг умумий популяциясидаги частотадан ошмайди (2,1% ва 1,8%, п>0,05), бу клиник тавсияларга риоя қилишда усулнинг хавфсизлигини тасдиқлайди. Узоқ муддатли натижалар седация остида даволанган АСБ билан оғриган болаларда стоматологик ҳолатнинг яхшиланиши ва стоматофобиянинг назорат гуруҳига нисбатан пасайишини кўрсатади (12 ойдан кейин КПО индексининг 40% га яхшиланиши).

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Alimdjanovich R. J., Astanovich A. A. Development of dental care in uzbekistan using a conceptual approach to improve its quality //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. 2023;4(4):536-543.
2. Alimdjanovich R. J., Astanovich A. A. Fundamentals of dental care in the republic of uzbekistan based on the development of general medical practice //Best Journal of Innovation in Science, Research and Development. 2023;2(8):163-174.
3. Asrorovna, X. N., Baxriddinovich, T. A., Bustanovna, I. N., Valijon O'g'li, D. S., & Qizi, T. K. F. (2021). Clinical Application Of Dental Photography By A Dentist. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2021;3(09):10-13.
4. Bustanovna I. N. Assessment of clinical and morphological changes in the oral organs and tissues in post-menopause women //Thematics Journal of Education. 2022;7(3).
5. Bustanovna I. N., Sharipovna N. N. Research cases in women after menopause clinical and morphological changes in oral organs and their analysis //Journal of biomedicine and practice. 2023;8(3).
6. Исламова Н. Б., Назарова Н. Ш. Сурункали тарқалган пародонтит билан касалланган постменопауза давридаги аёлларнинг пародонт тўқимасининг даволаш самарадорлиги ошириш //Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. 2023;4(2).
7. Иргашев Ш. Х., Исламова Н. Б. Применение и эффективность энтеросгеля при лечении генерализованного пародонтита //Актуальные вопросы стоматологии. 2021; 305-310 стр.
8. Jasur A., Astanovich A. A. Clinical observation of the practical application of additive technologies in patients orthodontic treatment //European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. 2024;4(1):266-271.
9. Назарова Н., Исломова Н. Этиопатогенетические факторы развития заболеваний пародонта у женщин в периоде постменопаузы //Профилактическая медицина и здоровье. 2022;1(1):55-63.

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 340.6:616.713-001.5-091

СОВРЕМЕННАЯ ИНТЕРПРЕТАЦИЯ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ВОПРОСА ПЕРЕЛОМОВ РЕБЕРЕЙ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ НЕПРОХОДЯЩИХ ТЕЛ

З.Г. Шаробиддинов https://orcid.org/0000-0002-1825-0097

Ферганский медицинский институт общественного здравоохранения, г.Фергана,
ул. Новый Турон 2-дом. Телефон: +998732455907 Электронная почта: info@fjsti.uz

✓ ***Резюме***

Переломы костей всегда были одной из актуальных проблем медицинской науки и практики. В частности, травмы и смерть от воздействия тупых предметов занимают важное место в практике судебно-медицинской экспертизы. По официальным данным, в структуре насильственной смерти в Узбекистане этот вид травмы составляет 60-70% механических повреждений. За последние десятилетия в этом направлении проделана значительная работа. Следует отметить, что упомянутые работы в основном посвящены различным аспектам переломов костей, а вопросы определения давности переломов ребер изучены недостаточно.

Ключевые слова: ребра, тупые твердые тела, морфология

ЎТМАС ЖИСМЛАР ТАЪСИРИДА ҚОВУРҒАЛАР СИНИШЛАРИ МАСАЛАСИНИНГ СУД-ТИББИЙ ЭКСПЕРТИЗАСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАЛҚИНИ

З.Г. Шаробиддинов https://orcid.org/0000-0002-1825-0097

Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти Фарғона ш. Янги Турон кўчаси 2-а уй.
Тел:+998732455907 Email: info@fjsti.uz

✓ ***Резюме***

Суяк синишлари ҳамма вақт тиббиёт фани ва амалиётининг долзарб муаммолари қаторига кириб келган. Жумладан, ўтмас жисмлар таъсирида содир бўладиган шикастланишлар ва ўлим ҳолатлари суд-тиббий экспертиза амалиётида ҳам муҳим ўрин тутади. Расмий маълумотларга биноан Ўзбекистонда бу турдаги жароҳатлар зўраки ўлим структурасида механик шикастланишларнинг 60-70%ини ташкил этади. Сўнгги ўн йилликларда мазкур йўналишда салмоқли ишлар қилинди. Таъкидлаш лозимки, қайд этилган ишлар асосан Суяк синишларининг турли жиҳатларига бағишланган бўлиб, қовурғалар синишларининг етказилиш муддатини аниқлаш масалалари етарли даражада ўрганилмаган.

Калит сўзлар: қовурғалар, тўмтоқ қаттиқ жисмлар, морфология

MODERN INTERPRETATION OF FORENSIC MEDICAL EXPERTISE ON THE ISSUE OF RIBER FRACTURES UNDER THE INFLUENCE OF INCOMPETENT BODIES.

Sharobiddinov Z.G. https://orcid.org/0000-0002-1825-0097

Fergana Medical Institute of Public Health, Fergana, st. New Turon 2-house.
Phone: +998732455907 Email: info@fjsti.uz

✓ ***Resume***

Bone fractures have always been one of the pressing problems of medical science and practice. In particular, injuries and death from the impact of blunt objects occupy an important place in the practice of forensic medical examination. According to official data, in the structure of violent death in Uzbekistan, this type of trauma accounts for 60-70% of mechanical injuries. Significant work has been done in this direction over the past decades. It should be noted that the mentioned works are mainly devoted to various aspects of bone fractures, and the issues of determining the duration of rib fractures have not been sufficiently studied.

Keywords: ribs, obtuse solid bodies, morphology

Актуальность

В постпереломных случаях ритм и степень нарушения здоровья всеми исследователями ассоциируется с локализацией и степенью тяжести перелома. Некоторые считают, что даже при переломах нескольких ребер пострадавшего можно успешно вылечить. В целом, в таких случаях масштаб травм и прогноз по отношению к пострадавшему неразрывно связаны не только с количеством переломов, но и с силой удара, типом перелома, его локализацией, механизмом повреждения (прямой удар, сдавливание, поворот и т.д.), а также с возрастом и состоянием здоровья человека [1].

В частности, по данным А.А.Матышева, если после 1-2 переломов ребер первые признаки заживления появляются через 2-3 недели, то переломы 5-6 ребер требуют лечения в течение 6-8 недель. При множественных осколочных переломах процесс заживления затягивался до 10-12 недель [9].

Некоторые исследования показали, что переломы более 3 ребер вызывают симптомокомплекс нарушений жизненно важных органов (дыхательной и сердечно-сосудистой систем) [2].

Исследователи, отмечая корреляцию между количеством переломов и сроком заживления, рекомендуют определить продолжительность заживления с помощью соответствующей формулы (y = 2x + 4, где x - количество переломов ребер, y - сроки заживления в неделях) Такое же состояние наблюдается у пострадавших при продолжительности боли. При до 1 переломе в 70% случаев боль определялась до 2 недель, при более чем 4 переломах этот показатель увеличивался до 8-10 недель. Ведь боль при повреждении соседних органов чаще наблюдается у пострадавших [3].

А.А.Матышев наблюдал рентгенологические изменения через 1-2 недели у двух третей пострадавших от переломов, при этом явные признаки были в основном в случаях множественных переломов [4].

В.Н.Крюков провел эксперимент на крысах и установил, что существует прямая зависимость между локализацией перелома и периодом возникновения гистологических изменений. Кроме того, он отметил, что у разных животных разные ответы на сращение костей. В частности, процесс заживления наблюдался в течение 2-3 недель у крыс, 4-5 недель у кошек и 5-7 недель у собак. В настоящее время, с учетом требований биоэтики, проведение подобных экспериментов довольно сложно. Морфологические особенности повреждений реберного скелета в результате тупых травматических воздействий являются одной из наиболее актуальных проблем современной судебной медицины и травматологии. В структуре механических травм травмы грудной клетки занимают третье место после травм головы и конечностей, составляя 12-15% всех травматических повреждений. При этом при закрытых травмах грудной клетки одиночные и сочетанные переломы ребер наблюдаются в 60-80% случаев. Представителями нескольких областей медицины проводятся многочисленные исследования по различным аспектам переломов ребер. Переломы ребер, вызванные тупыми предметами, являются одним из наиболее распространенных видов хирургических травм во всем мире и рассматриваются как серьезная медико-социальная проблема. По данным Всемирной организации здравоохранения, в результате хирургических травм ежегодно умирает более 5 миллионов человек, а 50 миллионов человек становятся инвалидами различной степени. Среди них переломы ребер составляют 60-90% травм грудной клетки и часто сопровождаются серьёзными повреждениями внутренних органов[5].

На сегодняшний день, в частности, определение давности переломов ребер является актуальным вопросом, имеющим большое значение в практике судебно-медицинской экспертизы. Эта проблема играет важную роль в расследовании уголовных дел, рассмотрении гражданских дел, оценке страховых случаев и решении других правовых вопросов. Проводится ряд научных исследований, направленных на совершенствование судебно-медицинской диагностики переломов ребер[6]. В связи с этим особое значение имеют научные исследования, направленные на изучение этиологической структуры, частоты и некоторых эпидемиологических особенностей переломов ребер по материалам судебно-медицинской экспертизы, морфологических изменений, наблюдаемых при переломах ребер, определение степени тяжести телесных повреждений при различных видах переломов, а также разработку

рекомендаций, направленных на совершенствование назначения и проведения судебно-медицинских экспертиз при переломах ребер.

Эпидемиологические исследования последних лет свидетельствуют о постоянном росте частоты травматических повреждений реберного скелета. По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно в мире регистрируется более 50 миллионов травм грудной клетки, из которых 15-20% сопровождаются переломами ребер. В Российской Федерации показатель травматических повреждений ребер составляет 180-220 случаев на 100 000 населения в год, с тенденцией к ежегодному росту на 3-5% [7]. Особую актуальность проблема приобретает в контексте практики судебно-медицинской экспертизы. Анализ экспертной деятельности показывает, что повреждения реберного скелета встречаются в 45-60% судебно-медицинских экспертиз по поводу телесных повреждений, а при летальных повреждениях грудной клетки - в 85-95% наблюдений[8]. Вместе с тем, правильная интерпретация морфологических особенностей переломов ребер имеет важное значение для установления механизма повреждения, восстановления особенностей повреждающего объекта и обстоятельств происшествия. Несмотря на значительные достижения в области изучения травматических повреждений костной ткани, морфологическая диагностика повреждений реберного скелета остается одной из наиболее сложных задач судебно-медицинской экспертизы [9]. Сложность проблемы обусловлена рядом факторов: ребра представляют собой своеобразные костные структуры, сочетающие относительную гибкость с достаточной прочностью. Их дугообразная форма, различная кривизна по длине, неоднородность костной ткани способствуют формированию специфических морфологических признаков переломов в зависимости от направления и характера приложенной силы [1]. Механизм формирования переломов ребер при тупой травме характеризуется сложным взаимодействием различных физических сил - сжатия, сгибания, скручивания и их комбинаций. При этом морфологическая картина перелома определяется не только величиной и направлением повреждающей силы, но и индивидуальными особенностями строения грудной клетки, возрастом пострадавшего, наличием сопутствующих заболеваний [2]. Тупые твердые тела, которые могут повредить скелет ребра, чрезвычайно разнообразны по форме, размерам, материалу и способу воздействия. Это могут быть части автотранспорта, строительные конструкции, орудия труда, предметы домашнего обихода, части человеческого тела и т.д. Каждый вид травмирующего предмета оставляет специфические морфологические признаки, которые требуют детального изучения [3].

Целью исследования является изучение морфологических особенностей переломов ребер при воздействии тупых твердых тел.

Материалы и методы

Научное исследование - это перспективное сравнительно-наблюдательное исследование, состоящее из нескольких направлений и этапов. Представлены научные исследования, состоящие из проспективного сравнительного наблюдения, охватывающего несколько областей и этапов научного исследования.

В течение 2022-2024 гг. было изучено 247 случаев переломов ребер под воздействием тупых предметов, из них в Наманганском филиале Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы изучено 143 клинических случая у лиц в возрасте от 18 до 75 лет, получены данные проспективного и ретроспективного анализа. Кроме того, в Республиканском научно-практическом центре судебно-медицинской экспертизы изучено 104 секционных случая.

Результат и обсуждения

Данная таблица дает полное представление о материале исследования по половым и возрастным группам. Во всех возрастных группах наблюдается преобладание мужчин, но это преобладание остается относительно стабильным (в пределах 60-63%). Существует приблизительно равномерное распределение между возрастными группами, что свидетельствует о репрезентативности материала исследования.

Всем пострадавшим было проведено комплексное судебно-медицинское обследование, которое включало осмотр врача судебно-медицинского эксперта, консультации хирурга-ортопеда, рентгенолога и при необходимости профильных специалистов. Особое внимание уделялось оценке характера повреждений, механизма образования ран, длительности полученных ран, степени тяжести

вреда здоровью. Все результаты обследования заносились в специально разработанные карты экспертного обследования с учетом локализации и характера переломов ребер.

При клинической классификации по количеству переломов ребер мы разделили на 4 степени: легкую, среднюю, тяжелую и крайне тяжелую.

- Легкая степень (1-3). Время смерти: 48,6±12,4 часа. Относительно долгая продолжительность жизни составляет более 2 дней, что дает достаточно времени для лечения. В таких случаях непосредственная опасность для жизни считается низкой.

- Средняя степень (4-6). Время смерти: 28,2±8,7 часов. Средняя продолжительность жизни (1-1,5 дня), в таких случаях необходима неотложная медицинская помощь и наблюдается состояние субкомпенсации.

- Тяжелая степень (7-9). Время смерти: 16,4±6,2 часа. Короткая продолжительность жизни жертв, то есть менее 1 дня. В таких случаях требуется немедленная реанимация. Это сигнализирует о начале декомпенсации.

- Крайне тяжелая степень (10+), время летального исхода: 8,1±3,5 часа. Пациенты живут очень коротко (0,3 дня. В таких случаях только паллиативная помощь эффективна и наблюдается состояние полной декомпенсации.

Данная классификация имеет значение для судебно-медицинской экспертизы и приведена нами в табличную форму. Нами были использованы следующие методы исследования: судебно-медицинское освидетельствование (подробный сбор анамнеза травмы, оценка объективного состояния, динамическое наблюдение в процессе заживления, расширенный опрос пострадавших о случаях получения травмы), лабораторная диагностика (общий анализ крови, мочи, биохимические показатели крови, коагулограмма), инструментальные методы (рентгенография в различных проекциях, компьютерная томография грудной клетки, ультразвуковое исследование плевральных полостей), морфологическое исследование (макроскопическое исследование переломов, стереомикроскопия поверхностей переломов, гистологическое исследование костной ткани), а также сравнительный анализ морфологических особенностей переломов ребер с различными механизмами воздействия тупых твердых предметов.

Все обследования проводились в динамике: при первичном обращении и в процессе заживления переломов, что позволило оценить динамику репаративных процессов и определить длительность операции.

Заключение

Наиболее часто поражаются ребра: 4-10 ребра, локализация, характерная для механизма, т.е. непосредственный локальный удар: одиночные или парные переломы в латеральных участках на стороне поражения; возможно наличие ссадины/гематомы. Передне-заднее (А-П) сдавление: двусторонние латеральные цериевые переломы, часто сопровождающиеся переломами грудины. Латеральное сдавление: перелом переднего и/или заднего сегментов на стороне воздействия. Травма высокой энергии (ускорение-торможение): преобладают спинно-паравертебральные переломы. Ятрогенный (SLR): множественные переломы в передней, околохрящевой зоне 3-6 ребер; обычно на коже нет "следа удара."

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Saukko P., Knight B. Knight’s Forensic Pathology. 4-нашр. CRC Press, 2016.
2. Spitz W. U., Spitz D. J. Spitz and Fisher’s Medicolegal Investigation of Death. 6-нашр. Charles C Thomas, 2020.
3. DiMaio V. J., DiMaio D. Forensic Pathology. 2-нашр. CRC Press, 2001.
4. Madea B. Handbook of Forensic Medicine. Wiley-Blackwell, 2014.
5. Thali M. J., Dirnhofer R., Vock P. The Virtopsy Approach: 3D Optical and Radiological Scanning and Reconstruction in Forensic Medicine. CRC Press, 2009.
6. Hartman T. K., Brogdon B. G. Brogdon’s Forensic Radiology. 2-нашр. CRC Press (Elsevier), 2010.
7. Dettmeyer R. Forensic Histopathology: Fundamentals and Perspectives. Springer, 2011.
8. Marsell R., Einhorn T. A. The biology of fracture healing. Injury (тафр.), 2011.
9. Gerstenfeld L. C., Cullinane D. M., et al. Fracture healing as a post-natal developmental process: molecular and mechanical control. Journal of Cellular Biochemistry, 2003.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDK: 616.2-092.9:579.673:615.33-053.2

THE MECHANISM OF THE INFLUENCE OF THE NASOPHARYNGEAL MICROBIOTA IN THE DEVELOPMENT OF ANTIBIOTIC SUSCEPTIBILITY IN CHILDREN

Yomgurova Ozoda Rajabturdievna https://orcid.org/0000-0002-0929-7926
e-mail: yomgurova.ozoda@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 use of antibiotics in children - in most cases - is confirmed by extrapolation of data obtained from clinical trials in adult populations. This puts children at higher risk of developing adverse drug reactions due to off-label drug use and dosage issues. The main types of adverse reactions are drug hypersensitivity reactions, an idiosyncratic type of adverse reaction that is largely unpredictable and can cause high morbidity and mortality in a difficult to identify specific patient population. The lack of complete understanding of the pathophysiology of DHRs and their unpredictable nature make them problematic in clinical practice and drug development.

Keywords: children, adverse drug reactions, modeling, drug safety.

АЛГОРИТМ ВЛИЯНИЯ НАЗОФАРИНГЕАЛЬНОЙ МИКРОБИОТЫ НА ФОРМИРОВАНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К АНТИБИОТИКАМ У ДЕТЕЙ

Ёмгурова Озода Ражабтурдиевна https://orcid.org/0000-0002-0929-7926
e-mail: yomgurova.ozoda@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***

Применение антибиотиков у детей - в большинстве случаев - подтверждается экстраполяцией данных, полученных в ходе клинических испытаний на взрослую популяцию. Это подвергает детей более высокому риску развития нежелательных лекарственных реакций из-за ненадлежащего использования лекарственных средств и проблем с дозировкой. Основными типами нежелательных реакций являются реакции лекарственной гиперчувствительности - идиосинкразический тип нежелательных реакций, который во многом непредсказуем и может вызывать высокую заболеваемость и смертность в трудно идентифицируемой конкретной популяции пациентов. Отсутствие полного понимания патофизиологии ЛР и их непредсказуемая природа делают их проблематичными в клинической практике и разработке лекарственных средств.

Ключевые слова: дети, нежелательные лекарственные реакции, моделирование, безопасность лекарственных средств.

BOLALARDA ANTIBIOTIKKA SEZGIRLIKNI SHAKLLANTIRISHDA NAZOFARENGIAL MIKROBIOTANING TA'SIR ALGORITMI

Yomgurova Ozoda Rajabturdievna https://orcid.org/0000-0002-0929-7926
e-mail: yomgurova.ozoda@bsmi.uz

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

✓ ***Rezyume***

Bolalarda antibiotiklardan foydalanish ko'p hollarda kattalar populyatsiyasiga klinik tadqiqotlar davomida olingan ma'lumotlarni ekstrapolyatsiya qilish bilan qo'llab-quvvatlanadi. Bu bolalarda giyohvand moddalarni noto'g'ri ishlatish va dozalash bilan bog'liq muammolar tufayli nojo'ya reaktsiyalarni rivojlanish xavfini oshiradi. Nojo'ya reaktsiyalarning asosiy turlari dori vositalariga yuqori sezuvchanlik reaktsiyalaridir - bu nojo'ya reaktsiyalarning idiosinkratik turi bo'lib, u asosan oldindan aytib bo'lmaydi va aniq bemorlarning aniq populyatsiyasida yuqori kasallanish va o'limga olib kelishi mumkin. DRlarning patofiziologiyasini to'liq tushunmaslik va ularning oldindan aytib bo'lmaydigan tabiati ularni klinik amaliyotda va dori vositalarini ishlab chiqishda muammoli qiladi.

Kalit so'zlar: bolalar, nojo'ya dori reaktsiyalari, modellashtirish, dori xavfsizligi.

Relevance

Introduction An adverse drug reaction (ADR) is defined as any noxious and unintended response to a drug, which occurs at doses normally used in man for prophylaxis, diagnosis or therapy of disease or modification of physiological function. A conservative estimate of the rate of ADRs in the general population is 5% per course of treatment, however; it can be as high as 50%, for example, in the case of cancer chemotherapy [1,2]. ADRs are a leading cause of morbidly and mortality in patients from all age groups [3,4,5] Serious ADRs occur at a rate of 6.7% in hospitalized patients and 0.32% of them are fatal. A review of 17 prospective studies of incidence rate of ADRs in pediatric in- and out-patients estimated the incidence to be 9.5% (95% CI 6.81, 12.26) in in-patients and 1.5% (95% CI 0.7, 3.03) in out-patient [6,7]. Drug Hypersensitivity reactions (DHRs) including true “drug allergy” represent up to one third of all ADRs and can be severe and life-threatening requiring prolonged hospitalization and associated healthcare costs [8]. DHRs are classified, according to their onset and the immune mechanism involved, into immediate-type DHR (IDHRs) or delayed-type DHRs (DDHRs). IDHRs occur within an hour of drug exposure and are mediated by IgE antibodies generated against the drug or metabolite(s). On the other hand, DDHRs occur days or weeks after drug exposure and are IgG or Tcell-mediated [9,10]. Antibiotics are the most commonly prescribed drugs in children and they are the second leading cause of ADRs resulting in emergency department visit and/or hospital admission in children (18%) after cancer chemotherapy [11,12,13].

DHRs represent a major clinical problem because of their potential seriousness and high morbidity. In addition, labeling a child with antibiotic allergy without confirmation has its consequences to both the patient and public health [14]. Approximately 10% of children are reported by their parents to have antibiotic allergy and 75% of them are diagnosed before their third birthday [15,16].

Unfortunately, this is frequently incorrect and over-Labeling of antibiotic allergy has been demonstrated to have a negative health impact both on the patient and the health care system. Unconfirmed childhood allergy labeling most often extends to the rest of the patients’ life leading to unnecessarily depriving them from useful and safe drugs and exposing them to less safe and more expensive alternatives. In fact, studies have shown that when labeled children are challenged with the culprit drug, over 90% are able to tolerate the drug [17,18,19]. Current data shows that up to 10% of children are reported to have beta-lactam allergy and are the most common trigger of anaphylactic reactions in children [1,20].

The risk of fatal anaphylaxis due http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds penicillin use has been estimated at 0.0015–0.002% of treated patients [21,22].

Up to 75% of fatal drug-induced anaphylaxis in the United States are caused by penicillins, which corresponds to 500– 1,000 annual fatality [23-26].

Prescribing medicines to children is challenging due to the lack of reliable safety data as a result of the limited number of clinical trials in the pediatric population. One example is dose. Dose calculation for pediatric patients based on weight and body surface area (BSA) can be both inaccurate and prone to errors. Children are not merely little adults; they have their own unique pharmacokinetics and pharmacodynamics and these parameters change dramatically especially during the first few years of life [27-31].

Dose estimation from adult studies can be extrapolated with allometric scaling but this may not always result in an optimal or safe dose due to the variability imposed by ontogeny. In addition, “the pharmacological interaction of drugs with the immune system (p-i) hypothesis” postulates that drugs or

their metabolites can directly and non-covalently interact and activate immune cells causing DHRs. Evidence also exist that supports the concept of drug-induced alteration in the self-peptide repertoire presented in the context of the major histocompatibility complex (MHC) molecules by antigen presenting cells to T-cells. This has provided explanation as to the role of human leukocyte antigen (HLA) genetic variation in the pathophysiology of DHRs (e.g., abacavir-induced DHRs). Understanding DHRs pathophysiology is crucial to the development and interpretation of in vitro tests for drug hypersensitivity as discussed further below. Modeling in Drug Therapy Many drug regulatory agencies around the world have recently issued mandates to promote drug development for children use that is evidence-based [31,32].

However, conducting a large-scale detailed pharmacokinetics/pharmacodynamics (PK/PD) trials in children is a huge undertake even for major pharmaceutical companies and might not be feasible. In the United States, The Best Pharmaceutical for Children Act (BPCA), which became a law in 2002, has been put forward to encourage the pharmaceutical industry to perform studies to improve evidence-based pediatric drug therapy (NICHD, 2020). Model-based studies and application of simulation and pharmacometrics for pediatric therapy has gained momentum in recent years (Vinks et al., 2015). Pharmacometrics applies quantitative mathematical models of physiology, pharmacology and pathology to predict pharmacokinetics (PK) and pharmacodynamics (PD) parameters for the purpose of assessing drug efficacy and safety (Barrett et al., 2008). This recent concept has been applied in pediatrics to evaluate the influence of growth and development on drug disposition and toxicity (Anderson et al., 2006). However, data supporting model-based evaluation of antimicrobial-induced hypersensitivity reactions has been scarce and current guidelines do highlight this problem [33-34].

Thus, the model system employed should be tailored around the putative pathogenesis of the ADR of interest (Figure 1). The principle of the lymphocyte toxicity assay (LTA) and the in vitro platelet toxicity assay (iPTA) tests is based on the hypothesis that DHRs are developed as a result of accumulation of toxic reactive metabolites (RMs) resulting in induction of necroptosis and release of intracellular “danger signals”, and haptenation of endogenous peptides that can be recognized by the immune system [35]. The LTT and BAT tests detect circulating drug-specific immune cells (lymphocytes and basophil, respectively), which are thought to mediate the immune reaction [36-39]. Role of the in vitro testing model is discussed further below. In vitro Testing Model In vitro testing for DHRs has the advantage of carrying no potential harm to patients [40,41].

The selection of an in vitro diagnostic test for DHRs depends on the type of reaction (i.e., immediate vs delayed). Immediate IgE-mediated reactions are mediated by a specific IgE against the culprit drug and, therefore, quantification of those antibodies has been used to diagnose this type of reactions. http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds Radioallergosorbent test (RAST), cellular fluorescent assay-IgE (CAP-IgE) and enzyme-linked immunosorbent assay (ELSA) have a good predictive value. A radioactive technique is no longer used but, “RAST” has become generic name for IgE quantification. These tests tend to have an excellent specificity but very poor sensitivity and have been validated only for a few very specific drug-induced reactions (i.e., classical allergy or Gell and Coombs Type I Hypersensitivity) and only for a few drugs [41,42].

The basophil activation test (BAT) has been found useful in diagnosing immediate-type reactions to muscle relaxants, beta-lactam antibiotics and NSAIDs [43].

The lymphocyte transformation test (LTT) measures drug specific T-cells in the circulation and it has been found to useful to aid diagnosis of delayed-type hypersensitivity reactions. However, due to its complected and expensive procedure, its clinical utility has been limited to highly sophisticated research center.

Conclusion

In terms of drug development, use of modeling for assessment of drug safety for antimicrobials has been hampered by both a lack of suitable animal models and by a lack of understanding of the putative pathophysiology of DHRs. As our understanding of the fundamental biology of DHRs expands and our ability to develop humanized animal increases it is hoped that this will enable better modeling of DHRs to antimicrobial therapy in children. This review summarizes the current state-of-the-art knowledge of model-based evaluation of DHRs to antimicrobials in children. Several key issues in the field have been highlighted, which include lack of animal model to study the molecular pathophysiology of DHRs and

limited validated in vitro tests with good predictive values. We believe that further understanding of the exact pathophysiology underlying DHRs will allow the development of more predictive models to optimize the management of these ADRs.

LIST OF REFERENCES:

1. Aberer W., Bircher A., Romano A., Blanca M., Campi P., Fernandez J., et al. (2003). Drug provocation testing in the diagnosis of drug hypersensitivity reactions: general considerations. Allergy 2003;58(9):854–863. 10.1034/j.1398-9995.2003.00279.x
2. Yomgurova Ozoda Rajabturdievna. (2023). Manifestations of Various Diseases and Changes in The Body in Children Suffering from Drug Allergy. Texas Journal of Medical Science, 2023;20:23–28. Retrieved from https://www.zienjournals.com/index.php/tjms/article/view/3877
3. Anderson B. J., Allegaert K., Holford N. H. G. (2006). Population clinical pharmacology of children: general principles. Eur. J. Pediatr. 2006;165(11):741–746. 10.1007/s00431-006-0188-y
4. Araujo L., Demoly P. (2008). Macrolides allergy. Curr. Pharm. Des. 2008;14(27):2840–2862. 10.2174/138161208786369812
5. Yomgurova Ozoda Rajabturdievna. (2023). ALLERGIC REACTIONS AND MEDICINAL PRODUCTS: CONTEMPORARY PRESENTATIONS. Galaxy International Interdisciplinary Research Journal, 2023;11(4):818–823. Retrieved from https://www.giirj.com/index.php/giirj/article/view/5080
6. Barbaud A., Waton J., Herbeth B., Bursztejn A. C., Bollaert M., Schmutz J. L., et al. (2014). Comparison of cytokine gene polymorphism in drug-induced maculopapular eruption, urticaria and drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS). J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. 2014;28(4):491–499. 10.1111/jdv.12130
7. Barrett J. S., Fossler M. J., Cadieu K. D., Gastonguay M. R. (2008). Pharmacometrics: a multidisciplinary field to facilitate critical thinking in drug development and translational research settings. J. Clin. Pharmacol. 48 (5), 632–649. 10.1177/0091270008315318
8. Muxamattairovna, B. Z. (2024). Poliklinik pediatriya amaliyotida allergiya diagnostikasi va uni davolash. Iqro indexing, 7(2). Research journal of trauma and disability studies Volume: 3 Issue: 4 | Apr–2024 ISSN: 2720-6866 http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds 41 http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds
9. Yomgurova Ozoda Rajabturdievna. (2023). Allergic reactions and medicinal products: contemporary presentations. Galaxy International Interdisciplinary Research Journal, 11(4), 818–823. Retrieved from https://www.giirj.com/index.php/giirj/article/view/5080
10. Oblokulov Abdurashid Rakhimovich Mukhammadieva Musharraf Ibrokhimovna Sanokulova Sitora Avazovna Khadieva Dora Isakovna. (2023). Clinical and laboratory features of spontaneous bacterial peritonitis in patients with viral liver cirrhosis. Journal of Advanced Zoology, 44(S2), 3744–3750. Retrieved from http://www.jazindia.com/index.php/jaz/article/view/1716
11. Mukhammadieva M.I. (2022). Modern clinical and biochemical characteristics of liver cirrhosis patients of viral etiology with spontaneous bacterial peritonitis //Texas Journal of Medical Science. – 2022.- P. 86-90
12. Abdulloev Mukhriddin Ziyodulloevich. (2023). Modern Therapy of Viral Hepatitis. Texas Journal of Medical Science, 26, 66–69. Retrieved from https://www.zienjournals.com/index.php/tjms/article/view/4636
13. Abdulloev Mukhriddin Ziyodulloevich. (2023). Modern Therapy of Viral Hepatitis. Texas Journal of Medical Science, 26, 66–69. Retrieved from https://www.zienjournals.com/index.php/tjms/article/view/4636
14. Mukhammadieva M.I. (2023). Вирус этиологияли жигар циррози беморларида спонтан бактериал перитонит билан асоратланишнинг профилактикаси ва давосини такомиллаштириш//Oriental Renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences. - 2023.-P.947-953.
15. Oblokulov A.R., M.I.Mukhammadieva.(2022). Clinical and biochemical characteristics of liver cirrhosis patients of viral etiology with spontaneous bacterial peritonitis//Academicia Globe: Indersciense Research.-2022.- P. 210-216.

16. M. R., M. ., S. A., S. . (2022). Features of the Course of Contagious Giardiasis Associated with Giardiasis. Miasto Przyszłości, 26, 186–189. Retrieved from https://miastoprzyszlosci.com.pl/index.php/mp/article/view/464
17. Sanokulova Sitora Avazovna. (2023). COVID-19 in children. Academia Science Repository, 4(06), 25–32. Retrieved from https://academiascience.com/index.php/repo/article/view/843
18. Sanokulova Sitora Avazovna. (2023). Acute Kidney Injury in Critically Ill Cirrhotic Patients with Spontaneous Bacterial Peritonitis. Texas Journal of Medical Science, 25, 65–70. Retrieved from https://zienjournals.com/index.php/tjms/article/view/4502
19. Sanokulova Sitora Avazovna. (2023). Factors of Development of Hepatorenal Syndrome in Patients with Liver Cirrhosis of Viral Etiology. Texas Journal of Medical Science, 26, 4–9. Retrieved from https://www.zienjournals.com/index.php/tjms/article/view/4611
20. Авазовна, С. С. . (2023). Факторы Развития Гепаторенального Синдрома У Больных Циррозом Печени Вирусной Этиологии. AMALIY VA TIBBIYOT FANLARI ILMIY JURNALI, 2(12), 1–8. Retrieved from https://www.sciencebox.uz/index.php/amaltibbiyot/article/view/8673
21. Санокулова, Ситора Авазовна ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КОНТОГИОЗНЫХ ГЕЛЬМИНТОВ АССОЦИИРОВАННОГО С ЛЯМБЛИОЗОМ // ORIENSS. 2023. №2. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/ocobennosti-techeniya-kontogioznyh-gelmintovassotsiirovannogo-s-lyambliozom (дата обращения: 12.12.2023). Research journal of trauma and disability studies Volume: 3 Issue: 4 | Apr–2024 ISSN: 2720-6866 http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds
22. Jalilova A.S. (2022). The spread of cirrhosis of the liver by etiological factors. Oriental renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences, 2 (6), 253- 257.
23. A. A., E., A. S., D., A., M. S. (2022). Modern Approaches to Treatment of Chronic Giardiasis. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 3(2), 102-105. Retrieved from https://www.cajmns.centralasianstudies.org/index.php/CAJMNS/article/view/631
24. Облокулов, А., & Муҳаммадиева, М. (2022). Клинико-лабораторная характеристика спонтанного бактериального перитонита при циррозе печени вирусной этиологиии. Журнал вестник врача, 1(3), 66–69. извлечено от https://inlibrary.uz/index.php/doctors_herald/article/view/2016
25. Oblokulova Z.I, Oblokulov A.R, Jalilova A.S. (2022). Diagnostic Significance of Hepatic Fibrosis in Patients with Extrahepatic Chronic Viral Hepatitis C. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 3(3), 438-443. Retrieved from https://www.cajmns.centralasianstudies.org/index.php/CAJMNS/article/view/806
26. Aslonova.M.R. (2022). Determination of suicidality against the background of Parasitic Diseases in children // International journal of philosophical studies and social sciences. – 2022.- P. 9-12.
27. Jalilova, A. S. (2022). Approaches to Etiotropic Therapy of Covid-19 in Outpatient Patients. International journal of health systems and medical sciences, 1(1), 41- 44.
28. Mukhtarova Sh.A. (2022) Age-related features of clinical manifestations of giardiasis // International journal of medical sciences and clinical research 2022;17-21.
29. Jalilova A.S. (2022). Features of clinical manifestations of cytomegalovirus infection in children. International Journal of Medical Sciences And Clinical Research, 2(09), 12–16. https://doi.org/10.37547/ijmscr/Volume02Issue09-04
30. Raximovich, O. A., Sadilloyevna, J. A., Abdulloyevna, M. S., & Farxodovich , R. F. (2022). Microbiological Indicators of Patients with Confirmed Sars-Cov-2 - Infection. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 3(2), 289-294. https://doi.org/10.17605/OSF.IO/9CFP6
31. Жалилова А. С. Дилноза Саётовна Косимова. Клинико–Лабораторная Характеристика Пациентов С Covid-19 И Предиктор Антибактериальной Терапии // Central asian journal of medical and natural sciences. – 2021. – С. 81-86.
32. Abdulloyevna, M. S.. (2023). Tez-Tez Kasal Bo'lgan Bolalarda O'tkir Respirator Kasalliklarning Klinik-Laboratoriya Xususiyatlari. Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali, 2(12), 29–34. Retrieved from https://sciencebox.uz/index.php/amaltibbiyot/article/view/8680
33. Muxtorova, S. A. (2022). Clinical and laboratoriya features of acute respiratory disease in frequently ill children. Web of scientist: International scientific research journal, 1026-1030.

34. Mukhtarova, S. H. (2022). A.(2022) Age-related features of clinical manifestations of giardiasis. International journal of medical sciences and clinical research, 17-21.
35. Mukhtorova Shokhida Abdulloevna. (2023). Microbiological Indicators of Patients Infected with SarsCov-2. Texas Journal of Medical Science, 21, 41–45. Retrieved from https://www.zienjournals.com/index.php/tjms/article/view/4116
36. Mukhtorova Shokhida Abdulloevna. (2023). Cytomegalovirus infections in children with primary and secondary immune deficiencies. Academia Research journal of trauma and disability studies Volume: 3 Issue: 4 | Apr–2024 ISSN: 2720-6866 http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds 43 http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds Science Repository, 4(06), 23–28. Retrieved from http://academiascience.com/index.php/repo/article/view/832
37. Aslonova.M.R. (2023). Vitamin deficiency cases resulting from parasitic diseases // Galaxy International Interdisciplinary Research Journal.-2023.-P. 404-409
38. Mukhtorova Shokhida Abdulloevna. (2023). Characteristic features of the course of citomegalovirus infection in children. Galaxy International Interdisciplinary Research Journal, 11(4), 484–487. Retrieved from https://giirj.com/index.php/giirj/article/view/5150
39. Raximovich O. A., Sadilloyevna, J. A., Abdulloyevna, M. S., Farxodovich , R. F. (2022). Microbiological Indicators of Patients with Confirmed Sars-Cov-2 - Infection. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 3(2), 289-294. https://doi.org/10.17605/OSF.IO/9CFP6
40. Ш. А, М. (2023). Профилактика Сезонного Распространения Орви Среди Детей Раннего Возраста. Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali, 2(12), 22–28. Retrieved from https://www.sciencebox.uz/index.php/amaltibbiyot/article/view/8678
41. Озода Ражабтурдиевна Ёмгурова (2023). Улучшение диагностики детей с повышенной чувствительностью к лекарственным средствам. Scientific progress, 4 (4), 113-117.
42. Ozoda Razhabturdievna Yomgurova (2023). Classification, etiopatogenesis and clinical studies of drug hypersensitivity. Science and Education, 4 (4), 323-327.
43. M. R., A. . (2022). Determination of suicidality against the background of parasitic diseases in children. International Journal of Philosophical Studies and Social Sciences, 2(2), 9–12. Retrieved from http://ijpsss.iscience.uz/index.php/ijpsss/article/view/166
44. Rajabturdievna Y. O. (2022). Impact of Environmental Pollution on Public Health. Spanish Journal of Innovation and Integrity, 4, 154-159.
45. Tukhtaevna N. Z. The Relationship of Tuberculosis and Pneumonia in Children, Clinical Characteristics // International journal of health systems and medical sciences. – 2023. – Т. 2. – №. 5. – С. 168-172.
46. Nabiyeva, Z. . (2023). Clinical manifestations of chronic diseases органов of the digestive system in children. Инновационные исследования в современном мире: теория и практика, 2(15), 27–28. извлечено от https://inacademy.uz/index.php/zdit/article/view/13239
47. Кароматов Иномжон Джураевич, Набиева Зумрад Тухтаевна Адаптоген - элеутерококк, свободоягодник колючий (обзор литературы) // Биология и интегративная медицина. 2017. №11. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/adaptogen-eleuterokokk-svobodoyagodnik-kolyuchiyobzor-literatury (дата обращения: 19.12.2023).
48. Achilova D. N., Amonov R. A., Sharipova L. Kh., Yomgurova O. R., Rustamov B. B. (2021). Clinical, Immunological and Medico-Social Aspects of Allergic Diseases in Children. Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 6736–6740. Retrieved from http://www.annalsofrscb.ro/index.php/journal/article/view/2188
49. Yomgurova Ozoda Rajabturdievna. (2023). Manifestations of Various Diseases and Changes in The Body in Children Suffering from Drug Allergy. Texas Journal of Medical Science, 20, 23–28. Retrieved from https://www.zienjournals.com/index.php/tjms/article/view/3

Entered 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.34-007.43+616.329-089.844

КОМПЛЕКСНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГРЫЖ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

Исомутдинов Азам Зокирович https://orcid.org/0009-0006-8817-2836
e-mail: azamzokirovic@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***

Использование разработанного выбора тактики хирургического лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы позволило уменьшить число послеоперационных осложнений и летальность

Ключевые слова: грыжа, пищеводное отверстие диафрагмы, хирургическое лечение

DIAFRAGMA QIZILO‘NGACH TESHIG'I CHURRALARINI KOMPLEKS JARROHLIK DAVOLASH

Isomutdinov Azam Zokirovich https://orcid.org/0009-0006-8817-2836
e-mail: azamzokirovic@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***

Diafragmaning qizilo'ngach churralarini jarrohlik yo'li bilan davolash taktikasini tanlash uchun ishlab chiqilgan xirurgik davolashdan foydalanish operatsiyadan keyingi asoratlar va o'lim sonini kamaytirdi.

Kalit so'zlar: churra, diafragmaning qizilo'ngach teshigi, jarrohlik davolash

COMPREHENSIVE SURGICAL TREATMENT OF HERNIAS OF THE HESOPHAGEAL HOLE OF THE DIAPHRAGM

Isomutdinov A’zam Zokirovich https://orcid.org/0009-0006-8817-2836
e-mail: azamzokirovic@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***

The use of the developed choice of tactics for surgical treatment of esophageal hernias of the diaphragm has made it possible to reduce the number of postoperative complications and mortality

Keywords: hernia, esophageal opening of the diaphragm, surgical treatment

Relevance

Despite the broad scope of the topic of hiatal hernias, key issues of significant importance for practical surgery remain unresolved: There is no unified approach to the selection of surgical techniques for different types of hiatal hernias; clear stratification criteria allowing for personalized treatment tactics based on clinical and morphological characteristics have not been developed; there are contradictions in the justification of indications for the use of reinforcing meshes; the relationship between the size of the hernia defect, esophageal motility, and the choice of antireflux correction

method has been insufficiently studied; and the number of studies evaluating surgical outcomes depending on a stratified approach based on objective parameters is limited [1, 2, 4, 6].

Despite the extensive study of hiatal hernias and the significant accumulated clinical experience, the transition from a universal to an individualized surgical approach remains unrealized. This creates a justified need for a systemic study aimed at developing and implementing a stratified approach to the surgical treatment of various forms of GERD with a clinical and morphological justification for the choice of surgical technique [1,3,4,5,7,8].

The objective of the study was to develop an algorithm for selecting a surgical treatment strategy for hiatal hernias**.**

Materials and methods

The analysis was conducted at the Bukhara Regional Multidisciplinary Clinic and covered the period 2015-2025. The total sample consisted of 128 patients with hiatal hernias who underwent laparoscopic surgery. The study was designed in a retrospective-prospective manner.

In accordance with the study methodology, patients were divided into two groups: a control group (63 patients; 49.2%), who underwent surgery between 2015-2019 using a traditional technique (posterior crurorаphy and, in some cases, Nissen fundoplication); and a study group (65 patients; 50.8%), who underwent surgery between 2020-2025 using a modified technique and an algorithmically based selection of the intervention scope. The study design included eight logically sequential stages, starting with a retrospective assessment of the results of traditional surgery (control group) and ending with a comparative analysis of long-term results on an integral scale.

Results and discussion

The following factors had the greatest impact on the likelihood of an unsatisfactory outcome: esophageal dyskinesia, severe weakening of the valve mechanism (Hill III-IV), a high degree of gastric migration (3-4), and the presence of a type III-IV hernia. These features were subsequently included in the multivariate logistic analysis model to develop a prognostic algorithm.

Data analysis demonstrated statistically significant associations between a number of clinical and morphological features and the risk of unsatisfactory outcomes after surgical treatment of hiatal hernia. The following were considered as criteria for an unsatisfactory outcome: hernia recurrence, persistent pathological GER (based on pH-metry and clinical assessment), and the need for repeat surgery within the first year of follow-up. Esophageal motility impairment demonstrated the strongest association with an unfavorable prognosis: in patients with dyskinesia, an unsatisfactory outcome was recorded in 60% of cases, while in those with normal motility, it was only 8.9% (odds ratio, OR = 9.00; 95% CI: 2.40-33.80; p = 0.001), emphasizing the key role of motor function assessment in planning surgical tactics, especially in choosing the fundoplication option and the feasibility of combining it with other stages of the intervention.

The state of the antireflux valve mechanism according to the Hill classification also proved to be a significant predictor: with grades III-IV impairment, an unsatisfactory outcome was observed in 48% of patients, versus 8.6% in the group with grades I-II (OR = 5.75; p = 0.006). This symptom reflects the functional failure of the diaphragmatic zone, which requires at least stabilization measures (for example, gastropexy), and in some cases also strengthening of the diaphragmatic ring.

The Barrett/HPE hernia type also proved significant: in patients with types III-IV, the failure rate was 50%, compared to 12.5% for types I-II (p=0.024). These data demonstrate the importance of considering the morphological type of hiatal hernia when planning intervention. In other words, with large, sliding, and mixed hernias, basic crurorаphy is insufficient.

The degree of gastric migration deserves special attention: with grades 3-4 (subtotal and total displacement of the cardia into the thoracic cavity), the risk of recurrence and functional impairment increased more than fourfold compared to less severe forms of displacement (p=0.018). This result directly substantiates the need to include elements of gastric fixation and additional stabilization of the diaphragm. Finally, the daily acidity indicator also showed a statistically significant association with an unfavorable outcome: with a pH <4 more than 4% of the time, an unsatisfactory result was observed in 47.6% of cases, versus 12.8% with normal values (OR=5.60; p=0.007). This parameter

can serve as an objective criterion for the presence of clinically significant GERD and, accordingly, an indication for expanding the scope of the intervention.

According to the data obtained, the most significant independent prognostic factor was a sign of esophageal motility disorder, in particular the presence of dyskinesia (OR=7.85; 95% CI: 2.10-29.35; p=0.002), which emphasizes the inconsistency of esophageal peristaltic activity, significantly reducing the effectiveness of standard interventions and requiring modification of surgical tactics. The Hill valve mechanism score was the second most influential factor: grades III-IV esophageal-gastric junction impairment was associated with a nearly fivefold increased risk of unsatisfactory outcome compared to grades I-II (OR=4.95; p=0.008). This indicator reflects the degree of functional failure of the gastric valve mechanism and can be considered an indication for the addition of gastropexy or mesh reinforcement.

A high degree of gastric migration (grades 3-4) demonstrated an OR=3.80 (95% CI: 1.20-12.00; p=0.025), indicating the need to stabilize the cardia with fixation or additional reinforcement in cases of significant gastric displacement into the thoracic cavity.

Finally, the Barrett/HPE hernia type (III-IV) retained independent prognostic significance even after adjustment for other variables (OR=2.95; p=0.041), allowing the inclusion of the morphological type of hiatal hernia in the risk score, particularly when assessing hernia sac volume and GERD deformation.

Based on the results of multivariate logistic analysis, an integrated prognostic score was developed to stratify patients according to the risk of developing an unsatisfactory outcome after surgical treatment of hiatal hernia. The score included only those features that retained independent prognostic significance in multivariate regression: Barrett/HPE hernia type, degree of gastric migration, Hill valve status, and the presence of esophageal motility disorders. Each feature was assigned a corresponding weight (point) proportional to its impact on the risk of outcome, estimated using the odds ratio (OR). The most significant factor was esophageal motility disorder, which was assigned a score of 2. Other features (hernia type III-IV, Hill III-IV, degree of gastric migration $\geq$ 3) were assigned a score of 1 each, reflecting their clinical significance but a lesser impact on prognosis than dyskinesia.

Overall, the developed risk stratification scale and algorithm for choosing surgical treatment tactics for hiatal hernias represent a logically formalized system based on a quantitative assessment of clinical and instrumental parameters, which forms the basis for their digital implementation in the form of specialized software.

Given the clear structure of input data (hernia type, degree of gastric migration, valve mechanism parameters, manometry data) and their diagnostic reproducibility, this algorithm can be integrated into a digital platform with artificial intelligence elements, providing automated interpretation of significant parameters and predicting the likelihood of an unsatisfactory outcome. The use of artificial intelligence will allow for real-time recommendations for the optimal surgical intervention for a specific patient, improve the accuracy of clinical decisions, eliminate the variability of human interpretation, and thereby standardize a personalized approach to GERD surgery.

Based on the overall assessment, the following stratification is proposed: 0-1 points: patients with minimal anatomical and functional impairments. They are recommended to undergo modified crurorraphy, typically without additional stages. 2-3 points: intermediate risk zone, in which modified crurorraphy can be supplemented with functional gastropexy to stabilize the cardia and prevent axial displacement. $\geq$ 4 points: high risk of unsatisfactory results with the traditional approach. Patients in this category are recommended to undergo a full modified technique, including crurorraphy with subalarcotic sutures, gastropexy, and placement of a semi-encompassing "saddle" mesh implant.

Our developed algorithm for selecting surgical treatment tactics for hiatal hernia reflects the transition from an empirical approach to a formalized model based on a logistic analysis of objective clinical and instrumental data. The developed risk scale includes predictors with proven independent prognostic value: hernia type, degree of gastric migration, valve mechanism assessment, and esophageal motility. All these parameters allow stratification of patients by risk of unsatisfactory outcomes and, accordingly, determination of the required intervention, ranging from basic crurorraphy to a fully modified technique with gastric fixation and mesh placement.

The algorithm ensures clinical validity, reproducibility, and individualization of surgical approaches for hiatal hernia. The model's application in real-life practice has been validated in clinical cases and reduces the risk of recurrence, functional impairment, and unnecessary extension of surgical intervention. The data obtained form the methodological basis for further systematic evaluation of the results of the proposed approach.

Conclusions

1. The developed modified technique includes three functionally interconnected stages: cruroraphy with subalarcotic sutures, gastric fixation, and placement of a semi-loop mesh implant. Each of the listed modifications is aimed at correcting a specific aspect of the anatomical and functional imbalance. Unlike standard approaches, the proposed technique is not universal, but is applied on a case-by-case basis, based on objective diagnostic criteria.

2 The proposed algorithm for selecting a surgical approach minimizes the risk of recurrence and functional failure and improves the reproducibility of surgical decisions.

LIST OF REFERENCES:

1. Ablaev E. E., Belyalova A. R., Ibragimova D. N. Nissen fundoplication – the “gold standard” of surgical treatment of hiatal hernia // Scientific news. 2022;28:88-90.
2. Andreasyan A. R., Gankov V. A., Maslikova S. A., et al. Videolaparoscopic treatment of paraesophageal fixed combined gastrointestinal-gastric giant hiatal hernia // Operative surgery and clinical anatomy (Pirogov Scientific Journal). 2022;6(2):45-49.
3. Borodkin I. N., Demin D. B., Lyashchenko S. N., et al. Complications of laparoscopic interventions for hiatal hernia // Endoscopic surgery. 2022;28(1):57-64.
4. Ishchenko R. V., Sovpel I. V., Grintsov A. G., Sovpel O. V. Efficiency of using mesh implants in laparoscopic GERD repair // Surgical practice. 2020;1(41):33-44.
5. Starkov Yu. G., Khizrieva I. N., Zamolodchikov R. D., Dzhantukhanova S. V. Experience with using Collis-Nissen esophagogastroplasty for GERD and short esophagus // Diagnostic and interventional radiology. 2024;18(5):30-37.
6. Barratt O. A., Badenoch T., Findlay J. M. A systematic review of hiatus hernia classifications // Diseases of the Esophagus. 2025;38(3): Article doaf044.
7. Bauerle W., Franey D., Allsbrook A., et al. Retrospective cost analysis of robotic and laparoscopic antireflux surgery and paraesophageal hernia repair // Surgical Endoscopy. 2024;38:7179-7186.
8. Jaruvongvanich V. K., Matar R., Reisenauer J., et al. Hiatal hernia repair with transoral incisionless fundoplication versus Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease: A retrospective study // Endoscopy International Open. 2023;11(1):11-18.

Entered 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDC 616.366-089.87:616.36-003.826

CHOLECYSTECTOMY AS A RISK FACTOR FOR NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE DEVELOPMENT

Khojiev B.B. https://orcid.org/0009-0006-8320-7921 e-mail: hojiyevbotir@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***

Cholecystectomy, the surgical removal of the gallbladder, is commonly performed for gallstones or cholecystitis. Recent evidence suggests that it may contribute to the development of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). The gallbladder plays a key role in regulating bile acid release, which is important for lipid and glucose metabolism. After cholecystectomy, continuous bile flow can disrupt bile acid signaling, potentially leading to hepatic fat accumulation and insulin resistance. Additionally, gallbladder removal can alter gut microbiota and exacerbate metabolic risk factors such as obesity, diabetes, and hyperlipidemia, further increasing NAFLD risk.

Observational studies report higher rates of NAFLD in post-cholecystectomy patients, especially those with pre-existing metabolic syndrome. Clinically, monitoring liver function and promoting lifestyle interventions, including weight management, diet, and physical activity, are recommended to reduce NAFLD risk in these patients.

Cohort and retrospective studies have shown that patients who undergo cholecystectomy have a higher incidence of NAFLD compared to the general population. mSome studies suggest that risk is particularly significant in patients with pre-existing metabolic syndrome, and NAFLD can develop within a few years post-surgery. Meta-analyses indicate that cholecystectomy may be an independent risk factor for NAFLD, although the exact causal relationship is still under investigation.

Key words: non-alcoholic fatty liver disease, metabolic syndrome, atherosclerosis.

XOLETSISTEKTOMIYA NOALKOGOLIK YO‘G‘LI JIGAR KASALLIGINING RIVOJLANISHI UCHUN XAVF OMILI SIFATIDA

Xojiev B.B. https://orcid.org/0009-0006-8320-7921
e-mail: hojiyevbotir@mail.ru

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

✓ ***Rezyume***

Xolesistektomiya, ya’ni o't pufagining jarrohlik yo‘li bilan olib tashlanishi, odatda o‘tkir yoki surunkali o't toshlari va xolecistit sababli amalga oshiriladi. Yaqinda olib borilgan tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, u alkogol iste’mol qilinmaydigan yog‘li jigar kasalligi (YJK) rivojlanishiga hissa qo‘shishi mumkin. O‘t pufagi jigar uchun muhim bo‘lgan xol kislotasi ajralishini tartibga solishda asosiy rol o‘ynaydi, bu esa lipid va glyukoza almashinuvi uchun zarurdir. Xolecistektomiya amalga oshirilgach, xol kislotasining uzluksiz oqishi uning signalizatsiyasini buzishi mumkin, natijada gepatotsitlarda yog‘ to‘planishi va insulin qarshiligi yuzaga kelishi ehtimoli mavjud. Shuningdek, o't pufagining olib tashlanishi ichak mikrobiotasini o‘zgartirishi va semizlik, qandli diabet, giperlipidemiyaga o‘xshash metabolik xavf omillarini kuchaytirishi mumkin, bu esa YJK rivojlanish xavfini oshiradi.

Observatsion tadqiqotlar xolecistektomiya o‘tkazilgan bemorlarda, ayniqsa oldindan metabolik sindrom mavjud bo‘lganlarda, YJK holatlari ko‘proq uchrashini ko‘rsatadi. Klinik amaliyotda jigar funksiyasini kuzatish va bemorlarning vaznini nazorat qilish, to‘g‘ri ovqatlanish hamda jismoniy faoliyatni rag‘batlantirish kabi hayot tarzi o‘zgarishlari YJK rivojlanish xavfini kamaytirishda tavsiya etiladi.

Kohort va retrospektiv tadqiqotlar xolecistektomiya o‘tkazilgan bemorlarda YJK rivojlanish ehtimoli umumiy aholiga nisbatan yuqoriligini ko‘rsatgan. Ba’zi tadqiqotlar shuni bildiradiki, xavf ayniqsa oldindan metabolik sindromi mavjud bemorlarda sezilarli bo‘lib, YJK jarrohlikdan keyingi bir necha yil ichida rivojlanishi mumkin. Meta-tahlillar xolecistektomiya YJK uchun mustaqil xavf omili bo‘lishi mumkinligini ko‘rsatadi, ammo uning aniq sababiy aloqasi hali tadqiq qilinmoqda.

Kalit so‘zlar: alkogolsiz yog‘li jigar kasalligi, metabolik sindrom, ateroskleroz.

ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Хожиев Б.Б. https://orcid.org/0009-0006-8320-7921
e-mail: hojiyevbotir@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***

Холецистэктомия, то есть хирургическое удаление желчного пузыря, обычно выполняется при наличии желчных камней или холецистита. Недавние исследования показывают, что эта операция может способствовать развитию неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП). Желчный пузырь играет ключевую роль в регулировании выделения желчных кислот, которые важны для обмена липидов и глюкозы. После холецистэктомии непрерывный поток желчи может нарушать сигнальные пути желчных кислот, что потенциально приводит к накоплению жира в печени и развитию инсулинорезистентности. Кроме того, удаление желчного пузыря может изменять микробиоту кишечника и усиливать метаболические факторы риска, такие как ожирение, диабет и гиперлипидемия, дополнительно увеличивая риск НАЖБП.

Наблюдательные исследования показывают более высокие показатели НАЖБП у пациентов после холецистэктомии, особенно у тех, у кого уже был метаболический синдром. В клинической практике рекомендуется мониторинг функции печени и внедрение изменений образа жизни, включая контроль массы тела, рацион питания и физическую активность, чтобы снизить риск НАЖБП у этих пациентов.

Когортные и ретроспективные исследования показали, что пациенты, перенесшие холецистэктомию, имеют более высокую заболеваемость НАЖБП по сравнению с общей популяцией. Некоторые исследования указывают, что риск особенно высок у пациентов с уже существующим метаболическим синдромом, и НАЖБП может развиться в течение нескольких лет после операции. Метаанализы показывают, что холецистэктомия может быть независимым фактором риска НАЖБП, хотя точная причинно-следственная связь пока изучается.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, метаболический синдром, атеросклероз.

Relevance

Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) refers to liver fat accumulation, which exceeds 5–10% of the organ total weight, without the cause being chronic alcohol consumption. The disease includes a broad spectrum of liver conditions ranging from pure fatty liver (simple steatosis), usually a benign and non-progressive condition, to non-alcoholic steatohepatitis, which may eventually progress to cirrhosis and hepatocellular carcinoma [1]. The pathophysiology and natural evolution are still under study and are inconclusive; however, approximately 10% of NAFLD carriers will evolve to steatohepatitis, and 20–25% of these patients will develop fibrosis that will evolve to cirrhosis and 5% to hepatocarcinoma[2]. NAFLD is observed worldwide and is the most common hepatic disorder in western industrialized countries, with one or more risk factors: central obesity, systemic hypertension, dyslipidemia, insulin resistance (IR), metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus (T2D). The number of patients with NAFLD is increasing globally, with a prevalence in the adult population of approximately 30% [3,4]. NAFLD definition is about the infiltration of fat in the liver on radiological examination or biopsy, without significant alcohol intake (≤210 g/week for males and ≤140 g/week for females), medication intake causing fatty liver, or other causes (eg, autoimmune hepatitis, or hepatitis B antigen or hepatitis C virus antibody positivity) [5]. In the USA, NAFLD prevalence has increased over time, as evidenced by the National Survey of Health and Nutrition Examination three-cycle comparison, which shows that in 1988 and 1994, NAFLD prevalence was 5.5%, between 1999 and 2004 it was 9.8% and between 2005 and 2008 it was 11%, representing an increment of 47, 63 and 75%

respectively. Also, in these same three periods, obesity, T2D and high blood pressure increased [6]. Another study estimated that the prevalence of NAFLD between 2011 and 2012 was 30% with ultrasound, taking into account fasting insulin and triglyceride concentrations, body mass index, sex and gamma-glutamyl transferase activity [7]. Patients diagnosed with NAFLD have a higher risk of death compared to the general population, and increasing rates of obesity and T2D will be directly associated with NAFLD mortality escalation in the next years [8]. IR produces relevant changes in lipid metabolism, including increased peripheral lipolysis, hepatic fatty acid uptake, and triglyceride synthesis, which contributes to fatty acid β oxidation, the accumulation of lipids in the liver and therefore oxidative stress.[9] On the other hand, liver iron, leptin, antioxidant deficiency, and intestinal bacteria have been proposed as possible oxidative stressors, improving insulin sensitivity and reducing iron-mediated oxidative stress, which decreases hepatocyte substrate burden, lipid peroxidation, hepatocellular injury and serum ALT activity. Although it is speculative, some studies support that diminished iron chelation and increased iron load decrease oxidative stress and lipid peroxidation, improving NAFLD [10]. As well, increased bacteria growth in the small intestine and hence intestinal permeability markers are closely related to NAFLD [11].

Adiponectin is a hormone secreted exclusively by adipose tissue that produces beneficial effects on lipid metabolism, but also has direct anti-inflammatory effects that suppress tumor necrosis alpha factor production in the liver. Therefore, low serum adiponectin levels are associated with metabolic syndrome, which correlate with NAFLD presence and liver fibrosis [12]. Besides, NAFLD is a complex disorder that involves environmental and genetic factors. Studies in twins have shown an active hereditary component (approximately 50 percent) in both liver fat content and liver fibrosis. Different PNPLA3 genetic variants, studied in homozygous twins are responsible for coding the proteins that regulate lipid metabolism in the liver, which are associated with NAFLD development and progression. On the other hand, in Western societies, cholesterol gallstones account for 80–90% of the gallstones found at cholecystectomy. Excess cholesterol precipitation in bile as solid crystals is a prerequisite for cholesterol gallstone formation; these gallstones are composed mainly of cholesterol crystals (70%) held together in a glycoproteins organic matrix, calcium salts, and bile pigments. Several risk factors are involved in gallstone formation, such as having given birth, estrogen replacement therapy, oral contraceptive use, and rapid weight loss. Similar to atherosclerosis, the risk of gallstone disease (GSD) increases with age, obesity, T2D, dyslipidemia, hypertriglyceridemia, poor high-density lipoprotein (HDL), elevated serum cholesterol, hyperinsulinemia, and sedentary lifestyle. All these conditions are risk factors for metabolic syndrome, with cholesterol gallstones being another complication [13]. If biliary cholesterol concentration increases or bile salt and phosphatidylcholine concentrations drop, cholesterol supersaturation occurs, and cholesterol crystals and stones precipitate. The most common severe mutation p.E342K (‘PiZ’) might interfere with hepatic lipid metabolism and contribute to fatty liver disease, and promote cholesterol crystallization in bile. GSD is a complex trait resulting from an interaction between genetic predisposition and environmental risk factors. In recent years, large cohorts of patient's analyses, using different approaches, have helped to detect the predisposing variants that might increase or decrease gallstones development risk. The first genome-wide association study for a hepatobiliary disease, identified the hepatic cholesterol transporter ABCG8 as a susceptibility gene for human GSD. NAFLD and cholelithiasis are chronic diseases with a multifactorial evolution that involve alterations in genetic and epigenetic regulation. During the last decade, the role of epigenetic mechanisms in NAFLD pathogenesis has become relevant, although they have not yet been fully described; several studies suggest that epigenetic regulation, mainly by microRNAs is mediated by post-transcriptional modifications that can alter cell signaling pathways by modifying physiological functions without changes in the DNA sequence. Although NAFLD treatment is mainly based on promoting lifestyle changes with relatively poor results due to the patient's low adherence, the best and most effective approach for GSD is cholecystectomy, which is the most frequent surgical procedure worldwide.

Gallstones as a risk factor for NAFLD. GSD currently represents a significant public health problem that affects approximately 20% of the general population in Europe; Hispanics have the highest prevalence rates with more than 50%, mainly in Central and South America [17]. Cholesterol gallstone formation involves an abnormal bile composition, with supersaturated cholesterol high concentrations, coupled with proteins that promote cholesterol crystals nucleation, as well as gallbladder malfunction

due to decreased contractility and impaired epithelial secretion [12]. From 5 to 30% of the laparoscopic cholecystectomies performed annually are for acalculous vesicular disease diagnosis; however, this surgical procedure is recommended for gallbladder diseases, such as vesicular polyps, tumors, GSD, cholecystitis, and biliary dyskinesia [11]. This technique is currently one of the most frequently performed surgical procedures worldwide [10]. NAFLD as a risk factor for gallstones. NAFLD and GSD are diseases derived from cholesterol deposition, which are associated with increased mortality from chronic liver disease, cardiovascular disease, and cancer, representing a significant impact on public health. Both diseases have very high prevalence rates; similar in North and South America, as well as in Europe, which represent between 10 and 50% of the adult population. GSD and NAFLD often coexist, and their association is determined by the presence of shared risk factors such as age, ethnicity, obesity, IR, metabolic syndrome, atherosclerosis and cardiovascular disease risk. (Fig. 1).

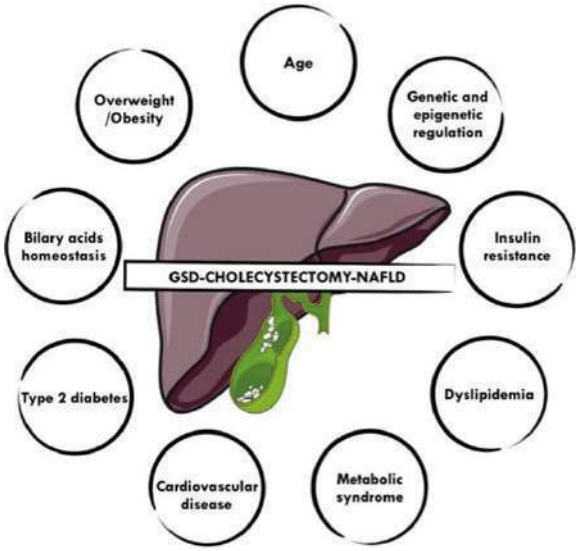


Figure 1 Associated risk factors in GSD-Cholecystectomy-NAFLD

There is convincing evidence based on retrospective epidemiological studies showing that cholecystectomy can be an independent risk factor in the progression of NAFLD and metabolic syndrome. This association is explained by metabolic alterations related to the gallbladder baseline physiological function, the recognition of bile acids (BAs) as key signaling molecules and endocrine imbalance, which support reciprocal influences between the trinomial disease gallstones-cholecystectomy-NAFLD. A recent study showed a significant relationship between NAFLD and GSD grade. Participants with GSD are more likely to have dyslipidemia, hyperglycemia, obesity, and metabolic syndrome that are also associated with NAFLD. Clinical studies and systematic reviews have supported the link between NAFLD and GSD, highlighting that NAFLD is an independent risk factor for developing GSD. Besides, cholecystectomy itself can be a metabolic risk factor for NAFLD progression, which forces us to analyze gallbladder ablation consequences. Koller *et al*. have evaluated the existing evidence between the GSD-cholecystectomy-NAFLD trinomial, founding a higher prevalence of GSD among patients with NAFLD versus those without NAFLD (47 vs. 26%, respectively; $P < 0.0001$) where NAFLD is an independent risk factor for developing cholelithiasis. The finding was also reported by Loria *et al*. in a cohort of 161 patients with NAFLD, defined by ultrasound, where GSD prevalence was higher than the reported in the general population. On the other hand, an Asian study with large-scale longitudinal cohort found NAFLD as an independent risk factor for GSD development, especially in women. The results of an adjusted multivariate analysis showed that NAFLD is associated with cholecystectomy (OR = 2.4; 95% CI 1.8–3.3), but not with gallstones (OR = 1.1; 95% CI 0.84–1.4). This study grouped subjects with cholecystectomy separated from patients with gallstones, showing a stronger association between NAFLD and cholecystectomized subjects compared to patients with gallstones; being stronger in men than in women, approximately two-thirds of cholecystectomized men had NAFLD. Therefore, cholecystectomy itself increases NAFLD risk, in addition to increasing other diseases associated with metabolic syndrome. The data available so far, only show association, not causality between NAFLD and GSD, which corresponds to a bidirectional association where NAFLD appears to be an independent risk factor for GSD and the latter represents an independent risk factor for NAFLD, the

metabolic disorder commonly present in these two entities can be considered as the liver risk factor. **Cholecystectomy as a risk factor for NAFLD**. Most of the studies include patients with cholecystectomy and cholelithiasis within the same group, a relationship that seems logical because the vast majority of cholecystectomized patients have a GSD history. However, recent studies analyze groups with prior cholecystectomy, finding an independent association with NAFLD, which is even stronger than reported for the association with GSD. Two cross-sectional studies of different populations are the basis for establishing that NAFLD risk increases significantly with a cholecystectomy compared to patients with GSD who preserve the gallbladder and control patients, even after making adjustments in the shared metabolic risk factors. Therefore, this association was mainly attributable to a previous cholecystectomy history, not to gallstones presence, establishing cholecystectomy as a risk factor for NAFLD development. Recent information on the endocrine functions of the gallbladder makes it possible to assume that its ablation represents critical metabolic consequences in NAFLD.

Conclusion

Clinical studies and systematic reviews have demonstrated the association between GSD, cholecystectomy, and NAFLD, underlining that NAFLD is an independent risk factor for GSD, and conversely, when performing separation of GSD in gallstones in situ and previous history of cholecystectomy, it is confirmed that cholecystectomy but not gallstones appear as a risk factor for complications associated with metabolic syndrome, particularly NAFLD. Also, elective cholecystectomy increases the liver fat content index, HOMA-IR, and serum apoB concentration. These results support the idea that cholecystectomy is a risk factor for NAFLD and other conditions associated with IR. Cholecystectomy or gallbladder dysfunction increases the cycle of BAs through the liver and intestine, which has repercussions on metabolic regulation regarding the hepatic triglycerides' accumulation, favoring the appearance of NAFLD. The bidirectional relationship between NAFLD and GSD is summarized in the role of central and peripheral IR, the importance of endocrine pathways regulated by BAs with change in the expression of transcription factors LXR, FXR and TGR5, in addition of the physiological role of the gallbladder in the signaling of insulin through the secretion of FGF19, however more epidemiological and experimental studies should be complemented.

LIST OF REFERENCES:

1. Takahashi Y. Fukusato T. Histopathology of nonalcoholic fatty liver disease/nonalcoholic steatohepatitis. //World J Gastroenterol. 2014;20:15539-15548
2. Díaz-Rosales, J. de D. · Enríquez-Dominguez, L. · Díaz-Torres, B. Archivos de Medicina. //Arch Med. 2016;16:98-108
3. Neuschwander-Tetri, B.A. Fatty liver and the metabolic syndrome. Curr Opin Gastroenterol. 2007;23:193-198
4. Marchesini G. Bugianesi, E. · Forlani, G. Nonalcoholic fatty liver, steatohepatitis, and the metabolic syndrome Hepatology. 2003;37:917-923
5. Kim Y.-K. Kwon, O.-S. · Her, K.H. The grade of nonalcoholic fatty liver disease is an independent risk factor for gallstone disease. //Medicine. 2019;98:e16018
6. Younossi Z.M., Stepanova M., Afendy, M. Changes in the prevalence of the most common causes of chronic liver diseases in the United States from 1988 to 2008. Clin Gastroenterol Hepatol. 2011; 9
7. Ruhl C.E., Everhart J.E. Fatty liver indices in the multiethnic United States National Health and Nutrition Examination Survey. //Aliment Pharmacol Therapeut. 2015; 41:65
8. Estes C., Razavi H., Loomba R. Modeling the epidemic of nonalcoholic fatty liver disease demonstrates an exponential increase in burden of disease //Hepatology. 2018;67:123-133
9. Sanyal A.J. Campbell-Sargent C., Mirshahi F. Nonalcoholic steatohepatitis: association of insulin resistance and mitochondrial abnormalities. Gastroenterology. 2001; 120:1183-1192
10. Facchini F.S., Hua N.W., Stoohs R.A. Effect of iron depletion in carbohydrate-intolerant patients with clinical evidence of nonalcoholic fatty liver disease. Gastroenterology. 2002; 122:931-939
11. Loomba R., Schork N., Chen C.H. Heritability of hepatic fibrosis and steatosis based on a prospective twin study //Gastroenterology. 2015;149:1784-1793
12. Xu A., Wang Y., Keshaw H. The fat-derived hormone adiponectin alleviates alcoholic and nonalcoholic fatty liver diseases in mice. //J Clin Investig. 2003;112:91
13. Portincasa P., Moschetta A., Palasciano G. Cholesterol gallstone disease.

Entered 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 611.013.85

ХОРАЗМ ВИЛОЯТИДА ПЕРИНАТАЛ ХАВФ ГУРУҲИДАГИ ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА ПЛАЦЕНТАНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Шерзод Матсапаев https://orcid.org/0009-0000-2408-0613

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***

Плацентанинг морфофункционал ҳолати ҳомила ривожланиши ва перинатал натижаларни белгилашда ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Ушбу тадқиқотнинг мақсади Хоразм вилоятида перинатал хавф гуруҳига кирувчи ҳомиладор аёлларда плацентанинг патоморфологик хусусиятларини ўрганиш ва уларнинг клиник аҳамиятини баҳолашдан иборат.

Тадқиқот материали сифатида перинатал хавф гуруҳидаги ҳомиладор аёллардан туғруқдан сўнг олинган плацента намуналари таҳлил қилинди. Макроскопик ва гистологик текширувлар стандарт усуллар асосида ўтказилди, тўқималар гематоксилин-эозин билан бўялди.

Натижаларга кўра, плаценталарда хорион ворсинкалари фибрози, инфаркт ўчоқлари, қон томир деворларининг склерози, интерворсинкалар орасида қон тўлақонлиги ва яллиғланиш инфильтрацияси каби патоморфологик ўзгаришлар аниқланди. Ушбу ўзгаришлар плацентар етишмовчиликнинг морфологик асосини ташкил этди.

Олинган натижалар жаҳон ва республика адабиётлари маълумотлари билан уйғун бўлиб, плацентанинг патоморфологик таҳлили перинатал хавфни баҳолашда муҳим диагностик аҳамиятга эга эканини кўрсатади.

Калит сўзлар: плацента, патоморфология, перинатал хавф, хорион ворсинкалари, Хоразм вилояти.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПЛАЦЕНТЫ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН ИЗ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ГРУППЫ РИСКА В ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ

Шерзод Мацапаев https://orcid.org/0009-0000-2408-0613

Ургенчский филиал Ташкентского государственного медицинского университета, ул. Аль-Хорезмий, 28, город Ургенч, Хорезмская область, Узбекистан. Тел.: +998 (62) 224-84-84. E-mail: info@urgfiltdmu.uz

✓ ***Резюме***

Плацента играет ключевую роль в обеспечении нормального внутриутробного развития плода и формировании перинатальных исходов. Целью настоящего исследования явилось изучение патоморфологических особенностей плаценты у беременных группы перинатального риска в Хорезмской области и оценка их клинического значения.

Материалом исследования послужили плаценты, полученные после родов у беременных группы перинатального риска. Проводились макроскопическое и гистологическое исследования с использованием стандартных методов окраски гематоксилином и эозином.

В результате исследования выявлены выраженные патоморфологические изменения плаценты, включающие фиброз хориальных ворсин, инфаркты, склероз сосудистых стенок, венозное полнокровие и воспалительную инфильтрацию. Указанные изменения отражают морфологическую основу плацентарной недостаточности.

Полученные данные соответствуют результатам мировых и отечественных исследований и подтверждают высокую диагностическую значимость патоморфологического исследования плаценты при беременности группы перинатального риска.

Ключевые слова: плацента, патоморфология, перинатальный риск, хориальные ворсины, Хорезмская область.

PATHOMORPHOLOGY OF THE PLACENTA IN PREGNANT WOMEN IN THE PERINATAL RISK GROUP IN KHORESM REGION

Sherzod Matsapayev https://orcid.org/0009-0000-2408-0613

Tashkent State Medical University Urgench Branch 28 Al-Khorazmiy Street, Urgench city, Khorezm region, Uzbekistan Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltdmu.uz

✓ ***Resume***

The placenta plays a crucial role in fetal development and determines perinatal outcomes. The aim of this study was to investigate the pathomorphological features of the placenta in pregnant women at perinatal risk in the Khorezm region and to assess their clinical significance.

The study material included placental samples obtained after delivery from pregnant women belonging to the perinatal risk group. Macroscopic and histological examinations were performed using standard techniques with hematoxylin and eosin staining.

The results revealed pronounced placental pathomorphological changes, including fibrosis of chorionic villi, infarctions, sclerosis of vascular walls, venous congestion, and inflammatory infiltration. These alterations represent the morphological basis of placental insufficiency.

The obtained findings are consistent with international and national literature data and confirm the diagnostic value of placental pathomorphological assessment in pregnancies at perinatal risk.

Keywords: placenta, pathomorphology, perinatal risk, chorionic villi, Khorezm region.

Мавзунинг долзарблиги

Плацента ҳомила ва она организми ўртасидаги асосий биологик алоқа бўғини ҳисобланиб, унинг морфофункционал ҳолати ҳомила ривожланиши, перинатал натижалар ва неонатал мослашув жараёнларида ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (WHO) маълумотларига кўра, перинатал асоратлар билан кечган ҳомиладорлик ҳолатларида плацентар етишмовчилик етакчи патогенетик омиллардан бири ҳисобланади ва перинатал ўлим ҳолатларининг 30–40 % айнан шу омил билан боғлиқ.

Жаҳон адабиётларида қайд этилишича, перинатал хавф гуруҳига кирувчи ҳомиладор аёлларда (гестоз, камқонлик, қандли диабет, сурункали инфекциялар, экстрагенитал патологиялар) плацентанинг морфологик қайта қурилиши кузатилади. Бу ҳолат хорион ворсинкаларида фиброз, инфарктлар, қон томир деворларининг склерози, яллиғланиш инфильтрацияси ҳамда микроциркуляция бузилишлари билан намоён бўлади (Benirschke K., Burton G.J., 2019; Roberts D.J., 2020).

Ўзбекистон Республикасида перинатал хавф гуруҳидаги ҳомиладорликлар сони охирги йилларда ошиш тенденциясига эга бўлиб, бу ҳолат акушерлик ва неонатология амалиётида долзарб муаммо сифатида қолмоқда. Республика статистик маълумотларига кўра, перинатал асоратлар билан кечган туғруқлар ҳиссаси айрим ҳудудларда 20–25 % ни ташкил этади. Айниқса экологик ва ижтимоий омиллар таъсири юқори бўлган Хоразм вилояти шароитида ушбу муаммо янада аҳамият касб этади.

Шу билан бирга, маҳаллий адабиётларда перинатал хавф гуруҳидаги ҳомиладор аёлларда плацентанинг патоморфологик ўзгаришларини комплекс тарзда ўрганишга бағишланган тадқиқотлар етарли эмас. Мавжуд ишлар кўп ҳолларда клиник маълумотлар билан чекланиб, морфологик таҳлил етарлича чуқур ёритилмаган. Шу боис, Хоразм вилояти мисолида плацентанинг патоморфологик хусусиятларини ўрганиш илмий ва амалий жиҳатдан жуда долзарб ҳисобланади.

Илмий тадқиқотнинг мақсад: Хоразм вилоятида перинатал хавф гуруҳидаги ҳомиладор аёлларда плацентанинг патоморфологик хусусиятларини ўрганиш ва уларни клиник маълумотлар билан таққослаб баҳолаш.

Вазифалар:

1. Перинатал хавф гуруҳига кирувчи ҳомиладор аёлларда плацентанинг макроскопик ўзгаришларини таҳлил қилиш.
2. Плацентанинг гистоморфологик қайта қурилишларини аниқлаш ва тизимлаш.

3. Олинган патоморфологик натижаларни жаҳон ва республика адабиётлари билан таққослаш.

4. Плацентар ўзгаришларнинг перинатал натижалар билан боғлиқлигини баҳолаш.

Материал ва усуллар

Тадқиқот Хоразм вилояти тиббиёт муассасаларида перинатал хавф гуруҳига кирувчи ҳомиладор аёллардан олинган плацента материаллари асосида ўтказилди. Тадқиқотга гестоз, камқонлик, экстрагенитал патология ва инфекцион омиллар билан асоратланган ҳомиладорлик ҳолатлари киритилди.

Плацента туғруқдан сўнг стандарт патологоанатомик қоидаларга мувофиқ макроскопик текширилди: плацента массаси, ўлчамлари, инфарктлар, қон қуйилишлар ва фиброз ўчоқлари баҳоланди. Гистологик текширув учун олинган тўқима бўлаклари гематоксилин-эозин билан бўялди ва ёруғлик микроскопи ёрдамида таҳлил қилинди.

Олинган маълумотларга тасвирий статистика усуллари қўлланилди.

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқотда Хоразм вилояти тиббиёт муассасаларида перинатал хавф гуруҳига кирувчи ҳомиладор аёллардан олинган плацента материаллари таҳлил қилинди. Барча ҳолатлар клиник маълумотлар асосида гестоз, камқонлик, экстрагенитал патология ва инфекцион омиллар билан асоратланган ҳомиладорликлар гуруҳига киритилди.

Плацентанинг макроскопик хусусиятлари.

Макроскопик текширув натижасида плаценталарнинг кўпчилик ҳолатларда меъёрий кўрсаткичлардан фарқ қилиши аниқланди. Жумладан, плацента массасининг камайиши ёки аксинча, компенсацион гипертрофия белгилари кузатилди. Айрим плаценталарда юза қисмида нотекислик, зичланиш, кулранг-оқ рангли ўчоқлар мавжуд бўлиб, бу ҳолат инфаркт ва фиброз ўзгаришларини кўрсатади.

Перинатал хавф гуруҳидаги ҳомиладор аёлларда плацентанинг кесим юзасида қон қуйилиш ўчоқлари, хорион пластинкаси томонидан қон томир тўлақонлиги ва стромал зичланиш қайд этилди. Ушбу макроскопик белгилар плацентар қон айланишининг сурункали бузилишига ишора қилади. Жадвал 1 да перинатал хавф гуруҳидаги ҳомиладор аёлларда плацентанинг асосий макроскопик ўзгаришлари тизимлаштириб кўрсатилган.

Перинатал хавф гуруҳидаги ҳомиладор аёлларда плацентанинг макроскопик ўзгаришлари жадвал 1.

Макроскопик белги	Учраш частотаси (%)
Плацента массасининг камайиши	юқори
Инфаркт ўчоқлари	ўрта–юқори
Фиброз майдонлари	юқори
Қон қуйилишлар	ўрта
Хорион пластинкаси зичланиши	юқори

Плацентанинг гистоморфологик хусусиятлари

Гистологик текширув плацентанинг морфологик қайта қурилишлари перинатал хавф гуруҳидаги ҳомиладорликларда етакчи ўрин тутишини кўрсатди.

Хорион ворсинкаларида қуйидаги ўзгаришлар аниқланди:

- ворсинкалар стромасида фиброз тўқима ўсиши;
- ворсинкалар қон томирларида торайиш ва деворларининг қалинлашиши;
- синцитиотрофобласт қатламида дегенератив-дистрофик ўзгаришлар;
- айрим ҳолатларда яллиғланиш инфильтрацияси (лимфоцитлар ва макрофаглар).

Интерворсинкалар орасида қон тўлақонлиги ва микроциркуляция бузилишлари кузатилиб, бу ҳолат ҳомилага кислород ва озуқа моддалар етказиб бериш жараёнининг сурункали етишмовчилиги билан боғлиқ эканлиги аниқланди.

Айрим ҳолатларда плацентар тўқимада кальциноз элементлари ҳам қайд этилиб, бу ҳолат плацентанинг барвақт «қариши» белгиси сифатида баҳоланди.

Патоморфологик ўзгаришларнинг клиник аҳамияти

Олинган натижалар шуни кўрсатдики, плацентанинг морфологик қайта қурилиши перинатал хавф гуруҳидаги ҳомиладорликларда ҳомиланинг ўсишдан ортда қолиши, туғруқ асоратлари ва неонатал мослашув бузилишлари билан яқин боғлиқ.

Плацентанинг асосий гистоморфологик ўзгаришлари ичида ворсинкалар фибрози ва қон томир ўзгаришлари энг юқори улушни ташкил этади, бу эса плацентар етишмовчиликнинг морфологик асосини ташкил қилади.

Таҳлиллар:

Перинатал хавф гуруҳидаги ҳомиладор аёлларда плацентанинг патоморфологик ўзгаришлари ҳозирги замон акушерлик ва патоморфологиясида муҳим илмий-амалий аҳамиятга эга. Ушбу тадқиқотда Хоразм вилояти материаллари асосида олинган натижалар жаҳон адабиётлари маълумотлари билан солиштириб таҳлил қилинди.

Жаҳон тадқиқотларида (Benirschke K., Burton G.J., 2019; Redline R.W., 2018) таъкидланишича, перинатал хавф гуруҳига кирувчи ҳомиладорликларда плацентанинг асосий морфологик белгиларини хорион ворсинкалари фибрози, инфарктлар, қон томир деворларининг склерози ва микроциркуляция бузилишлари ташкил этади. Мазкур тадқиқот натижалари ҳам ушбу маълумотларни тўлиқ тасдиқлайди. Хоразм вилояти шароитида таҳлил қилинган плаценталарда ворсинкалар стромасида фиброз тўқима ўсиши ва қон томир ўзгаришлари устун экани аниқланди.

Айрим муаллифлар (Roberts D.J., 2020) плацентар инфарктлар ва кальциноз элементларини плацентанинг барвақт «қариши» белгиси сифатида баҳолашади. Ушбу тадқиқотда ҳам плацентар тўқимада кальциноз ва зич фиброз ўчоқларининг мавжудлиги қайд этилди, бу ҳолат перинатал хавф гуруҳидаги ҳомиладор аёлларда плацентар етишмовчиликнинг сурункали кечишини кўрсатади.

Республика адабиётларида келтирилган маълумотларга кўра, ҳомиладорликнинг асоратланган шаклларида плацентанинг морфологик ўзгаришлари кўпинча ҳомиланинг ўсишдан ортда қолиши ва туғруқ асоратлари билан боғлиқ бўлади. Бизнинг тадқиқотимизда ҳам плацентанинг морфологик қайта қурилишлари клиник жиҳатдан оғир кечган ҳомиладорликлар билан уйғун экани аниқланди.

Шу тариқа, олинган натижалар плацентанинг патоморфологик ҳолатини баҳолаш перинатал хавфни башорат қилишда муҳим диагностик мезон эканини кўрсатади.

Хулосалар

1. Хоразм вилоятида перинатал хавф гуруҳидаги ҳомиладор аёлларда плацентанинг патоморфологик ўзгаришлари кенг тарқалган бўлиб, уларнинг асосини хорион ворсинкалари фибрози, инфарктлар ва қон томир ўзгаришлари ташкил этади.
2. Плацентанинг гистоморфологик қайта қурилишлари микроциркуляция бузилишлари ва сурункали плацентар етишмовчилик билан боғлиқ экани аниқланди.
3. Олинган натижалар жаҳон ва республика адабиётлари маълумотлари билан уйғун бўлиб, плацентанинг морфологик ҳолати перинатал натижаларга бевосита таъсир кўрсатишини тасдиқлайди.
4. Плацентанинг патоморфологик таҳлили перинатал хавф гуруҳидаги ҳомиладорликларни баҳолашда муҳим диагностик аҳамиятга эга.

Амалий тавсиялар

Перинатал хавф гуруҳига кирувчи ҳомиладор аёлларда туғруқдан сўнг плацентанинг мажбурий патоморфологик текширувини жорий этиш тавсия этилади.

Плацентанинг морфологик ўзгаришларини клиник маълумотлар билан таққослаган ҳолда таҳлил қилиш перинатал асоратларни эрта башорат қилиш имконини беради.

Акушер-гинекологлар, неонатологлар ва патоморфологлар ўртасида клиник-морфологик ҳамкорликни кучайтириш зарур.

Олинган натижалар асосида перинатал хавф гуруҳидаги ҳомиладор аёлларни кузатиш ва бошқариш тактикаси такомиллаштирилиши мақсадга мувофиқ.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Республика перинатал маркази маълумотлари. Тошкент; 2021.
2. Каримов Ҳ.Ш. Плацентар етишмовчилик патогенези. Ўзб тиббиёт журнали. 2020.
3. Юлдашев Б.С. Патоморфологияда плацента. Тиббиётда янги кун. 2019.
4. Ахмедова Н.Р. Перинатал хавф омиллари. Перинатология муаммолари. 2021.
5. Белоконева Т. и др. Возможности сохранения репродуктивной функции женщины с врастанием плаценты благодаря использованию эмболизации маточных артерий //Врач. – 2019;86:99.
6. Воронова О. В., Милованов А. П., Михалева Л. М. Клиническая и экспери ментальная морфология //Клиническая и экспериментальная морфология Учредители: Российский научный центр хирургии им. акад. БВ Петровского. 2022;11(3):30-44.
7. Benirschke K., Burton G.J., Baergen R.N. Pathology of the Human Placenta. Springer; 2019.
8. Redline R.W. Placental pathology: A systematic approach. Arch Pathol Lab Med. 2018;142:122–135.
9. Roberts D.J., Oliva E. Atlas of Placental Pathology. Cambridge University Press; 2020.
10. Burton G.J., Jauniaux E. Pathophysiology of placental-derived fetal growth restriction. //Am J Obstet Gynecol. 2018.
11. Kingdom J., et al. Placental insufficiency and perinatal outcomes. Placenta. 2017.
12. WHO. Guidelines on perinatal health. Geneva; 2021.
13. FIGO. Management of placental disorders. Int J Gynecol Obstet. 2019.
14. Cunningham F.G. et al. Williams Obstetrics. 26th ed. McGraw-Hill; 2022.
15. Khong T.Y. Placental pathology and adverse pregnancy outcome. Hum Pathol. 2019.
16. Fox H., Sebire N.J. Pathology of the Placenta. Saunders; 2018.
17. Jauniaux E., Burton G.J. Placental development and disease. Placenta. 2017.
18. Redman C.W., Staff A.C. Placental stress and preeclampsia. Placenta. 2015.
19. ACOG Practice Bulletin. Placental insufficiency. 2020.
20. Kliman H.J. The placenta revealed. Placenta. 2018.
21. Burton G.J., Fowden A.L. The placenta and developmental programming. Placenta. 2015.
22. Roberts J.M. Pathogenesis of placental disorders. Obstet Gynecol. 2017.
23. Salafia C.M. Placental pathology and fetal growth. Clin Obstet Gynecol. 2016.
24. Benirschke K. The placenta in adverse pregnancy outcomes. Hum Pathol. 2017.
25. Jauniaux E. Placental hypoxia and pathology. Placenta. 2018.
26. Kingdom J.C. Placental imaging and pathology correlation. Ultrasound Obstet Gynecol. 2019.

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDC 616-0736:615.849.2:616.61-008:616-006

ANALYSIS OF DISEASES DEVELOPING IN THE CERVICAL REGION OF THE SPINE

Sattorov Bexruz Kobilovich https://orcid.org/0009-0001-4760-7438 E-mail: sattorov.behruz@bsmi.uz
Khudoyberdiev Dilshod Karimovich https://orcid.org/0009-0004-7508-7400
E-mail:dilshod.khudoyberdiyev@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***

Excessive strain on the spine-heavy lifting, injuries, or degenerative processes within its structure-leads to a rupture of the fibrous ring. The spine forms the foundation of the musculoskeletal system, and a number of anatomical and physiological characteristics can lead to the development of a herniated disc in the cervical spine. Neck pathologies and pain remain a common problem, especially in industrialized countries, as this condition is more common in people of working age.

Keywords: spine, herniated disc, neck pain, ergonomic guidelines, osteochondrosis

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ, РАЗВИВАЮЩИХСЯ В ШЕЙНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА

Сатторов Бехруз Кобилович https://orcid.org/0009-0001-4760-7438 E-mail: sattorov.behruz@bsmi.uz
Худойбердиев Дилшод Каримович https://orcid.org/0009-0004-7508-7400
E-mail:dilshod.khudoyberdiyev@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***

Чрезмерная нагрузка на позвоночник – подъем тяжестей, травмы или дистрофические процессы в его структуре – приводит к разрыву фиброзного кольца. Основу опорно-двигательного аппарата составляет позвоночник, ряд анатомических и физиологических особенностей которого может привести к развитию грыжи межпозвоночного диска в шейном отделе позвоночника. Патологии и боли в области шеи остаются актуальными, особенно для индустриально развитых стран, поскольку эта патология чаще встречается у людей трудоспособного возраста.

Ключевые слова: позвоночник, грыжа межпозвоночного диска, боль в шее, эргономические правила, остеохондроз

УМУРТҚА ПОҒОНАСИНИНГ БЎЙИН ҚИСМИДА РИВОЖЛАНАДИГАН КАСАЛЛИКЛАР ТАҲЛИЛИ

Сатторов Бехруз Кобилович https://orcid.org/0009-0001-4760-7438
E-mail: sattorov.behruz@bsmi.uz
Худойбердиев Дилшод Каримович https://orcid.org/0009-0004-7508-7400
E-mail:dilshod.khudoyberdiyev@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***

Умуртқа поғонасига ҳаддан ташқари босимнинг ошиши – оғир юк кўтариш, жароҳат ёки умуртқа поғонаси структурасидаги дистрофик жараёнлар фиброз халқанинг йиртилиши билан якунданади. Таянч ҳаракат тизимининг асоси бу - умуртқа поғонаси бўлиб, унинг бир қатор анатомик ва физиологик хусусиятлари бўйин умуртқалараро диск чурраси ривожланишига олиб келиши мумкин. Бўйин соҳасидаги патология ва оғриқлар айниқса саноати ривожланган мамлакатлар учун долзарблигича қолмоқда, чунки бу ҳолат меҳнатга лаёқатли ёшдаги одамлар учун кўпроқ хосдир.

Калит сўзлар: умуртқа поғонаси, умуртқалараро диск чурраси, бўйин оғриқлари, эргономик қоидалар, остеохондроз

Relevance

The foundation of the musculoskeletal system is the vertebral column, and several of its anatomical and physiological features may contribute to the development of cervical intervertebral disc herniation. Excessive pressure on the spine such as heavy lifting, trauma, or dystrophic processes within spinal structures often results in the rupture of the fibrous ring. Cervical pathologies and neck pain remain especially relevant for industrialized countries, as these conditions are more common among individuals of working age [7].

According to statistical data, the incidence of neck pain has increased by 27–48% in recent years. This rise can be attributed to a sedentary lifestyle, work habits, and widespread use of gadgets. Several factors contribute to the development of this pathology. In particular, prolonged static loads on the cervical spine, maintaining forced postures, and improper workplace ergonomics play a significant role [12]. A high prevalence of neck pain has been documented among office workers who sit for extended periods, surgeons who perform operations while standing for long hours, dentists, and students [12,20].

Research has established a connection between non-compliance with ergonomic principles and the development of various musculoskeletal disorders, including neck pain [21]. Sitting at a desk for long periods without breaks may lead to neck pain, whereas reducing work time and taking breaks can help decrease this risk [18]. Among individuals especially students who frequently work with their heads bent forward, the rate of neck pain is notably high. The main reasons for this include improper use of computer monitors and additional digital devices. Regular physical exercise reduces both the severity and the likelihood of neck pain [17].

According to the authors, the use of karate techniques in physical education classes was found to influence the physical development of children aged 6–7. At the beginning and end of the educational experiment, the condition of the participants' spinal column and lower limbs was assessed. The data obtained from the study allow us to conclude that the developed method contributes to the harmonious physical development of preschool-aged children and helps correct spinal and lower-limb abnormalities [1].

Due to demographic aging, reduced physical activity among the population, large-scale industrialization, and mechanization, the number of people suffering from degenerative dystrophic diseases particularly spinal injuries continues to increase [11].

It is well known that the human vertebral column consists of four sections: cervical, thoracic, lumbar, and sacral. The cervical section contains 7 vertebrae, the thoracic section 12 vertebrae, and the lumbar section 5 vertebrae. At the lower part of the vertebral column is the sacral bone, formed by the fusion of several vertebrae into a single structure. The cervical spine is composed of 7 vertebrae and is slightly curved forward. This makes the cervical region the most mobile part of the vertebral column. Cervical lordosis is the slight forward curvature involving all cervical vertebrae and the first thoracic vertebra, with the most pronounced curvature occurring at the C5 and C6 levels [9].

It is known that the vertebral column serves as the primary support structure that enables the human body to maintain an upright posture. Numerous external and internal factors influence the development and growth of the spinal cord, including specific spinal diseases and congenital abnormalities. Using standard and modern morphometric methods, the morphometric parameters of the vertebral arteries and the transverse foramina of the cervical vertebrae were studied during human ontogenetic development. It was found that the parameters of the vertebral arteries and their canals increase unevenly throughout

development, which is associated with age-related remodeling and the loss of elasticity in the connective tissues of arterial walls in older individuals [3].

Neck pain (NP) is currently widespread and is considered a global problem due to its indirect financial burden. Neck pain ranks fourth among the conditions that lead to disability worldwide [4]. At present, the clinical manifestations of osteochondrosis occupy the second place after respiratory infections in the overall structure of temporary loss of work capacity, accounting for an average of 20–30% [7,8].

It has been established that the vertebral column is an osteoligamentous structure consisting of six curvature segments and representing a kinematic chain that unites the entire skeleton. Damage to one or several of its segments may impair its protective function. Standard parameters of the vertebral column are essential for the effective and early diagnosis of spinal pathologies, prevention of possible diseases, and prediction of clinical outcomes. Cervical intervertebral disc herniation, which develops in cases of cervical osteochondrosis, belongs to chronic diseases and is frequently observed among individuals of working age, often limiting their activity [5,10,14].

The vertebral column is a complex and highly mobile supporting structure, where the main load falls on intervertebral discs composed of an elastic, shock-absorbing nucleus pulposus surrounded by a fibrous ring [17,21]. Several anatomical and physiological features of the spine predispose the cervical region to the development of intervertebral disc herniation. Excessive pressure on the spine such as heavy lifting, trauma, or dystrophic changes within spinal structures may lead to rupture of the fibrous ring [15]. Clinical manifestations that arise in cervical vertebral pathology depend on the combination of numerous “pathogenetic conditions” [14,19].

At present, anatomical studies of the vertebral column attract the attention of many researchers, including anatomists, anthropologists, and radiologists. The advent of MRI and CT, along with traditional radiography, has made it possible to visualize the anatomical structure of the spine, determine its morphometric characteristics, and assess pathological changes. These technologies also require a more detailed and deeper study of developmental variations and anomalies, as well as the anatomy and biomechanics of the vertebral column. According to the authors, the emergence of modern imaging diagnostics has provided the opportunity to study the morphology of the human spine both under normal conditions and in disease states [2].

Intervertebral disc herniation occurs when microtrauma or osteochondrosis disrupts the integrity of the disc located between the vertebrae, causing the nucleus pulposus to break through the fibrous ring and protrude outward. The clinical course of this condition is mainly characterized by pain in the neck and shoulder region, often radiating into the arms [7].

The vertebral column is considered the main component of the musculoskeletal system and plays a crucial role in human functioning. The intervertebral fibrocartilaginous disc helps reduce the load exerted on the spine and decreases stress levels. The progressive development of degenerative spinal diseases among people in various professions is considered an occupational pathology. There are certain occupations in which completely eliminating this condition is nearly impossible. In today’s era of informatization and computer technologies, working conditions and job requirements have significantly reduced the level of physical movement among many professionals.

Sedentary lifestyle and repetitive, heavy physical loads in human activity contribute to the development of structural and functional disorders of the spine. These conditions are primarily manifested by the formation of spinal protrusions and hernias. The complex structure of the intervertebral disc and the variability of its topographic localization necessitate a carefully developed treatment algorithm. Therefore, it is essential to conduct a comprehensive analysis of the morphology and topography of the intervertebral disc, as well as to determine its histological structure. Studies indicate that the intervertebral disc lacks a direct blood supply in its topography, and therefore it receives nutrients mainly through diffusion from surrounding tissues. After impacts and various loads, structural changes occur in the disc, particularly a loss of elasticity and thinning or tearing of the fibrous ring. When patients experience loads exceeding physiological norms, the disc undergoes temporary deformation. During this process, the tissues of the nucleus pulposus may shift from their usual position and contact the inner fibrous ring before returning to their original location, which is considered a normal physiological process [10,17].

Research conducted by A. Shodiev and colleagues shows that cervical intervertebral disc hernias develop due to the following factors: physical strain - 46.0%, low mobility and excess weight - 35.4%, occupational hazards - 6.4%, spinal trauma and postural abnormalities in childhood -1.6% [18].

Furthermore, regarding the localization of cervical disc hernias, they are most frequently observed between the C6–C7 vertebrae (30.6%), followed by C5–C6 (25.8%), C4–C5 (19.4%), and C3–C4 (11.3%). In the study, 38 patients (61.2%) had hernias in two discs simultaneously.

A comprehensive treatment approach does not always guarantee positive outcomes. This is largely due to the fact that spinal osteochondrosis is a polyetiological disease. Its development, progression, and clinical manifestations involve a variety of mechanisms and triggering factors, whose interactions are not always fully accounted for [7]. This contributes to an increased number of complications associated with prosthetic interventions. Therefore, the growing attention of physicians to spinal pathologies, along with the widespread use of surgical procedures in patients, makes the prevention of complications, early diagnosis, and the development of treatment strategies particularly urgent and socially significant.

Conclusion

The development of cervical spine pain is relatively higher among young people, individuals who do not follow ergonomic principles, those living in socially developed regions, and employees engaged in low-activity work. As a result, the likelihood of microtraumas or osteochondrotic changes in intervertebral discs increases. This, in turn, leads to a significant rise in the number of surgical interventions applied for treating these conditions and their potential complications.

LIST OF REFERENCES:

1. Аканеева Е.А. Влияние занятий физической культурой с использованием средств каратэ на физическое развитие детей дошкольного возраста //Вестник Томского государственного университета. 2020;455:152-156.
2. Аксенова О.А., Чаплыгина Е.В., Бабаев М.В., Орлова С.В., Сикоренко Т.М., Самохина О.С. Возможности и перспективы использования методов лучевой диагностики при изучении анатомии позвоночного столба //Журнал анатомии и гистопатологии. 2017;6(3):111-116.
3. Виссарионов С.В. Попов И.В. Вопросы диагностики нестабильности позвоночника у детей (обзор литературы) //Травматология и ортопедия России. 2009;4:119-122.
4. А.Н. Коновалов, А.В. Козлов ; Е.И. Гусев, В.И. Скворцова Неврология и нейрохирургия, учебник: в 2 т. - 2009.
5. М.Х, Қориев. Ғ.М.Қориев. Нейрохирургия [Матн] Тошкент: Muharrir nashriyoti. 2018; 480 бет.
6. Адамбаев З.И., Киличев И.А. Динамика соматосенсорных вызванных потенциалов в процессе лечения при дегенеративном стенозе позвоночного канала шейного отдела позвоночника // European Reserch: сборник статей XX Международной научно-практической конференции European Reserch.- Пенза: МЦНС «Наука и Просвещение». 2019. – С. 280–282.
7. Адамбаев З.И., Киличев И.А. Эффективность папайянизации при лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника // Бюллютень ассоциации врачей Узбекистана. – Ташкент, 2016;3:41–45 (14.00.00. №17).
8. Бывальцев В. А., Белых Е. Г., Алексеева Н. В. И др. Применение шкал и анкет в обследовании пациентов с дегенеративным поражением поясничного отдела позвоночника: метод. рек. Иркутск: ФГБУ НЦРВХ СО РАМН; 2013; 32.
9. Гринь А.А., Кайков А.К., Крылов В.В. Профилактика и лечение осложнений у больных с позвоночно спинномозговой травмой (часть 1). Нейрохирургия. 2014. №4. С. 76-86., Кайков А.К. Ошибки и их профилактика в диагностике и лечении больных с травмой позвоночника и спинного мозга: дис. ... канд. мед. наук: М, 2013. 184 с
10. Дегтярев И.П. Возрастные морфологические изменения фиброзного кольца поясничных межпозвонковых дисков человека. Патология позвоночника: матер. II Новосибирской конф. по лечению заболеваний и повреждений по-звоночника. Новосибирск; 1966: 224–226.

11. Крылов В.В. Травма позвоночника и спинного мозга. В.В. Крылов, А.А. Гринь. М.: 2014; 420 стр.
12. Ипполитова Е.Г., Верхозина Т.К., Арсентьева Н.И. Сравнительный анализ электронейромиографических показателей при плечелопаточном болевом синдроме дегенеративно-дистрофического генеза и остеохондрозе шейного отдела позвоночника // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. 2016;4(110):36-39.
13. Мамадалиев А.М.. Шодиев А.Ш. Буйин, кукрак, бел остеохондрозининг этиологияси, патогенези, кликикаси консерватив ва жаррохлик усулида даволаш муаммолари. ≪Вертебрологиянинг долзарб муаммолари≫ мавзусида утказилган илмий-амалий конференция илмий ишлари туплами. 22 май 2004 й. Самарканд, 12-бет.
14. Маркин С.П. Современный взгляд на проблему боли в позвоночнике // Русский медицинский журнал. 2009;11:794. [Markin SP. Modern view on the problem of spinal pain. Russian Medical Journal. 2009;(1):794. In Russian]. медицинский журнал. 2008;16(26):1739-1744.
15. Молчановский В.В., Тринитатский Ю.В., Ходарев С.В. Вертеброневрология V. Фармакологическое лечение больных с неспецифической вертеброневрологической патологией. В 5 ч.- Ростов-на-Дону: Изд-во СКНЦ ВШ ЮФУ, 2014.- 376 с.
16. Петров, К.Б. Остеохондроз позвоночника: в защиту нозологической, терминологической и классификационной индивидуальности /К.Б. Петров //Медицина в Кузбассе. 2012;1:52-58.
17. Черноротов В.А., Крадинов А.И., Крадинова Е.А., Прокопенко О.П., Баркетова Д.А., Черноротова Е.В., Машихина Л.А. Мультиспиральная компьютерная томография в определении перспективы восстановления функций (реабилитационного потенциала) у больных остеохондрозом шейного отдела позвоночника. //Таврический медико-биологический вестник. 2016;19(4):106-112.
18. Шодиев А.Ш., Равшанов Д.М., Примов З.А. Диск чурралари ривожланган бўйин остеохондрозларининг этиопатогенези ва клиник манзараси //Academic research in educational sciences 2021;2(6) | ISSN: 2181-1385 Scientific Journal Impact Factor (SJIF) 2021: 5.723 Academic Research, Uzbekistan 583 www.ares.uz
19. 19. Percutaneous cervical laser diskectomy, thermoannuloplasty, and thermonucleoplasty; comparable results without surgery. Epstein NE.Surg Neurol Int. 2017 Jun 21;8:128. doi: 10.4103/sni.sni_164_17. Collection 2017.PMID: 28713631.
20. Reliability of cervical radiculopathy, its congruence between patient history and medical imaging evidence of disc herniation and its role in surgical decision.
21. Mostofi K, Khouzani RK.Eur J Orthop Surg Traumatol. 2016 Oct;26(7):805-8. doi:10.1007/s00590-016-1801-z. Epub 2016 Jun 18.PMID: 27318668
22. Feasibility of Early and Repeated Low-dose Interscalene Brachial Plexus Block for Residual Pain in Acute Cervical Radiculopathy Treated with NSAIDS.
23. Iwata T, Mitoro M, Kuzumoto N.Korean J Pain. 2014 Apr;27(2):125-32. doi:10.3344/kjp.2014.27.2.125. Epub 2014 Mar28.PMID: 24748940

Entered 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 611.013.85

ХОРАЗМ ВИЛОЯТИДА ТИРЕОИДИТЛАРНИНГ КЛИНИК, ГОРМОНАЛ ВА МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Озода Рахимова e-mail: Raximovaozoda@mail.ru

Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт маркази Хоразм филиали, Ўзбекистон, Урганч, Гулзор маҳалла фуқаролар йиғини, Жалолиддин Мангуберди кўчаси, 16-уй, тел.: +99862 228 38 22, e-mail: info@xorazm-endokrin.uz

✓ ***Резюме***

Ушбу тадқиқотда Хоразм вилоятида 2021–2023 йиллар давомида стационар шароитда даволанган тиреоидит билан касалланган беморларда касалликнинг клиник кечиши,беморларнинг гормонал ҳолати ва морфологик хусусиятлари комплекс таҳлил қилинди. Тадқиқот материали сифатида клиник кузатув маълумотлари, лаборатор гормонал кўрсаткичлар ҳамда операция қилинган беморлардан олинган гистологик препаратлардан фойдаланилди. Натижаларга кўра, тиреоидитлар орасида автоиммун тиреоидит устунлик қилиб, касаллик асосан репродуктив ёшдаги аёлларда учради. Морфологик жиҳатдан лимфоцитар инфильтрация, фолликуляр деструкция ва фиброз ўзгаришлар етакчи ўрин эгаллади. Олинган маълумотлар тиреоидитларни эрта ташхислаш ва комплекс даволашни такомиллаштиришда муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: тиреоидит, автоиммун тиреоидит, гормонал дисбаланс, морфология, Хоразм вилояти.

КЛИНИЧЕСКИЕ, ГОРМОНАЛЬНЫЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТИРЕОИДИТА В ХОРЕМСКОЙ ОБЛАСТИ

Озода Рахимова, электронная почта: Rakhimovaozoda@mail.ru

Хорезмский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии Узбекистан, г. Ургенч, махаллинский сход граждан Гулзор, ул. Жалолиддина Мангуберди, 16 тел: +99862 228 38 22 e-mail: info@xorazm-endokrin.uz

✓ ***Резюме***

В работе представлен комплексный анализ клинического течения, гормонального статуса и морфологических особенностей тиреоидитов у пациентов, проходивших стационарное лечение в Хорезмской области в 2021–2023 гг. Анализ включал клинические данные, гормональные показатели и результаты гистологического исследования. Установлено, что ведущей формой является аутоиммунный тиреоидит, преимущественно встречающийся у женщин репродуктивного возраста. Морфологически преобладали лимфоцитарная инфильтрация, деструкция фолликулов и фиброз. Полученные данные имеют практическое значение для ранней диагностики и лечения тиреоидитов.

Ключевые слова:тиреоидит, аутоиммунный тиреоидит, гормональный дисбаланс, морфология, Хоремская область.

CLINICAL, HORMONEAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF THYROIDITIS IN KHORESM REGION

Ozoda Rakhimova e-mail: Rakhimovaozoda@mail.ru

Khorezm branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology, Uzbekistan, Urgench, Gulzor mahalla citizens' assembly, 16 Jaloliddin Manguberdi Street, tel.: +99862 228 38 22, e-mail: info@xorazm-endokrin.uz

✓ ***Resume***

This study presents a comprehensive analysis of the clinical course, hormonal status, and morphological features of patients with thyroiditis treated in Khorezm region during 2021–2023. Clinical data, laboratory hormone parameters, and histological findings from surgically treated patients were analyzed. Autoimmune thyroiditis was found to be the predominant form, mainly affecting women of reproductive age. Morphologically, lymphocytic infiltration, follicular destruction, and fibrosis were the leading changes. The obtained results may contribute to early diagnosis and optimization of management strategies for thyroiditis.

Key words: thyroiditis, autoimmune thyroiditis, hormonal imbalance, morphology, Khorezm region.

Мавзунинг долзарблиги

Қалқонсимон без касалликлари, айниқса тиреоидитлар замонавий эндокринологиянинг энг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (WHO) маълумотларига кўра, эндокрин тизим касалликлари орасида тиреоид патологиялар тарқалиши бўйича қандли диабетдан кейин иккинчи ўринни эгаллайди. Айниқса автоиммун тиреоидит (АИТ) сўнгги ўн йилликларда дунё бўйлаб аҳолининг 5–10 % ида учраётгани қайд этилган бўлиб, аёлларда бу кўрсаткич эркакларга нисбатан 5–8 марта юқори экани таъкидланади (Weetman A.P., 2017; Caturegli P. et al., 2014).

Жаҳон адабиётларида келтирилишича, тиреоидитларнинг клиник кўриниши турли-туман бўлиб, улар ўткир, ўткир ости (De Quervain), сурункали ва автоиммун шаклларда намоён бўлади. Бу касалликлар кўпинча гормонал дисбаланс, тиреотоксикоз ёки гипотиреоз ҳолатлари билан кечиб, беморларнинг ҳаёт сифатига жиддий салбий таъсир кўрсатади ҳамда узоқ муддатли эндокрин асоратларга олиб келади (Vanderpump M.P.J., 2011; Antonelli A., 2015).

Айниқса автоиммун тиреоидит морфологик жиҳатдан лимфоцитар инфильтрация, фолликуляр деструкция, фиброз ва Герцель (Hürthle) ҳужайралари метаплазияси билан характерланиб, ушбу ўзгаришлар касалликнинг оғир кечиши ва даволаш тактикасига бевосита таъсир кўрсатади. Шу сабабли жаҳон мутахассислари тиреоидитларда морфологик таҳлилни “олтин стандарт” сифатида баҳолашмоқда (Rosai J., 2018; WHO, 2022).

Республика миқёсида ҳам қалқонсимон без касалликлари муҳим тиббий-ижтимоий аҳамиятга эга. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги ва миллий эндокринология маркази маълумотларига кўра, сўнгги йилларда тиреоид касалликлари билан касалланиш кўрсаткичи барқарор ўсиш тенденциясига эга. Бу ҳолат, аввало, экологик омиллар, йод танқислиги, овқатланиш хусусиятлари ҳамда иммун тизим бузилишлари билан боғлиқ экани таъкидланмоқда.

Хусусан, Хоразм вилояти эндемик ҳудуд ҳисобланиб, бу ерда экологик муаммолар, сув ва тупроқ минерал таркибининг ўзгариши, аҳоли орасида йод етишмовчилиги ҳолатларининг сақланиб қолиши тиреоид патологияларнинг кенг тарқалишига замин яратади. Республика адабиётларида қайд этилишича, ушбу ҳудудда автоиммун ва сурункали тиреоидитлар кўпинча репродуктив ёшдаги аёлларда учраб, клиник жиҳатдан оғир ва узоқ кечиши билан ажралиб туради.

Шу билан бирга, маҳаллий адабиётларда тиреоидитларнинг морфологик хусусиятлари, уларнинг гормонал ҳолат билан боғлиқлиги ва клиник кечиши ўртасидаги ўзаро муносабатлар етарли даражада комплекс ўрганилмаган. Айниқса Хоразм вилояти аҳолиси мисолида олинган клиник-морфологик маълумотлар кам сонли бўлиб, бу соҳада тизимли тадқиқотларга эҳтиёж юқорилигича қолмоқда.

Юқоридагиларни инобатга олган ҳолда, Хоразм вилояти аҳолиси орасида тиреоидитларнинг клиник, гормонал ва морфологик хусусиятларини комплекс ўрганиш, уларнинг патогенетик механизмларини очиб бериш ҳамда эрта ташхис ва самарали даволаш усулларини такомиллаштиришга қаратилган тадқиқот олиб бориш жуда долзарб илмий ва амалий аҳамиятга эга ҳисобланади.

Тадқиқотнинг мақсади: Хоразм вилояти мисолида тиреоидитларнинг клиник, гормонал ва морфологик хусусиятларини аниқлаш.

Вазифалари:

- беморларни ёш ва жинс бўйича таҳлил қилиш;
- тиреоидит шаклларини клиник кечишига кўра баҳолаш;
- гормонал кўрсаткичларни таҳлил қилиш;
- морфологик ўзгаришларни ўрганиш.

Материал ва усуллар

Тадқиқот материали сифатида 2021–2023 йиллар давомида Хоразм вилояти эндокринология ва жарроҳлик бўлимларида даволанган тиреоидити бор беморларнинг тиббий ҳужжатлари таҳлил қилинди. Тадқиқотга жами 56 нафар бемор киритилди. Беморлар ёш, жинс, клиник шакли ва даволаш усулларига кўра гуруҳларга ажратилди.

Барча беморларда қалқонсимон без гормонлари (TTG, T3, T4), шунингдек, автоиммун жараённи баҳолаш учун At-TPO кўрсаткичлари ўрганилди. Жарроҳлик амалиёти ўтказилган беморларда олинган биоптатлар гистологик усулда текширилди. Морфологик таҳлил гематоксилин-эозин билан бўялган препаратларда ўтказилди.

Олинган маълумотлар Microsoft Excel дастурида статистик ишловдан ўтказилиб, нисбий ва абсолют кўрсаткичлар ҳисобланди.

Тадқиқот натижалари ва таҳлиллар

Тадқиқотга жами 76 нафар бемор киритилди. Улар 2021–2023 йиллар давомида Хоразм вилояти эндокринология ва жарроҳлик бўлимларида стационар даволанган.

Беморларнинг асосий қисми аёллар бўлиб, бу тиреоидитлар, айниқса автоиммун тиреоидитлар аёллар орасида кўпроқ учрашини тасдиқлайди.

Клиник жиҳатдан касалликнинг сурункали ва тугунли шакллари кўпроқ учради. Гормонал таҳлилларда TTG даражасининг ошиши ёки пасайиши, T3 ва T4 кўрсаткичларининг дисбаланси ҳамда At-TPO титрининг сезиларли юқорилиги кузатилди (жадвал 1).

Беморларнинг ёш ва жинс бўйича тақсимоти 1-жадвал.

Ёш гуруҳи	**Беморлар сони**	**%**
18–44 ёш	44 нафар	57,9 %
45–59 ёш	22 нафар	28,9 %
60 ёш ва ундан юқори	10 нафар	13,2 %
Жами	**76 нафар**	**100 %**

Олинган маълумотларга кўра, тиреоидитлар асосан репродуктив ёшдаги (18–44 ёш) беморларда учраган. Бу ҳолат гормонал фон ўзгаришлари ва иммун тизим фаоллиги билан боғлиқ деб баҳоланади.

Тиреоидитлар орасида автоиммун тиреоидит етакчи ўринни эгаллади (53,9%). Бу Хоразм вилояти аҳолисида иммун-эндокрин мувозанат бузилишлари муҳим аҳамиятга эга эканини кўрсатади (жадвал 2).

Тиреоидит шакллари ва уларнинг учраш частотаси жадвал 2

Тиреоидит шакли	**Беморлар сони**	**%**
Автоиммун тиреоидит (AIT)	41	53,9 %
Сурункали тиреоидит (AIT билан боғлиқ)	15	19,7 %
Ўткир тиреоидит	11	14,5 %
Ўткир ости (De Quervain)	6	7,9 %
Фиброз (Riedel) тиреоидити	3	4,0 %
Жами	**76**	**100 %**

Беморларнинг кўп қисмида (61,8%) жарроҳлик амалиёти ўтказилган. Бу ҳолат тиреоидитларнинг кўпинча тугунли, сурункали ва морфологик жиҳатдан оғир шаклда кечиши билан изоҳланади (жадвал 3).

Даволаш усуллари бўйича тақсимот жадвал 3

Даволаш тури	**Беморлар сони**	**%**
Консерватив даволаш	29	38,2 %
Жарроҳлик (тиреоидэктомия)	47	61,8 %
Жами	**76**	**100 %**

Беморлар орасида гормонал холат бўйича тахлил ўтказилганда аутоиммун тиреоидитда гормонал кўрсаткичларнинг кескин ўзгарувчанлиги кузатилиб, TTG ва тиреоид гормонлар ўртасида аниқ диссоциация қайд этилди. At-TPO титрининг юқорилиги иммунопатологик жараённинг фаоллигини кўрсатади (жадвал 4).

Тиреоидит шаклларида гормонал ҳолатнинг ҳусусиятлари Жадвал 4.

Кўрсаткич	**Ўткир / ўткир ости**	**Сурункали тиреоидит**	**Автоиммун тиреоидит**
TTG	↓ ёки норма	↑ (ўртача)	↑↑ / ↓ (дисбаланс)
T3	↑	↓ ёки норма	↑ ёки ↓
T4	↑	↓	↑ (тиреотоксикоз) ёки ↓ (гипотиреоз)
At-TPO	Нормага яқин	↑	**Юқори (10–30 марта)**
TTG	↓ ёки норма	↑ (ўртача)	↑↑ / ↓ (дисбаланс)

Бу гормонал ўзгаришлар морфологик топилмалар билан тўлиқ мос келган.

Жарроҳлик амалиёти ўтказилган 47 нафар беморда гистологик текширувлар ўтказилди ва қуйидаги морфологик ўзгаришлар аниқланди:

1.Автоиммун тиреоидит (Hashimoto)

- лимфоцитар инфильтрация (+++ / ++++)
- В-ҳужайралар ва плазматик ҳужайралар устунлиги
- фолликулалар деструкцияси
- Герцель (Hürthle) ҳужайралари метаплазияси
- фиброз тўқиманинг босқичма-босқич ўсиши

Бу ўзгаришлар гормонал гипотиреоз билан тўғридан-тўғри корреляция қилди.

2. Сурункали тиреоидит

- лимфоцитар инфильтрация (++)
- фолликуллар атрофияси
- коллоид камайиши
- паренхиманинг қисман склерози

Клиник жиҳатдан бу гуруҳда субклиник гипотиреоз устунлиги кузатилди.

3. Фиброз тиреоидит (Riedel)

- қалқонсимон без паренхимасининг фиброз тўқима билан алмашиниши
- яллиғланиш инфильтрацияси чегараланганлиги
- қўшни тўқималарга тарқалувчан фиброз аниқланиб, бу шакл клиник жиҳатдан оғир кечиб, деярли барча ҳолатда жарроҳликни талаб қилди.

4. Ўткир ва ўткир ости тиреоидит

- интерстициал шиш
- нейтрофил ва лимфоцит инфильтрацияси
- фолликул деворларининг бузилиши кузатилиб, бу беморларда гормонал тиреотоксикоз вақтинчалик характерга эга бўлди.

Морфологик ўзгаришлар ва гормонал ҳолат ўртасидаги боғлиқлик тахлил қилинганида At-TPO юқори → лимфоцитар инфильтрация даражаси юқорилиги, фибрознинг кучайиши → доимий гипотиреоз, фолликуляр деструкция → тиреоид гормонлар дисбаланси аниқланиб, бу ҳолат морфологик текширувнинг диагностик ва прогностик аҳамиятини яна бир бор тасдиқлайди.

Олинган натижалар таҳлиллари

Олинган натижалар Hashimoto тиреоидити бўйича Weetman (2017), Caturegli et al. (2014), WHO эндокринология гуруҳи маълумотлари билан тўлиқ мос келади. Айниқса, аёлларда касалликнинг юқори учраши ва морфологик лимфоцитар инфильтрациянинг етакчи ўрин эгаллаши тасдиқланди.

Riedel тиреоидити кам учрашига қарамасдан, клиник аҳамияти юқори экани жаҳон адабиётларида таъкидланган бўлиб, бу тадқиқотда ҳам шу ҳолат кузатилди.

Хулосалар

1. Хоразм вилоятида тиреоидитлар орасида автоиммун шакллар устунлик қилади.
2. Касаллик асосан репродуктив ёшдаги аёлларда учрайди.
3. At-TPO титри морфологик фаоллик даражасини акс эттиради.
4. Морфологик текширув тиреоидит ташхисида олтин стандарт ҳисобланади.
5. Фиброз шакллар доимий гипотиреозга олиб келади.
6. Эрта ташхис жарроҳлик амалиёти эҳтиёжини камайтиради.

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР:

1. Тиреоидит гумони бўлган беморларда гормонал ва иммунологик текширувлар мажбурий ўтказилиши лозим.
2. эндокринологлар учун: At-TPO ва TTG ни динамик назорат қилиш
3. патологлар учун: лимфоцитар инфильтрация даражасини баҳолаш
4. жарроҳлар учун: фиброз ва тугунли шаклларда эрта операция ўтказиш тавсия қилинади.
5. Тугунли ва сурункали шаклларда морфологик таҳлил тавсия этилади.
6. Жарроҳлик амалиётидан кейин беморлар эндокринолог назоратида туришлари нвазорат қилиниши керак.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Эндокринология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
2. Чепурной Г.И. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы. – М.: Медицина, 2018.
3. Weetman A.P. Autoimmune thyroid disease. // Endocrinology and Metabolism Clinics of North America. 2017;46(2):271–286.
4. Caturegli P., De Remigis A., Rose N.R. Hashimoto thyroiditis: clinical and diagnostic criteria. // Autoimmunity Reviews. 2014;13(4–5):391–397.
5. Vanderpump M.P. The epidemiology of thyroid disease. // British Medical Bulletin. 2011;99:39-51.
6. WHO. Iodine deficiency disorders and thyroid disease. – Geneva, 2014.
7. Ralli M., Angeletti D., Fiore M. et al. Hashimoto’s thyroiditis: an update on pathogenesis. // Journal of Endocrinological Investigation. – 2020.
8. Dahlgren M., Khosroshahi A. Riedel’s thyroiditis: clinical and pathological features. // Thyroid. – 2016.
9. McLeod D.S.A., Cooper D.S. The incidence and prevalence of thyroid autoimmunity. // Endocrine. – 2012.
10. Чепурной Г.И. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы. – М.: Медицина, 2018.
11. Kumar V., Abbas A., Aster J. Robbins Cotran Pathologic Basis of Disease. 10th ed. – Elsevier, 2021.
12. Rosai J. Rosai and Ackerman’s Surgical Pathology. – 11th ed. – Elsevier, 2018.
13. Li Y. et al. Thyroid autoimmunity and gender differences. // Frontiers in Endocrinology. – 2021.
14. Antonelli A., Ferrari S.M. Autoimmune thyroid disorders. // Autoimmunity Reviews. – 2015.
15. Burek C.L., Talor M.V. Environmental triggers of autoimmune thyroiditis. // Journal of Autoimmunity. – 2009.
16. McManus C., Luo J. Thyroiditis: diagnosis and management. // The Lancet Diabetes & Endocrinology. – 2020.
17. Hegedüs L. Clinical practice: the thyroid nodule. // New England Journal of Medicine. – 2004.
18. Brent G.A. Mechanisms of thyroid hormone action. // Journal of Clinical Investigation. – 2012.
19. Pedersen I.B. Iodine intake and thyroid disorders. // Clinical Endocrinology. – 2017.
20. Endokrinologiya bo‘yicha milliy klinik tavsiyalar. – Toshkent, 2022.
21. WHO Classification of Tumours of Endocrine Organs. – 5th ed. – IARC, 2022.
22. Bahn R.S. Graves’ ophthalmopathy. // New England Journal of Medicine. – 2010.
23. Cibas E.S., Ali S.Z. The Bethesda system for reporting thyroid cytopathology. // Thyroid. – 2017.
24. Gharib H. et al. Management of thyroid nodules. // Thyroid. – 2016.
25. Lazarus J.H. Thyroid disease in women. // Best Practice & Research Clinical Endocrinology. – 2019.

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УЎК 616.314-002.4:613.2

ПАРАДОНТОЗ ТАШХИСЛАНГАН ПАЦИЕНТЛАРНИНГ ЙИЛНИНГ БАҲОР МАВСУМИДА ОВҚАТЛАНИШ ҲОЛАТИНИНГ ОМИЛИ ТАҲЛИЛИ ВА КАСАЛЛАНИШДАГИ ЎРНИ

[1]Эрматов Низом Жумакулович https://orcid.org/0000-0002-9964-5962
e-mail: nizom.ermatov1970@gmail.com
[1]Алимухамедов Дилшод Шавкатович https://orcid.org/0000-0003-2824-3760
e-mail: dilshod.alimukhamedov@mail.ru
[2]Худанов Бахтинур Ойбўтаевич https://orcid.org/0000-0003-2080-1975
[3]Холбеков Бахтиёр Баймонович https://orcid.org/0009-0009-2596-1899
[1]Шовалиев Илхом Хакназарович https://orcid.org/0000-0003-0914-9832
[1]Хамроев Фармон Мардонович https://orcid.org/0009-0005-8908-7863

[1]Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]IMPULS Тиббиёт институти: Узбекистон, Наманган вилояти, Наманган шаҳри, К. Отамирзаева кўчаси 1 уй. Тел: +998 55 510 50 15. E-mail: impulsmi.uz
[3]Тошкент давлат тиббиёт университети Термиз филиали Сурхондарё вилояти, Термиз шаҳри, И.Каримов кўчаси, 64-уй. Тел.: +998 (76) 223-47-20. E-mail: info@ttatf.uz

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада Сурхондарё вилоятида истиқомат қилиб келаётган аҳоли орасида парадонтоз билан хасталанган пациентларнинг гигиеник таҳлил қилинган. Назорат остига олинган 134 нафар эркак пациентларнинг йилнинг баҳор мавсумида уй ва иш шароитида овқатланиш тартиби, унинг таркиби ва сифати омилли таҳлил қилинди. Пациентларнинг кунлик овқатланиш таркибий тузилиши 0007-2020 санитария норма ва қоидалари талаблари асосида ташкил қилинганлиги ва кунлик рационнинг кимёвий таркиби ва унинг сон ва сифат кўрсаткичлари бўйича миқдорий кўрсаткичлари «Озиқ-овқат маҳсулотларининг кимёвий таркиби» бўйича баҳоланди. Парадонтоз билан хасталанган пациентларнинг кунлик овқатланиш рациони таркибидаги маҳсулотлар хавф гуруҳларига ажратилган бўлиб, юқори хавф гуруҳи маҳсулотлари пациентларнинг кунлик овқатланиш рациони гигиеник талабларга мос келмайди, рацион таркибида ош тузининг истеъмоли 3,0 мартага, шакарли қаҳва 3,5 мартага, чойнинг истеъмоли 2,5 мартага аччиқ қалампир, олий навли ун, нон ва макрон, шакарли қахва рангли бўёқли ичимликларнинг истеъмол миқдори 4,5 мартага баҳор мавсумида меъёрга нисбатанкескин ортиқчадир. Ўртача хавф гуруҳидаги 18 та маҳсулотдан гўшт маҳсулотлари 23,3-83,3%га кам бўлиб, қуён гўшти 83,3%га камлиги, парранда гўшти ҳам 54,35га камлиги, балиқ ва балиқ маҳсулотларининг ушбу мавсумда таъминланганлиги, 20-50%ни ташкил қилган. Кунлик рацион таркибида жавдар нони, дуккаклилар ва бўтқаларнинг умумий миқдори физиологик меъёрга нисбатан 40,0-67,0%га кам таъминланган. Ушбу гуруҳдаги сут маҳсулотларининг барчаси физиологик меъёрдан камлиги аниқланган.

Таъкидлаш жоизки, учинчи хавф гуруҳ маҳсулотлари мева ва сабзоватларнинг миқдори ҳам кескин даражада камлиги аниқланди. Бу эса пациентлар орасида хасталикнинг асоратларининг кескин ортишига шароит яратганлиги кўриниб турибди.

Калит сўзлари. парадонтоз, кунлик рацион, озиқ-овқат маҳсулотлари, хавф гуруҳлари

ФАКТОРНЫЙ АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ПИТАНИЯ ПАЦИЕНТОВ ПАРАДОНТОЗА В ВЕСЕННИЙ ПЕРИОД И ЕГО РОЛЬ В ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ

[1]Эрматов Низом Жумакулович https://orcid.org/0000-0002-9964-5962
e-mail: nizom.ermatov1970@gmail.com
[1]Алимухамедов Дилшод Шавкатович https://orcid.org/0000-0003-2824-3760
e-mail: dilshod.alimukhamedov@mail.ru
[2]Худанов Бахтинур Ойбутаевич https://orcid.org/0000-0003-2080-1975
[3]Холбеков Бахтиёр Баймонович https://orcid.org/0009-0009-2596-1899
[1]Шовалиев Илхом Хакназарович https://orcid.org/0000-0003-0914-9832
[1]Хамроев Фармон Мардонович https://orcid.org/0009-0005-8908-7863

[1]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан,
ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Медицинский институт IMPULS: Узбекистан, Наманганская область, город Наманган,
Ул. К. Отамирзаева 1. Тел: +998 55 510 50 15. E-mail: impulsmi.uz
[3]Термезский филиал Ташкентского государственного медицинского Университета
Сурхандарьинская область город Термез, улица И. Каримова №64 Тел: +998 (76) 223-47-20
E-mail: info@ttatf.uz

✓ ***Резюме***

В данной статье представлен гигиенический анализ больных парадонтозом среди населения Сурхандарьинской области. Был проведен факторный анализ режима питания, его состава и качества у 134 пациента мужского пола, взятых под наблюдение, дома и на работе в весеннее время года. В соответствии с требованиями санитарных норм и правил 0007-2020 структура суточного рациона пациентов и количественные показатели суточного рациона по его количественным и качественным показателям оценивались по «Химическому составу пищевых продуктов». Продукты, входящие в суточный рацион больных парадонтозом, относят к группам риска, продукты группы высокого риска в суточном рационе пациентов не соответствует гигиеническим требованиям, в рационе содержится потребление поваренной соли в 3,0 раза, кофе с сахаром - в 3,5 раза, потребление чая - в 2,5 раза. напитков - в 4,5 раза превышает норму в весенний сезон. Из 18 продуктов средней группы риска мясные продукты были на 23,3-83,3% меньше, мясо кролика-на 83,3%, птица также была на 54,35% меньше, а рыба и рыбопродукты были обеспечены в этом сезоне на 20-50%. Общее содержание ржаного хлеба, бобовых и каш в суточном рационе на 40,0-67,0% меньше физиологической нормы. Установлено, что все молочные продукты этой группы содержат меньше физиологической нормы.

Следует отметить, что в продуктах третьей группы низкого риска также было обнаружено значительно меньшее количество фруктов и овощей. Это, по-видимому, способствовало резкому увеличению осложнений заболевания среди пациентов.

Ключевые слова. парадонтоз, суточный рацион, продукты питания, группы риска

ANALYSIS OF THE DIETARY FACTOR AND ITS ROLE IN THE DISEASE AMONG PATIENTS DIAGNOSED WITH PERIODONTOSIS DURING THE SPRING SEASON

[1] Ermatov Nizom Zhumakulovich https://orcid.org/0000-0002-9964-5962
e-mail: nizom.ermatov1970@gmail.com
[1]Alimukhamedov Dilshod Shavkatovich https://orcid.org/0000-0003-2824-3760
e-mail: dilshod.alimukhamedov@mail.ru
[2]Khudanov Bakhtinur Oybutaevich https://orcid.org/0000-0003-2080-1975
[3]Kholbekov Bakhtiyor Baimonovich https://orcid.org/0009-0009-2596-1899
[1]Shovaliev Ilkhom Khaknazarovich https://orcid.org/0000-0003-0914-9832
[1]Khamroev Farmon Mardonovich https://orcid.org/0009-0005-8908-7863

[1]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, st. Farobiya, 2,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]IMPULS Medical Institute: Uzbekistan, Namangan region, Namangan city,
St. K. Otamirzaeva St. 1. Tel.: +998 55 510 50 15. E-mail: impulsmi.uz
[3]Termez Branch of Tashkent State Medical University Surkhandarya Region, Termez, I. Karimov St.
No. 64. Tel.: +998 (76) 223-47-20 E-mail: info@ttatf.uz

✓ ***Resume***

This article presents a hygienic analysis of patients suffering from periodontosis among the population residing in the Surkhandarya region. A total of 134 male patients under observation were subjected to a factor-based analysis of their dietary regimen, composition, and quality under home and workplace conditions during the spring season. The daily dietary structure of the patients was organized in accordance with the requirements of Sanitary Rules and Norms 0007-2020, and the quantitative indicators of the chemical composition of the daily ration, as well as its qualitative and quantitative characteristics, were assessed based on the data from "Chemical Composition of Food Products."

Food products included in the daily diet of patients with periodontosis were divided into risk groups. Products of the high-risk group did not meet hygienic requirements of the daily ration: consumption of table salt exceeded the norm by 3.0 times, sweetened coffee by 3.5 times, tea by 2.5 times, and the intake of hot pepper, refined wheat flour, bread and pasta, sweetened coffee, and colored beverages exceeded the norm by 4.5 times during the spring season.

In the medium-risk group, out of 18 food products, meat products were consumed 23.3–83.3% below the norm; rabbit meat intake was 83.3% lower, poultry meat intake was 54.35% lower, and the provision of fish and fish products during this season amounted to only 20–50%. The total amount of rye bread, legumes, and cereals in the daily ration was 40.0–67.0% below the physiological norm. All dairy products in this group were also found to be below physiological norms.

It should be emphasized that the amount of third-risk-group products-fruits and vegetables-was also found to be sharply insufficient. This evidently created conditions for a significant increase in disease complications among patients.

Keywords: periodontosis, daily ration, food products, risk groups.

Муаммонинг долзарблиги

Бугунги кунда атмосфера ҳавосини ифлосланишида нафақат бошқа корхоналар, энг асосийсини цемент ишлаб чиқариш корхонаси ва унинг зарарли таъсири полимер саноати, аторанспорт, антропоген аралашмалар билан атмосфера ҳавосининг ифлосланиши аҳоли саломатлигини ўзгариши, касбий касалликларнинг ривожланишидаги энг асосий хавфли омилларидан бири ҳисобланади [1,2,13].

Соғлом овқатланиш ҳолати аҳолининг турли қатламларининг самарали иш фаолиятининг самарадарлигини ошириш, турли алиментар боғлиқ касалликларни олдини олиш, атроф муҳитнинг салбий омилларини олдини олиш, жисмоний ривожланишнинг интеграл ўлчов мезони ҳисобланади.

Инсоннинг кунлик овқатланиш рационининг шаклланишига бир қатор ташқи ижтимоий-иқтисодий ва индивидуал хулқ-атвор омиллари таъсир кўрсатади. Озиқ-овқатнинг жисмоний ва иқтисодий мавжудлигини ўз ичига олган ташқи омиллар аҳолининг озиқ-овқат хавфсизлиги кўрсаткичлари ҳисобланади, уларнинг йўқлиги эса тўйиб овқатланмаслик хавфини оширади [5].

Озиқ-овқат маҳсулотларининг иқтисодий жиҳатдан қулайлиги аҳолининг тегишли даромад даражаси билан таъминланадиган белгиланган оқилона истеъмол меъёрлари ҳажмида ва ассортиментида озиқ-овқат маҳсулотларини мавжуд нархларда сотиб олиш имкониятини англатади. Озиқ-овқат маҳсулотлари қийматининг аҳамияти шахс ёки оила даромадлари билан биргаликда озиқ-овқат маҳсулотларини танлашда муҳим омил бўлиб, га овқатланиш рациони сифати боғлиқдир [6, 11,12,13,14,15].

Бироқ, овқатланиш хусусиятининг уй хўжалиги ёки шахснинг иқтисодий аҳволига боғлиқлиги ижтимоий-иқтисодий ривожланиш даражаси турлича бўлган ҳолатлар турлича таркибий тузилишга эга бўлдаи ва унинг таркиби ўзгариши билан изоҳланади. Бу эса турли касаллкиалр билан биргаликида оғиз бўшлиғи меъёрий муҳитининг издан чиқиши ва турли хастликларнинг ривожланишига олиб келади.

Пародонтоз–патоген бактериялар томонидан қўзғатиладиган сурункали яллиғланиш касаллигидир. У тишларни қўллаб-қувватловчи бириктирувчи тўқималар ёки суякларни бузади ва пародонтал чўнтакларнинг ҳосил бўлишига ёки милкларнинг қонашига сабаб бўлади. Мезбон организмнинг ушбу микроорганизмларга ва уларнинг ҳаёт фаолияти маҳсулотларига жавоби пародонтал тўқималарнинг кўп қисми бузилиши учун жавобгардир.

ЖССТ ва махсус илмий маълумотларига кўра, аҳолининг 98% дан ортиғи пародонтнинг яллиғланиш касалликларига (ПЯК) эга [15]. ПЯКнинг бундай кенг тарқалиши ушбу нозологиянинг полиэтиологик хусусияти, оғиз бўшлиғи гигиенасининг ёмонлиги, аҳолининг етарлича хабардор эмаслиги ва бошқа бир қатор сабаблар, шу жумладан яшаш жойидаги ноқулай иқлим зоналари билан боғлиқдир [1,2,15].

Аҳолининг турли гуруҳлари овқатланишининг ўзига хос хусусиятлари ҳақидаги маълумотлар овқатланиш билан боғлиқ касалликлар профилактикасининг устувор йўналишларини аниқлаш, соғлом овқатланиш соҳасидаги манзилли таълим дастурларини

такомиллаштириш, рационларни ўзгартириш бўйича илмий асосланган тавсиялар ишлаб чиқиш имконини беради [9,10].

Замонавий тараққиёт даврида аҳолининг овқатланиш рационини эмас, балким аниқ бир маҳсулотнинг эпидемиологик хусусиятлари ўрганишга қаратилмоқда. Аҳолининг соф сифатли овқатланиши нафақат уларнинг саломатлик ҳолати, балким яшаш шароит ва иш шароитидаги хавф омиллари, заррали чанглар ва кимёвий моддаларнинг зарарли таъсирини камайтириш билан биргаликда иш самарадорлигини ошириш, турли тери касалликлари, аутоиммун касалликларнинг асоратларни камайтириш ва умр кўриш давомийлилигини ошириш ва хавфини камайтириш қаратилган гигиеник мезонларнинг асосийси ҳисобланади [1,2,3,4,9,10].

Юқоридагиларни инобатга олган тартибида парадонтоз билан хасталанган пациентларнинг йил фаслларида кунлик овқатланиш тартиби, унинг сифатининг омилли таҳлили гигиеник таҳлил қилиш бугунги кунда нутрициология ва профилактик тиббиёт соҳасида фаолият олиб бораётган ходимлари олдида турган долзарб муаммолардан биридир.

Тадқиқотнинг мақсади: замонавий тараққиёт шароитида продонтоз билан хасталанган пациентларнинг йилнинг баҳор мавсумида кунлик овқатланиш ҳолатини омилли гигиеник таҳлил қилишдан иборат.

Тадқиқотнинг материал ва усуллари

Сурхондарё вилоятида стоматологик поликлиника шароитида вилоятининг Узун, Сариосиё, Денов ва Жарқўрғон туманларида атмосфера ҳавосининг ифлосланганлиги ҳамда Шеробод цемент ишлаб чиқариш корхонаси худудида истиқомат қилиб келаётган жами 134 нафар 20-80 ёшгача бўлган парадонтоз ташхисланган пациентларнинг кунлик овқатланиш рациони таркиби омилли таҳлил қилишдан иборат.

Бугунги кунда аҳолининг овқатланишнинг омииили таҳлили уларнинг саломатлигига таъсирини камайтиришга қаратилган ва олдини олишнинг профилактик чораларини ишлаб чиқишдан иборат.

Тадқиқотлар 2021-2022 йилнинг баҳор мавсумида (март, апрел ва май ойларида) алоҳида ҳар ойнинг боши, ўртаси ва ойнинг охирида, умумий фасл давомида 21 (7 тадан) та сўровнома асосидаги кунлик рационининг таркибий тузилиши омилли натижалар асосида таҳлил қилинди.

Пациентларнинг кун давомида истеъмол қилинган таомномаси ва унинг физиологик таркиби ва таъминланганлик даражаси СанНваҚ 0007-2020 **“Ўзбекистон Республикаси аҳолисини ёшга, жинсга ва касбий фаолияти гуруҳлари учун соғлом овқатланишни таъминлашга қаратилган ўртача кунлик ратсионал овқатланиш нормалари”** [8] санитария меъёр ва қоидалари талабларига мос келиши ва уларнинг кимёвий таркиби эса Озиқ-овқат маҳсулотларининг кимёвий таркиби асосида таҳлил қилиб омилли натижаларга боғлиқлиги ва уларнинг олинган натижалари мета таҳлил асосида амалга оширилган [8].

Тадқиқот натижаларини статистик қайта ишлашда «Statistica for Windows 7,0» персонал компьютерининг амалий дастур пакетидан фойдаланилди.

Олинган натижалар ва таҳлиллар

Тадқиқотнинг мақсад ва олдимизга қўйилган вазифларни ҳал қилиш мақсадида Сурхондарё вилоятининг назорат остига олинган ҳудудларида истоқомат қилиб келаётган ва турли соҳаларда фаолит олиб бораётган ишчилар ва аҳаолининг кунлик овқатланиш рационидаги олинган натижаларнинг ҳафта довомидаги кунлар ва баҳор мавсумидаги ойлар давомидаги етишмовчилиги ва унинг ечимини топиш ва илмий таҳлил қилиш мақсадида парадонтоз билан хасталанган пациентларнинг кунлик овқатланишини йилнинг тўртта фаслида алоҳида тартибда таҳлил қилиш ва олинган натижаларнинг физиологик меъёрий кўрсаткичлар билан солиштирма таҳлилини амалга оширишни мақсадга мувофиқ деб топдик ва ушбу мақолада қиш мавсумидаги натижаларни таҳлилини келтиришни жоиз деб топдик.

Пациентларнинг кунлик овқатланиш тартибини таҳлил қилишда ишчиларнинг овқатланиш хулқи билан танишлиги ва унга риоя қилиш ҳолати, соғлом овқатланиш мезонларини билиши ва унга риоя қилиши ва унга шароит мавжудлиги, пациентланинг овқатланиш ҳолати ва овқатланиш статусига боғлиқ бўлган ҳолатларни олдини олишга қаратилган овқатланиш тартибини тавсия қилишга асос бўлади.

Парадонтоз билан хасталанган пациентларнинг кунлик овқатланиш рационини таҳлил қилишда биз ушбу тадқиқот баҳор мавсумида уй шароитида овқатланиш тартибининг гигиеник таҳлилини белгиланган санитария меъёр ва қоидада кўрсатилган 42 та белгиланган маҳсулотларнинг истеъмол нисбатида таҳлил қилишни мақсадга мувофиқ деб ҳисобладик.

Овқатланишни тахлил қилишда иш шароитга ва унинг оғирлик даражасига қараб овқатланиш тартиби 5 та гуруҳга ажратилади. Биз эса ишчиларнинг овқатланиш тартибидаги ўзгаришларни кескин фарқ томонларни аниқлаш мақсадида биринчи гуруҳ аҳолисининг овқатланиш меъёрига мослигига қараб таҳлил қилдик.

Парадонтоз билан хасталанган пациентларнинг кунлик овқатланиш тартиби 1-жадвалда келтирилган.

1-жадвал

Парадонтоз билан хасталанган пациентларнинг кунлик овқатланиш тартиби натижалари

№	Овқатланиш тартиби	меъёрда,%	натижа
1	Нонушта	20-25	20-25
2	Иккинчи ноушта	5-10	-
3	Тушлик	30-40	20-25
4	Толма чой	5-10	-
5	Кечки овқат	15-20	30-40
6	Ухлашдан олдин	5	-

1-жадвлада келтирилган натижалар шуни кўрсатдики, бизнинг пациентларимизнинг овқатланиш тартиби гигиеник талабларга мос келмайди, бу эса уларнинг нафақат ишлаш қобилияти, балким уларнинг саломатлик ҳоалтини издан чиқиш ва қатор касалланиш даражасининг ортишига шароит яратади.

2-жадвал

Парадонтоз билан хасталанган пациентларнинг баҳор мавсумида юқори хавф гуруҳ маҳсулотларининг истеъмол даражаси

№	Маҳсулот номи	Меъёр	Миқдор	%	Меъёрга нисбатан %
1	Олий навли буғдой уни	30	64,0±2,3	213,3	113,3
2	Олий навли буғдой нон	250	356,0±13,2	142,4	42,4
3	Макаронлар	55	85,0±3,4	154,5	54,5
4	Қандолатлар	80	225,1±12,2	281,2	181,2
5	Зираворлар	2	5,0±0,7	250,0	150,0
6	Шакар	35	95,1±6,7	271,7	171,7
7	Маргарин	5	15,0±2,2	300,0	200,0
8	Кофе	2	7,0±1,1	350,0	250,0
9	Йодланган туз	5	15,0±2,2	300,0	200,0
10	тузланган помидор	0	25,0±4,3	0	0
11	Тузланган бодринг	0	25,0±4,3	0	0
12	Тузланган карам	0	25,0±4,3	0	0
13	Томат паста	5	7,0±1,1	140,0	40,0
14	Чой	2	5,0±0,9	250,0	150,0

Пациентларнинг кунлик овқатланиш тартибида асосий овқатланиш ҳолати кечки вақтда амалга оширилган ва бу ҳолат пациентларга кун давомидаги хавф омилларининг зарарли таъсирини амалга ошришга шароит яратганлигини кўрсатади. Кечқурунги қуюқ ва хамирли, макронлик, гуручли таомлар асосан организмнинг зўриқиши ва овқат ҳазм қилиш тизими касалликларининг ривожланишига олиб келади.

Парадонтоз билан хасталанган пациентларнинг кунлик овқатланиш ҳолатини таҳлилида кўп истеъмол қилинган маҳсулотлари ва организм учун хавфлилигини инобатга олган тартибида биринчи гуруҳ, яъни хавф гуруҳи деб қабул қилдик ва ушбу гуруҳга кун давомида истеъмол қилган энг юқори хавф гуруҳига киритилган 14 та маҳсулотларининг истеъмол даражаси 2-жадвалда келтирилган.

2-жадвалда келтирилган маҳсулотларнинг истеъмолини баҳолашда кун давомидаги овқатланиш тартиби ва унинг гигиеник талабларга мос келиш ва келмаслиги баҳоланди.

Пациентларнинг кун давомидаги овқатланиш ҳолатининг таҳлилидан кўриниб турибдики, энг юқори хавф гуруҳидаги нон маҳсулотлари, шакар, қандолат маҳсулотлари, маргарин, шакарли қахва, йодланган туз ва баҳор мавсуми учун ўринли бўлган, организм учун хавфли бўлган тузланган маҳсулотларини киритдик, таъкидлаш жоизки, Сурхондарё вилоятида аҳолининг кунлик рационида тузланган тандир гўшт ва салатларининг таркибидаги туз ортиқча бўлишига қарамасдан, тузламалар ҳам қиш ва баҳор мавсумида рацион таркибига киритилган.

Минг афсуски қанчалик тарғибот ишлари амалга оширилмасин, назорат остига олинган ва парадонтоз билан хасталанган пациентларда айрим касалликлар билан хасталанган пациентларнинг кунлик рациони таркибида юқорида қайт қилинган маҳсулотларнинг истеъмол даражаси ортиқчадир.

2-жавдвалда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, парадонтоз уй ва иш шароитида овқатланиш тартибининг йилнинг баҳор мавсумида овқатланиш ҳолатининг таҳлилини шуни кўрсатадики, пациентларнинг кунлик рационининг асосий таркибидаги 14 та маҳсулотни биз организм учун келтирадиган хавф гуруҳи маҳсулотларга ажратдик ва кунлик рацион таркибида маргариннинг ортиқчалиги 3,0 мартага, ош тузи 3,5 мартага, чойнинг истеъмоли давомида 2,5 мартага, маргариннинг истеъмоли 3,0 мартага ортиқча ва асосан маргарин нонуштада сарёғ ўрнига ишлатилган.

Қандолат маҳсулотларининг истеъмол даражаси пациентларнинг кунлик рационида ушбу мавсумда меъёрга нисбатан 2,8 мартага, шакарнинг истеъмол даражаси эса 2,7 мартага ортиқча истеъмол қилинган.

Қандолат маҳсулотларининг таркибини ширинликлар печенье, вафли ва юзига шакарли қопламалар қўйилган қандолат ва ширинликлардан иборат бўлганлиги аниқланган.

Пациентларнинг кунлик рациони таркибидаги олий навли ун ва ун маҳсулотларидан иборат бўлган маҳсулотлар ташкил қилганлиги билан биргаликда, кун давомидаги олий навли уннинг истеъмол даражаси йилнинг баҳор мавсумида 213,3%ни ташкил қилди, бу физиологик меъёрга нисбатан 113,3%га ортиқчадир, агар қандолат билан биргаликда ҳисобланса ушбу ҳолат ўта ачинарли вазиятларни юзага келтиради.

Парадонтоз билан хасталанган пациентларнинг кунлик рационида олий навли ун маҳсулотларидан тайёрланган нонниг истеъмол даражаси асосий пациентларнинг кунлик рационининг 42,4%га ва макроннинг истеъмол даражаси эса 54,5% ортиқча бўлиб, бу эса алмашинуви жараёнини издан чиқишга олиб келишига шароит яратилганлиги, кунлик энергияни қоплаш ва унинг натижасида рацион таркибидаги ўсимлик оқсиллари ва витаминларнинг етишмаслигига шароит яратганлиги кўриниб турибди.

Кунлик рацион таркибида кейинги ортиқча истеъмол қилинган қандолат маҳсулотларининг ортиқчалиги ишчиларнинг энергия сарфини ва қийматини ошириш ва моддалар алмашинув касалликларидан семириш, юрак қон томир касалликларидан гипертония, қандли диабет касаллиги билан биргаликда оғиз бўшлиғи касалликларини ривожланишига шароит яратади.

Бизнинг тадқиқот натижалари асосида 2-чи хавф гуруҳининг етишмайдиган асосий маҳсулотлар орқали таҳлил қилишни кейинги вазифамиз қилиб олдик ва олинган натижалар 3-жадвалда келтирилган.

Таъкидлашимиз жоизки, ушбу гуруҳдаги маҳсулотлар организм учун керакли етарли даражада ҳайвон оқсиллари, алмаштириб бўлмайдиган аминокислотлар, етарли даражадаги гемли темир, рух селен ва ёғда эрийдиган витаминларнинг манблари ҳисобланади.

3-жадвал

Парадонтоз билан хасталанган пациентларнинг баҳор мавсумида ўрта хавф гуруҳ маҳсулотларининг истеъмол даражаси

№	Маҳсулот номи	Меъёр	Миқдор	%	Меъёрга нисбатан %
1	Мол гўшти	65	23±2,31	35,4	-64,6
2	Қўй гўшти	30	23,0±2,31	76,7	-23,3
3	Қуён гўшти	30	5,0±0,71	16,7	-83,3
4	Парранда	70	32,0±3,1	45,7	-54,3
5	Балиқ	40	8,0±1,4	20,0	-80,0
6	Балиқ маҳсулотлари	30	15±2,2	50,0	-50,0
7	Дуккаклилар	20	4,0±0,9	20,0	-80,0
8	Гуруч	55	32±3,1	58,2	-41,8
9	Ёрмалар (гуручсиз)	25	10,0±2,2	40,0	-60,0
10	Жавдар нон	100	33,0±6,21	33,0	-67,0
11	Сут	400	75,0±7,2	18,8	-81,3
12	Сметана, қаймоқ	20	7,0±1,1	35,0	-65,0
13	Сариёғ	30	6,0±1,1	20,0	-80,0
14	Творог	40	9,0±1,2	22,5	-77,5
15	Пишлоқ	20	7±1,1	35,0	-65,0
16	Тухум (дона)	1	1±0,1	100,0	0,0
17	Асал	25	5,0±0,9	20,0	-80,0
18	Ўсимлик мойи	35	46,6±5,4	133,1	+33,1

Сут маҳсулотларининг таркибидаги кальций ва оқсиллар орпанизмнинг таняч харак тизимининг шаклланиши билан биргаликда тиш қаттиқ қатламининг шаклланишида ўринлидир.

Маҳсулотларининг камлиги эса оранизмдаги қатор ўзгаришларнинг ривожланишига олиб келишини олдини олиш ва хавф омилли эканлигини асосли таҳлили қилидик ва натижалар қуйдагичадир.

Рангли буёқли ичимликлардан кола, фанта ва бошқа ширин ичимликлар кун давомидаги асосий ичимликлардан бири ҳисобланади.

Ушбу гуруҳга белиганган норматив хужжатдаги 18 та маҳсулотлар киритилган бўлиб, улар учта гуруҳ маҳсулотларига: нон маҳсулотларидан 4 таси, гўшт маҳсулотларидан 6 таси ҳамда сут маҳсулотларидан 5 таси, асал ва ўсимлик мойи киритилган.

Жавдар нони бошқа нон маҳсулотлари каби В гуруҳ витаминларининг манбаи ҳисобланади ва 67,0%га кам истеъмол қилинган бўлса, бўтқалар ва дуккаклилар 60-80%га ва гуруч 41,8%га кам истеъмол қилинган.

Организм учун ушбу гуруҳдаги асосий маҳсулотларни гўшт маҳсулотлари ташкил қилади ва ушбу маҳсулот таркибида асосий ҳайвон оқсиллари ва алмаштириб бўлмайдиган аминокислотларнинг манбаи ҳисобланади.

Қуён гўшти витаминлардан B_1 ва B_{12} манбаи ва РР витаминларига бой бўлса, минераллардан темир, фосфор, кобалт, калий, фтор, маргенец манбаи ҳисобланади ва таркибида холестрин миқдорининг камлиги билан ажралиб туради, бироқ ишчилар уни аҳамияти тўғрисидаги тушунчага эга бўлмаганлиги учун истеъмол қилишмаганлигини таъкидлашган.

Парадонтоз билан хасталанган пациентларнинг кунлик рацион таркибида мол гўштининг истеъмол даражаси 35,4%ни, қўй гўшти истеъмоли 76,7 %ни, қуён гўшти 16,7% ни ташкил

қилган, бугунги пархез ҳисобланган қуён гўштнинг жудая камлиги билан биргаликда парранда гўштларининг истеъмол даражаси ҳам кам.

Сут маҳсулотларининг турли етарли даражада бўлиб, бизининг худудимизда соф сут, сметана, қаймоқ, сарёғ, творого ва пишлоқ истеъмол қилинади ва норматив хужжатларда келтирилган, бироқ, қаттиқ, йогурт, музқаймоқ, турли айронлар, бойитилган функционал тоамларнинг ўрни беқиёс ва уларнинг меъёрий истеъмол СанҚваН келтирилмаган.

Бизнинг пациентларимизнинг кунлик рациони тарикбида соф сут маҳсулотининг истеъмол даражаси 18,8% ни, сметана ва қаймоқнинг истеъмол даражаси 35,5% ни, сарёғ истеъмол даражаси 20,0%ни, сузманинг истеъмол даражаси эса 22,5%ни, пишлоқ истеъмол даражаси эса 35,0% ни ташкил қилган.

Бу ҳолат жудаям ачинарли ва парадонтознинг энг хавфли тахлика омилли ҳисобланади ва пациентларнинг кунлик рациони таркибини зудлик билан коррекция қилишини талаб қилади.

Омилли таҳлил натижаларидан кўриниб турибдики, пациентларнинг кунли крациони таркибидаги балиқ, сут, гўшт маҳсулоталрининг етишмаслиги организмда юзага келадиган қатор ўзгаришларнинг юзага келиши ва асосини ташкил қилади ва бу энг асосий хавф омилларини юзага келтириши қатор муаллифларнинг ишларида ўз аксини топган.

Парадонтоз ташхисланган ва назорат остига олинган пациентларнинг кунлик рациони тарикбида назорат йилидаги баҳор мавсумида истеъмол қилинган мева ва сабзовотларнинг истеъмол даражасининг натижалари 4-жадвалда келтирилган.

Аҳолининг кунлик рациони таркибида картошканинг ўрни беқиёсдир. Картошка таркибидаги маро ва микронутриентлар билан биргаликда тарикбидаги калий юрак қон томир тизими касалликлари, атреосклероз гипертония ва сув-туз алмашинувининг бошқаришда ўрнилидир Каротшканинг унлик истеъмол даражаси назорат йилларининг баҳор ойида 51,8% ни ташкил қилиб, кунлик физиологик меъёрга нисбатан 48,2%га камлиги кўриниб турибди.

4-жадвал

Парадонтоз билан хасталанган пациентларнинг баҳор мавсумида ўрта хавф гуруҳ маҳсулотларининг истеъмол даражаси

№	Маҳсулот	Ф/м	Мутлоқ истеъмол даражаси	%	Меъёрга нисбатан камлиги
1	Картошка	280	145,0±13,1	51,8	-48,2
2	Карам	55	65,0±6,5	118,2	18,2
3	Бодринг	50	25,0±4,3	50,0	-50,0
4	Помидор	60	22,0±2,3	36,7	-63,3
5	Лавлаги	40	14,0±2,1	35,0	-65,0
6	Сабзи	50	23,0±2,3	46,0	-54,0
7	Пиёз	40	20,0±2,2	50,0	-50,0
8	Бошқа сабзавотлар	70	45±5,4	64,3	-35,7
9	Полиз маҳсулотлари	60	15±2,2	25,0	-75,0
10	Қовоқ	40	7,0±1,1	17,5	-82,5
11	Мевалар	250	78,0±7,2	31,2	-68,8
12	Қуритилган	25	4,6±0,61	18,4	-81,6
13	Узум	40	0	0,0	-100,0
14	Цитрус	10	7,0±1,1	70,0	-30,0

Турли сабзовотларнинг истеъмол даражаси таҳлилидан кўриниб турибдики, лавлаги истеъмол даражаси йилнинг баҳор мавсумида 35,0%ни, сабзи истеъмол даражаси 46,0% ни ташкил қилган бўлиб, энг асосийси қизил лавлагининг кунлик рацион таркибидаги таъминланганлик даражаси кескин камайтирилганлиги пациентлар орасида қабзиятни келтириб чиқаришга асос бўлган.

Полиз экинларига бақалажон, қовун, тарвуз, хандалак истеъмол даражаси баҳор мавсумида 25,0%ни, қовоқнинг истеъмол 17,5%ни ташкил қилганлиги, ушбу маҳсулоталрнинг охириги

йилларда иссиқхоналарнинг ташкил қилганлигига қрамасдан савдо растларида етарли даражада ва уларнинг таннархининг баландлиги истеъмол даражасини камайишига сабаб бўлган.

Бошқа сабзавот истеъмол даражасига шолғом, турп, редиска, карам, патинсонлар кириб, уларнинг истеъмол миқдори меъёрдан 64,3% ташкил қилган, бизнинг тадқиқотимизда карамнинг ортиқчалиги май ойида ортиқчалиги 18%ни ташкил қилган, март ва апрел ойининг бирнчи ярмида камлиги аниқланган.

Бизнинг сўрономамизда пациентларимизининг назорат фаслида шолғом ва турпни кам истеъмол қилганлигини кўрсатиб турибди.

Таъкидлаш жоизки, пациентларнинг кунлик рациони таркибида сабзовотларнинг кескин камлиги йилнинг барча фаслларида каби баҳор мавсумида кескин камлиги аниқланди.

Мевалар асосан витаминлар ва қисман менералларнинг манбаи ҳисобланишига қармасдан хазм фаолитида ўрнилидир. Уларнинг аксариятини таркиби 90%гача сувдан ташкил топган.

Кунлик рацион таркибидаги меваларнинг истеъмол даражаси 31,2% ни ташкил қилган бўлса, қуритилган мевалар кунлик рацион таркибида 18,4% ни ташкил қилган, қуритилган мевалар олма, олча ва олхўрини ташкил қилган.

Илмий иш натижасида амалга оширилган таҳллилар шуни кўрсатадики, меваларнинг истеъмол даражаси йилнинг баҳор мавсумида етарли эмаслиги, мамлакатнинг жанубий худудида баҳорги гилос, олча, кўксултон, ўрик ва баҳорги эрта навли олма ва нокларнинг истеъмол даражаси кескин камайтирилганлиги анқиланди. Бу эса ўз ўрнида витаминларнинг етишмаслилига сабаб бўлади.

Мевалар орасида бугунги кунда аллергик ҳолатларнинг кескин ортишнинг бир манбаси ҳисобланган цитрус меваларнинг истеъмол даражаси ушбу мавсумида 70,0 % ни ташкил қилган.

Цитрусларнинг йилнинг баҳор мавсумида истеъмол қилинганлиги таркибидаги витаминлар миқдорининг камайишига сабаб бўлади.

Олиб борилган таҳлиллар асосида кунлик рацион таркибида мева ва сабзовотларнинг миқдори кескин камалигини кўрсатиб турибди.

Олиб борилган илмий таҳлилллар шуни кўрсатадики, парадонтоз ташхисланган пациентларнинг баҳор мавсумида овқатланиш тартиби ва унинг таркиби гигиеник талабалар мос келмаслгининг омилли таҳлилари шуни кўрсатдики, аҳолининг кунлик рациони карбонсувлар ва моносахаридалар билан бойитилган нон ва нон маҳсулотларидан иборатлиги, айрим кунларда туз билан тузланган тандир гўштининг истеъмоли, эркакаларнинг кунлик рационида спиртли ичимликлар етарли миқдорда таъминланганлиги улар орасида хастликнинг ривожланиши билан биргаликда ошқозон ичак тизими, гипертония ва қандли диабет билан хастланганлигини исботлашимиз мумкин.

Ушбу мавсумнинг овқатланиш ҳолатни тахлиллари ўрннида таъкидлашимиз жоизки, парадонтоз билан хастланган пациентларнинг кунлик овқатланишнинг омилли гигиеник таҳлили нафақат ишлаб чиқариш омиллари, атомофера хавосининг ифлосланиши, балким овқатланиш билан боғлиқ касалликларнинг ривожланишига сабаб бўлади. Бу борада профилактик ишларни зудлик билан амалга оширишни, кунлик рационга овқат қўшимчаларини киритиш, биологик фаол моддалар билан тамономани бойитиш, туз ммиқдорини камайтириш, чой ва шакарли кахвани ўрни алмаштиришни тақоза қилади. Акс ҳолда пациентлар орасида зарарли омилларнинг хавф даражасини ортишига сабаб бўлиши мумкин.

Хулосалар

1. Парадонтоз билан хастланган пациентларнинг кунлик овқатланиш тартиби ва унинг таркиби амалдаги гигиеник талабларга мос келмайди, пациентларнинг асосий овқатланиш ҳолати кечқурунги вақтни ташкил қилган ва кунлик истеъмол маҳсулотларнинг ортиқчалигини инобатга олган ҳолда **энг юқори хавф гуруҳига** киритилган маҳсулотлардан кунлик рацион таркибида ош туз, шакар, маргарин, шакарли қахва, зираворлардан қуритилган аччиқ қлампир, олий навли нон, ун ва қандалот маҳсулотларининг ўрни юқоридир. Бу эса парадонтоз билан хасталанишнинг асосий таҳлика омилларидан бири ҳисобланади.
2. Парадонтоз билан хастланган ишчиларнинг кунлик истеъмол қилган маҳсулотлари орасида биологик аҳамиятга эга бўлган маҳсулотлар **иккинчи хавф гуруҳи ўрта хавф гуруҳи маҳсулотлари** гўшт (мол, қўй, қуён, паранда гўштлари), балиқ маҳсулотлари (соф ва консерва қилинган), сут маҳсулотларидан (сут, қатиқ, сузма творог, пишлоқ, сариёғ) ва асалнинг кунлик истеъмол миқдорининг кескин камлиги аниқланди. Шу билан биргаликда дуккаклилар, бўтқалар, гуруч, жавдар нонининг ҳам физиологик меъёрдан камлиги аниқланди.

3. Парадонтоз билан хасталанган пациентларнинг йилнинг баҳор мавсумидаги кунлик овқатланиш рациони таркибида **учинчи хавф гуруҳ маҳсулотлари** мева ва сабзовотларнинг истеъмол миқдори кескин камлиги, фақат пиёз, помидор ва бодринг қисман 8,3-20,0% гача ортиқча бўлсада, қатор сабзовотлардан саримсоқ пиёз, кўкатлардан кўк пиёз, бақалажон ва патисонларнинг рационда кескин камлиги, баҳор мавсумида қовоқнинг рационда жудая камлиги, баҳорги кўккатлари, редиска ва ялпиз ҳам киртилмагналиги ва жудая камлиги аниқланди.
4. Кунлик рацион таркибида меваларнинг истеъмол миқдори кескин кам бўлиб, физиологик меъёрга нисбатан 31,2% ни, цитрусларнинг истеъмоли 70,05 ни, умумий истеъмол 50,6% ни ташкил қилган.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Даминова Н. Р., Эрматов Н. Ж. Распространенность и проблемы лечения заболевания пародонта //European research: innovation in science, education and technology. – 2018. – с. 64-66.
2. Dusmuhamedov D. M., Yuldashev, A. A., Dusmuhamedova, D. K., & Ermatov, N. J. Dynamics of the vascular endothelial growth factor (vegf) in the blood at children with congenital hiatuses of the upper lip and the palate at stages of expeditious correction.
3. Дусчанов Б. А., Ибадуллаева С. С., Эрматов Н. Ж. Аҳолининг саломатлик кўрсаткичларига хавф омилларининг таъсирини ўрганиш натижалари. – 2022.
4. Kurbanov A. K., Ermatov N. J. Clinical hemodynamic assessment of efficiency of telmisartan and eplerenon at treatment of the chronic heart failure [клинико-гемодинамическая оценка эффективности телмисартана и эплеренона при лечении хронической сердечной недостаточности].
5. Мартинчик А.Н., Кешабянц Э.Э., Мартинчик Э.А., Смирнова Е.А. Социально-экономические факторы и характер индивидуального питания взрослого населения России // Вопросы питания. 2025. Т. 94, № 3. С. 29-40. DOI: https://doi.org/10.33029/0042-8833-2025-94-3-29-40
6. Меньщикова Ю.В., Вильмс Е.А., Турчанинов Д.В., Козубенко О.В., Брусенцова А.В., Турчанинова М.С., Юнацкая Т.А., Глаголева О.Н., Чубарова А.Д. Гигиеническая оценка эффективности реализации федерального проекта "Укрепление общественного здоровья" в части формирования приверженности здоровому питанию взрослого населения Омской области в 2018-2023 гг. // Вопросы питания. 2025. Т. 94, № 1. С. 71-81. DOI: https://doi.org/10.33029/0042-8833-2025-94-1-71-81
7. Озиқ-овқат маҳсулотларининг кимёвий таркиби.-Делпринт.-Москва, 2002.
8. СанНваҚ 0007-2020. Ўзбекистон Республикаси аҳолисини ёшга, жинсга ва касбий фаолияти гуруҳлари учун соғлом овқатланишни таъминлашга қаратилган ўртача кунлик ратсионал овқатланиш нормалари.-Тошкент, 2020
9. Эрматов Н. Ж. и др. Псориаз билан хастланган пациентларнинг уй шароитида йилнинг ёз мавсумида овқатланиш ҳолатини гигиеник таҳлили. – 2023.
10. Эрматов Н. Ж., Ташкенбаева У. А., Абдужабборов Т. К. Обоснование и оценка эффективности диетотерапии при хронической крапивнице //The 11th International scientific and practical conference “Fundamental and applied research in the modern world”(June 9-11, 2021) BoScience Publisher, Boston, USA. 2021. 875 p. – 2021. – С. 839
11. 11.Gallegos D. Effects of food and nutrition insecurity on global health // N. Engl. J. Med. 2025. Vol. 392. P. 686-697. DOI: https://doi.org/10.1056/ NEJMra2406458
12. Bayati M., Arkia E., Emadi M. Socio-economic inequality in the nutritional deficiencies among the world countries: evidence from global burden of disease study 2019 // J. Health Popul. Nutr. 2025. Vol. 44, N 1. P. 8. DOI: https://doi.org/ 10.1186/s41043-025-00739-z
13. Wells J.C., Marphatia A.A., Cole T.J., McCoy D. Associations of economic and gender inequality with global obesity prevalence: understanding the female excess // Soc. Sci. Med. 2012. Vol. 75, N 3. P. 482-490. DOI: https://doi. org /10.1016/j.socscimed.2012.03.029
14. Beydoun M.A., Wang Y. How do socio-economic status, perceived economic barriers and nutritional benefits affect quality of dietary intake among US adults? // Eur. J. Clin. Nutr. 2008. Vol. 62. P. 303-313. DOI: https://doi. org/ 10.1038/sj.ejcn.1602700
15. Sharma M, Singh V, Sharma R, Koul A, McCarthy ET, Savin VJ, Joshi T, Srivastava T. Glomerular Biomechanical Stress and Lipid Mediators during Cellular Changes Leading to Chronic Kidney Disease. //Biomedicines. 2022 Feb 9;10(2):407.

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDK 616.728.2-002.3-02-092

STATIC DEFORMATIONS IN DESTRUCTIVE DISEASES OF THE PELVIS AND HIP JOINT

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***

At the first analytical stage, the features of surgical approaches to the treatment of static deformities of the anterior part of the feet were studied. The advantages and disadvantages of traditional classifications and methods of pre-operational planning are analyzed. Indications for the creation have been determined and a working clinical and surgical classification has been developed, and the method of preoperative planning for surgical correction of static deformities of the forefoot has been modified.

Key words: clinical and surgical classification, preoperative planning of surgical correction, static deformities.

СТАТИЧЕСКИЕ ДЕФОРМАЦИИ ПРИ ДЕСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ТАЗА И 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***

На первом аналитическом этапе изучались особенности хирургических подходов к лечению статическими деформациями переднего отдела стоп. Проанализированы преимущества и недостатки традиционных классификаций и методик предоперационного планирования. Определены показания к созданию и разработаны рабочая клинико-хирургическая классификация, модифицирована методика предоперационного планирования хирургической коррекции статических деформаций переднего отдела стопы.

Ключевые слова: клинико-хирургическая классификация, предоперационного планирования хирургической коррекции, статических деформаций.

ЧАНОҚ-СОН БЎҒИМИ ДЕСТРУКТИВ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ СТАТИК ДЕФОРМАЦИЯЛАРИ

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***

Биринчи аналитик босқичда чаноқ – сон бўғими статик деформацияларни даволашда жарроҳлик ёндашувларнинг хусусиятлари ўрганилди. Анъанавий таснифларнинг афзалликлари ва камчиликлари ва операциядан олдинги режалаштириш усуллари таҳлил қилинади. Яратиш учун кўрсатмалар аниқланди ва ишлайдиган клиник ва жарроҳлик таснифи ишлаб чиқилди, чаноқ – сон бўғими статик деформацияларини жарроҳлик йўли билан тузатиш учун операциядан олдин режалаштириш усули ўзгартирилди.

Калит сўзлар: клиник ва жарроҳлик таснифи, жарроҳлик операциядан олдин режалаштириш, статик деформациялар.

Relevance

At the second clinical stage of our work, as a result of a comparative analysis, the most effective and low-traumatic surgical correction techniques used in our Center for anterior deformities were identified and an algorithm for choosing surgery for various degrees of transverse flatfoot was developed. The third stage of our work was experimental. At this stage, the safe speed characteristics of power plants used for percutaneous osteotomies were determined in animal experiments. The analysis of complications, as well as the effectiveness of the proposed surgical treatment tactics, including a clinical and surgical classification, an improved preoperative planning technique and an algorithm for choosing a surgical correction method, were evaluated at the fourth, clinical and analytical stage of the study [1.3.5.7.9.11].

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.

Results and analyses

At this stage, the functional results of treatment (immediate and long-term) were studied, and the complications of surgical treatment of patients in this category were analyzed using the developed tactics in comparison with traditional methods of treatment of patients with static deformities of the anterior part of the feet. All patients were operated on with the author's personal participation and were examined by him during follow-up examinations. The results of the operations were evaluated based on medical records using the hospital archive of radiographs, as well as during follow-up examinations through clinical examination and radiography. Criteria for inclusion in the study: 1) transverse flatfoot of the II-III degree according to the working clinical and surgical classification; 2) simultaneous surgery on both feet; 3) the age of patients over 18 years old. Criteria for excluding patients from the study: 1) hyperelasticity of the forefoot; 2) the impossibility of regular clinical examinations of the patient within 12 months after surgical treatment; 3) stage III osteoarthritis of the first metatarsophalangeal (PCC1) and/or metatarsophalangeal (PFC1) joints. The patient's medical records were studied: medical history, local status, protocols of operations. Foot radiographs were studied with the help of the hospital archive. In addition, foot photographs taken by all patients before and after surgery, foot X-rays in dynamics 1.5, 3, 6 months and 1 year after surgery, as well as questionnaire data were evaluated. An individual card was filled out for each patient, where all the above data was entered [2.4.6.8.10]. The average age was 54±3 years. The study involved only patients who underwent metatarsal osteotomies simultaneously on both feet. All patients had radiological and clinical signs of static deformities of the feet of II -III degree (according to the clinical and surgical classification). At the same time, 78.3% of patients with severe (III) degree of deformity had static deformities of the middle and posterior parts of the foot, i.e. they were combined. The majority of patients with severe (III) degree of deformity. Thus, 180 patients with grade II deformity accounted for 41.18% of the total number of patients, while 257 patients with grade III deformity accounted for 58.82% of the total number of patients participating in the study.

Information on the age of patients in the studied groups is presented below, in which all patients were divided by age into groups of 10 years. In the table below, it can be noted that there were fewer young patients, most likely due to the fact that only patients with severe deformities participated in the study, whose age, according to 36 to 65 years (more than 88% of the total number of patients). The small number of elderly patients (over 66 years old) is also due to a number of factors: low functional needs of this category of patients, severe concomitant pathology that prevents planned surgical treatment. Depending on the objectives of the study, in accordance with the comparison criteria necessary for each individual task, different groups of patients were formed from the total number of patients, differing only in one feature. Detailed characteristics, criteria for selecting and comparing patients in groups are presented below, as well as in the sections of the chapter describing the clinical and analytical section of this work.

Conclusion

The homogeneity of the patient groups by age, gender, and degree of static deformity of the forefoot allowed for a correct comparative study of the results of surgical treatment using various techniques. Information about each patient, the nature and features of the performed surgical intervention, as well as the results of control examinations were recorded in the protocols of clinical observations and individual patient registration cards.

LIST OF REFERENCES:

1. Абдулхабиров М.А., Попов В.В., Дедов С.Ю. Врожденный вывих бедра. Учебно-методическое пособие., М., 2002, - 46 с.
2. Ганькин А.В., Алборов О.И., Чочиев Г.М. Реконструкция надацетабулярной области с использованием костно-надкостнично-мышечной пластики в лечении патологии тазобедренного сустава. Актуальн.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 с.
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 TJ, Sledge JB, Muller ME: Total hip arthroplasty with use of an acetabular reinforcement ring in patiens who have congenital dysplasia of the hip. J Bone Joint Surg 80A: 1998; 969-973 стр.
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. Vol. 2. Berlin, Springer-Verlag 1985; 131-145 стр.
10. Wedge JH, Wasylenco MJ: The natural history of congenital disease of the hip. J Bone Joint Surg 61B:334-338,1979.
11. Weinstein SL: Natural history of congenital hip dislocation (CDH) and hip dysplasia. Clin.Orthop 1987; 225:62-76.

Entered 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDK 616.314.16

METHODS OF ELIMINATING THE EFFECTS ON THE ORAL MUCOSA WHEN USING REMOVABLE DENTURES BASED ON IMPLANTS IN THE COMPLETE ABSENCE OF TEETH

Xalilzade El`dar El`mar o'g'li e-mail: xalilzadeeldar@bsmi.uz
Saidov Akbar Axadovich https://orcid.0009-0009-7535-9839 e-mail: saidov akbar@bsmi.uz
Axadov Alibek Akbarovich e-mail: axadov alibek@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, cases of complete toothlessness are common among the population, and various inflammations and complications often occur on the oral mucosa during prosthetics. This leads to a severe psychoemotional condition of patients, limited access to the prosthesis to the fullest extent and a decrease in the quality of life. Cases of complete toothlessness are common among the population, the main causes of which are periodontal diseases, complications of severe caries, bone resorption and general somatic diseases.

Keywords. prosthetics process, oral mucosa, bone resorption, general somatic diseases.

ТЎЛИҚ ТИШСИЗЛИКДА ИМПЛАНТЛАРГА ТАЯНАДИГАН ОЛИБ ҚЎЙИЛАДИГАН ПРОТЕЗЛАР ҚЎЛЛАНГАНДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИГА ТАЪСИРИНИ БАРТАРАФ ЭТИШ УСУЛЛАРИ

Халилзаде Эльдар Эльмар ўғли e-mail: xalilzadeeldar@bsmi.uz
Саидов Акбар Ахадович https://orcid.0009-0009-7535-9839 e-mail: saidov akbar@bsmi.uz
Ахадов Алибек Акбарович e-mail: axadov alibek@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 кунда аҳоли ўртасида тўлиқ тишсизлик ҳолатлари кенг тарқалган бўлиб, протезлаш жараёнида оғиз шиллиқ қаватида турли яллиғланиш ва асоратлар тез-тез учраб туради. Бу эса беморларнинг оғир психоэмоционал ҳолатга тушишига, протездан тўлиқ фойдаланиш имконияти чекланишига ва ҳаёт сифатининг пасайишига олиб келади. Аҳоли ўртасида тўлиқ тишсизлик ҳолатлари кенг тарқалган бўлиб, бунинг асосий сабаблари сифатида пародонт касалликлари, оғир кариес асоратлари, суяк тўқимаси резорбцияси ва умумий соматик касалликларни кўрсатиш мумкин.

Калит сўзлар. протезлаш жараёни, оғиз шиллиқ қавати, суяк тўқимаси резорбцияси, умумий соматик касалликлар.

МЕТОДЫ УСТРАНЕНИЯ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА СЛИЗИСТУЮ ОБОЛОЧКУ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ СЪЕМНЫХ ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ, ОПИРАЮЩИХСЯ НА ИМПЛАНТАТЫ, ПРИ ПОЛНОМ ОТСУТСТВИИ ЗУБОВ

Халилзаде Эльдар Эльмар угли e-mail: xalilzadeeldar@bsmi.uz
Саидов Акбар Ахадович https://orcid.0009-0009-7535-9839 e-mail: saidov akbar@bsmi.uz
Ахадов Алибек Акбарович e-mail: axadov alibek@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***

Сегодня среди населения распространены случаи полной беззубости, а также часто возникают различные воспаления и осложнения на слизистой оболочке полости рта во время протезирования. Это приводит к тяжелому психоэмоциональному состоянию пациентов, ограничению доступа к протезу в полной мере и снижению качества жизни. Среди населения распространены случаи полной беззубости, основными причинами которых являются заболевания пародонта, осложнения тяжелого кариеса, рассасывание костной ткани и общие соматические заболевания.

Ключевые слова. процесс протезирования, слизистая оболочка полости рта, рассасывание костной ткани, общие соматические заболевания.

Relevance of the study

Cases of complete toothlessness are common among the population, with various inflammations and complications often occurring on the oral mucosa during prosthetics. This leads to patients falling into a severe psychoemotional State, limited access to the prosthesis to the fullest, and reduced quality of life. Cases of complete toothlessness are common among the population, with parodont diseases, complications of severe caries, resorption of bone tissue, and general somatic diseases as the main causes. In the rehabilitation of such patients, implants and plate prostheses of different appearance are widely used. However, one of the problems observed in practice is the frequent occurrence of inflammatory and dyscomfort conditions on the oral mucosa in the process of using prosthetic structures. This condition makes it difficult for patients to adapt to the prosthesis, makes the oral cavity lose track of its healthy state and reduces the effectiveness of prostheses. In this context, the subject of this dissertation is a very relevant and practice-oriented study.

Results and analyzes

Improvement of methods for eliminating discomfort from removable dentures on implants includes intraoral scanning instead of traditional impressions for better adaptation, the use of beam fixation systems with a reduced base area and careful care of dentures to prevent inflammation of the mucous membrane, as well as regular relocations and corrections for an ideal fit and pressure reduction. The use of alpha-adrenomimetics (such as galazoline) can help with the gag reflex at the stage of addiction. Dental pathology of various etiologies, against the background of not always effective treatment, has a fairly high prevalence, despite the efforts of preventive medicine in general and dentistry in particular. One of the main reasons for patients seeking dental care is partial tooth loss. According to Russian and foreign literature, the percentage of such patients reaches 75%, depending on the country of residence and the quality of care. The causes leading to tooth loss are most often foci of chronic odontogenic infection, malocclusion and anomalies in the position of teeth. significant factors in the loss of the integrity of the dentition are periodontal diseases as a result of traumatic occlusion or its functional overload. Tooth loss in patients aged 18 to 25 years is about 40%, while 70% of the population uses various orthopedic structures under the age of 65. Today, the problem of tooth loss is still relevant and contains medical and social aspects. Dental defects lead to persistent morphofunctional changes, speech disorders, exacerbation of comorbid pathology, against the background of a decrease in the overall resistance of the body, contributing to an increase in the number of requests for dental care. Unfortunately, tooth loss is an irreversible process, and the restoration of chewing function is possible only with orthopedic treatment using removable or non-removable structures.

The purpose of the study is to improve the effectiveness of orthopedic treatment by eliminating the effect on the mucous membrane of the oral cavity when using removable dentures that rely on implants in complete toothlessness

Objectives of the study: Identification and assessment of Morpho-functional changes in the face-jaw at complete toothlessness; Study of atrophy levels of the upper and lower jaworveolar tumor bone in complete toothlessness with 3-D x-ray results;

Evaluation of the microbiological condition of the oral cavity when plate prostheses are applied that rely on implants in complete toothlessness;

Comparative evaluation of the effectiveness of fixable removable prostheses in various ways (telescopic, lock-key, balcony) that rely on implants in complete toothlessness. As the object of the

study, 110 patients with complete secondary adentia, of which 35 patients with fixable removable prostheses with telescopic covers that rely on imlantants, 35 patients with fixable removable prostheses with Lock-key devices and 40 patients with removable prostheses with balconies. As the subject of the study, retrospective and prospective studies are carried out to study the morphometric parameters of patients without complete teeth and the X-ray status of the alveolar bone.

Methods of improvement and prevention

• Impression technologies: o Intraoral scanning:

Preferable to traditional impressions, especially for hypersensitivity and gag reflex, providing a more accurate design.

• Constructive solutions: o Beam fixation system: Provides better fixation and reduces the base area of the prosthesis, reducing the impact on the mucous membrane and gag reflex.

Correction and relocation: Necessary to eliminate inaccuracies, restore contact with gums and prevent damage, carried out both immediately and during the adaptation period.

• Medical support:

The use of 0.1% galazoline solution before taking the impression or during the adaptation period to stop the gag reflex (lidocaine is less effective).

• Care and hygiene: o Regular cleaning of the prosthesis with a brush, paste and special products. o Using an ultrasonic bath to clean the prosthesis in the dentist's office.

The importance of careful hygiene of implants to prevent peri-implantitis. • Adaptation to the prosthesis:

Proper wearing: Wear the prosthesis while eating, take it off at night, and wear it constantly during the initial period.

Frequent corrections: The first corrections are within 1-2 weeks, up to 10 visits are possible for a perfect fit.

Problems and solutions

• Inflammation (stomatitis): It often occurs due to materials or poor-quality care, and requires regular checkups and corrections.

• Insufficient care: Patients with implants require special attention to hygiene, as there is no epithelial barrier to the implant. The combination of modern digital technologies, thoughtful design solutions and strict care rules helps to minimize discomfort and inflammation of the mucous membrane when wearing removable implant-supporting prostheses.

Conclusion

As a result of the study, methods of treatment are improved by comparative evaluation of the effectiveness of fixable removable prostheses in various ways that rely on implants in complete toothlessness (telescopic, lock-key, balcony) and selection of the most effective type of prosthesis depending on the degrees of atrophy. In ensuring long-term and effective maintenance of dentures, in creating the possibility of preventing diseases of the oral mucosa in patients, practical recommendations are developed that can be used in dental clinics. All of the above serve to improve the quality of life of patients in the process of prosthetics at complete toothlessness.

LIST OF REFERENCES:

1. Аверьянов С.В. Лечение зубочелюстных аномалий техникой прямой дуги / С.В. Аверьянов. - Уфа, 2016.
2. Бандура Е.А. Общее и местное влияние брекет-систем / Е.А. Бандура, А.А. Серова, Ю.А. Шевякова // Бюллетень медицинских интернет-конференций. - 2015. - Т. 5, № 10. - С. 1211-1212.
3. Ботова Д.И. Особенности течения и лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта у пациентов на ортодонтическом приеме / Д.И. Ботова, С.Ю. Косюга // Евразийский Союз Ученых. 2015;11-1(20):139-140.
4. Ботова, Д.И. Эффективность комплекса мероприятий по профилактике и лечению стоматологических заболеваний у лиц молодого возраста, находящихся на ортодонтическом лечении: автореф. дис. ... канд. мед.наук. - Пермь, 2018. - 19 с.

5. Гаврилова, О.А. Изменения тканей и органов полости рта во время ортодонтического лечения зубочелюстных аномалий и деформаций / О.А. Гаврилова, Ю.В. Червинец, А.С. Матлаева // Стоматология детского возраста и профилактика. 2015;14/1(52):29-33.
6. Демина, М.А. Положительные и отрицательные аспекты работы с ортодонтическими конструкциями, критерии выбора / М.А. Демина // Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2017;7(9):1440-1442.
7. Луцкая И.К. Заболевания слизистой оболочки полости рта травматической природы у детей и подростков / И.К. Луцкая // Участковый педиатр. 2016;2:6-7.
8. Ruziyeva G.T., Saidov A.A. Assessment of The Severity of Morphofunctional Disorders In The Dentition System With Changes In The Level of Bite of Dentition In Children // Journal of Advanced Zoology ISSN:0253-7214 Volume 44 Issue S-5 Year 2023.-P. 287-292 (SCOPUS).
9. Рузиева Г.Т., Саидов А.А. Тиш қаторлари окклюзион сатхидаги ўзгаришларни аниқлаш // O'zbekiston tibbiyot jurnali.- Тошкент. 2025;3:105-115.
10. Age and gender influence on oral hygiene among adolescents with fixed orthodontic appliances / I. Kudirkaite [et al.] // Stomatologija. 2016;18(2):61-5.
11. Alternative preparation of propolis extracts: comparison of their composition and biological activities / L. Kubiliene [et al.] // BMC Complement Altern. Med. 2015;15:156.
12. Development and evaluation of a patient decision aid for young people and parents considering fixed orthodontic appliances / Z. Marshman [et al.] // J. Orthodont. 2016;43(4):276-287.

Entered 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDK 616.711.23

METHODS OF CLINICAL STUDIES OF STATIC DEFORMITIES OF THE HUMAN LEG

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

✓ ***Resume***

The following methods are used to determine the methods of clinical investigation of static deformity of human legs: clinical method, podometry, plantography, radiography, pedography, computed tomography. The static deformity of the patient's foot also spreads along the dorsal cutaneous nerve due to pain pressure. The method of clinical research is to study the pressure exerted on the joints of the patient's foot.

Keywords: clinical research method, podometry, plantography, radiography, pedography, computed tomography.

МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ СТАТИЧЕСКИХ ДЕФОРМАЦИЙ НОГИ 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 определения методов клинического исследования статической деформации ног человека используются следующие методы: клинический метод, подометрия, плантография, рентгенография, педография, компьютерная томография. Статическая деформация стопы пациента также распространяется по дорсальному кожному нерву из-за болевого давления. Метод клинического исследования заключается в изучении давления, оказываемого на суставы стопы пациента.

Ключевые слова: клинический метод исследования, подометрия, плантография, рентгенография, педография, компьютерная том.

ИНСОН ОЁҒИНИНГ СТАТИК ДЕФОРМАЦИЯЛАРИНИ КЛИНИК ТАДҚИҚОТ УСУЛЛАРИ

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***

Инсон оёқларнинг статик деформациясини клиник тадқиқот усулларини аниқлаш учун қуйидаги усуллар қўлланилади: клиник усул, подометрия, плантография, рентгенография, педография, компютер томографияси. Беморларнинг оёқларини статик деформациясини оғриқ босим туфайли дорсал тери нерви бўйлаб ҳам тарқалади. Клиник тадқиқот усулида беморнинг оёқ бўғимларига тушадиган босимларни ўрганиш.

Калит сўзлар: клиник тадқиқот усули, подометрия, плантография, рентгенография, педография, компютер томографияси.

Relevance

In this position, the hammer-like deformity of the fingers can be clearly assessed, unlike radiographs, which are not so easy to imagine. In addition, when photographing, other pathological deformities of the foot can be documented, such as hallux valgus or varus deviation of the posterior part of the foot, supination or pronation of the foot. The physical examination begins with the patient's standing position, as this increases the hallux valgus deviation of the first finger and other deformities. It is important to assess the position of the posterior and anterior parts of the foot. Squamosal deformity and tension of the gastrocnemius and soleus muscles can often aggravate stress and provoke pain in the forefoot. The clinical examination is carried out in stages. At the first stage, it is necessary to evaluate the shape of the equinus foot, supination and pronation of the foot, as well as the length of the Achilles tendon. Next, they begin to evaluate the first "ray": it is necessary to determine the volume of movements in the first metatarsophalangeal joint, the hallux valgus and the volume of movements in the interphalangeal joint. On examination, in addition to the deformities themselves, inflammatory processes, trophic disorders, corns and corns can be detected. In addition, it is necessary to pay attention to the elasticity of the forefoot [1.3.5.7.9.11.13.15.17]. At the third stage of the clinical examination, attention is paid to small "rays". The presence of corns on the plantar surface of the foot is determined. Palpation of the metatarsal heads reveals metatarsalgia. Thus, pain in the distal regions is an indication for Weil osteotomy, and pain in the proximal regions is an indication for BRT osteotomy. The volume of movements in the metatarsophalangeal joints is assessed. In patients with rather "thin" feet, it is possible to assess the level of location of the metatarsal heads in the sagittal plane by passive plantar flexion of the fingers. In case of hammer-like deformity of the fingers, it is necessary to evaluate the passive correction of the deformation. The relative length of the fingers is estimated. Hypermobility in the first metatarsal joint is also determined. When the foot is brought into a state of plantar flexion, the insufficiency of the long flexor tendons is emphasized. Podometry is a method of diagnosing a person's foot, which is currently performed using a device called a podometer. But if there is no such device, you can calculate the parameters using a regular ruler. The length of the foot and the height of the longitudinal arch are measured, and a podometric index, or Friedland index, is formed from these data. This method is convenient for diagnosing the initial degrees of flat feet.

Plantography is a method of obtaining foot prints, which makes it possible to judge its spring function. This is one of the most effective and affordable foot examination methods. The patient sits on a chair, a coloring agent is applied to the surface of his feet, then he stands on paper with both feet. A plantogram is obtained, on which points are marked that allow you to determine the calculated, angular and linear indicators. Pedography is a method of assessing the pressure distribution under the foot. With this method, a picture of the pressure distribution under different areas of the foot is obtained. Each static deformity of the foot has its own pattern of pressure distribution under the foot, which differs from the norm. Radiography, along with clinical examination, is the most common method of diagnosing static deformities of the foot and is performed in various projections. Radiography is used to accurately characterize the bony arches of the foot, the position, size and shape of the bones forming it, objective examination and dynamics of changes in the arch during treatment. The most informative projections are the straight or dorsoplantar, which is performed in a standing position, and the medial oblique (three-quarter projection). The most commonly used projection is a straight line, although it should not be the only method used for operational planning. The impact of workload on the results of standardized measurements is still a matter of debate. According to the results of the study, which assessed the impact of images taken with and without exercise, it was proved that images taken without exercise can be reliably used in preoperative planning and determining surgical treatment tactics, however, most authors recommend performing radiographs under load. During the evaluation of radiographs, the angle of the hallux valgus deviation of the first finger (HVA, norm < 15°) and the interplatelet angle (M1M2, norm < 9°) are measured. The distal angle of the metatarsal joint (PASA, norm < 10°) is the angle between the articular surface of the head and the axis of the first metatarsal bone. In most cases, the PASA angle is normal, and the first metatarsophalangeal joint is in a state of subluxation. This is called a mismatched hallux valgus deformity of the first finger. In a small percentage, usually young patients, the joint is congruent and not in a subluxation. Congruent valgus deformity is less prone to progression than discongruent. Hallux valgus deformity in the interphalangeal joint of the first finger HVIA (hallux valgus interphalangeus angle) in an isolated form is quite rare and more often it is one of the components of the hallux valgus deformity of the first ray (total valgus deformity of the hallux). Correction of the HVIA angle through medial closed-angle osteotomy is described for the first time. Radiographs can also assess the ratio of the head of the first plus-nevus to the sesamoid bones, the magnitude of the medial elevation, and the presence of degenerative changes in the joints of the foot. X-ray angles are used to assess the severity of valgus deformity of the forefoot in preoperative planning, and to evaluate and compare the

postoperative results of various interventions. During foot X-ray, the correct placement of the patient for examination and the direction of the X-ray tube are extremely important. It has been proven that the manual method of evaluating foot radiographs is error-prone and time-consuming. The technical errors of measurement using computer programs are lower than those of the manual measurement method. Mathematical models made in appropriate computer programs allow surgeons to go to surgery with a detailed plan for its implementation [2.4.6.8.10.12.14.16.18].

Conclusion

The examination reveals not only static deformities, but also injuries, tumors, and inflammatory processes. When using CT with contrast, it is possible to visualize pathological processes in muscles, ligaments, tendons and blood vessels. Greater accuracy compared to conventional foot examination methods, helping surgeons plan surgical treatment for combined foot deformities.

LIST OF REFERENCES:

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. pp. 137-138.
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. pp. 44-48.
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. p. 270.
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. A biomechanical comparison of the Z step-cut and basilar crescentic osteoto- mies 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 p.
14. Briggs, T. W. Mitchell's osteotomy using internal fixation and early mobiliza- tion / 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.

Entered 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 618.5–089.06:618.36–091.8

СВЯЗЬ КЛИНИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ ОТСЛОЙКЕ У БЕРЕМЕННЫХ ВЫСОКОГО РИСКА

[1]*Ортиқова Ферузахон* https://orcid.org/0009-0004-8641-1616
[2]*Ахмаджонова Гулноза* https://orcid.org/0000-0003-2353-1229 *e-mail:* gmaniyozova@mail.ru

[1] Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[2]Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон, Андижон, ул. Атабеков 1 Тел: (0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Резюме***

Проведено исследование преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты (ПОНРП) у беременных женщин как одной из наиболее тяжёлых и прогностически неблагоприятных акушерских патологий. Целью работы явилась оценка клинических и морфологических факторов, ассоциированных с развитием ПОНРП у пациенток группы риска. Материал исследования включал результаты комплексного клинико-морфологического анализа 107 женщин с ПОНРП на сроке гестации 28–36 недель; группу контроля составили беременные с физиологическим течением беременности и родов. Морфологическое исследование плацент выявило характерные изменения, представленные обширными интервиллезными кровоизлияниями, деструкцией и фибриноидным некрозом трофобласта, а также признаками сосудистого спазма и эндотелиальной дистрофии. Полученные данные свидетельствуют о полиэтиологическом характере ПОНРП, в основе которого лежат нарушения сосудистой адаптации и структурные изменения плацентарной ткани, что подчёркивает перспективность комплексной клинико-морфологической оценки для ранней идентификации группы высокого риска и профилактики акушерских осложнений в будущем.

Ключевые слова: преждевременная отслойка плаценты, группа риска, морфология плаценты, плацентарная недостаточность, ишемия, сосудистые нарушения

ЮҚОРИ ХАВФ ОМИЛИДАГИ ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА МУДДАТИДАН ОЛДИН ЙЎЛДОШ КЎЧИШИШИ КЛИНИК ВА МОРФОЛОГИК ОМИЛЛАР МУТОНОСИФЛИГИ

[1]*Ортикова Ферузахон* https://orcid.org/0009-0004-8641-1616
[2]*Ахмаджонова Гулноза* https://orcid.org/0000-0003-2353-1229 *e-mail:* gmaniyozova@mail.ru

[1]Самарқанд Давлат Тиббиёт Университети, Ўзбекистон, Самарқанд, Амир Темур кўчаси 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[2]Андижон Давлат Тиббиёт Институти, Ўзбекистон, Андижон, Атабеков 1 Тел: (0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Резюме***

Нормал жойлашган йўлдошнинг барвақт кўчиши (НЖЙБК) ҳомиладор аёлларда энг оғир ва прогностик жиҳатдан ноқулай акушерлик патологияларидан бири сифатида ўрганилди. Тадқиқотнинг мақсади хавф гуруҳига кирувчи аёлларда НЖЙБК ривожланишига боғлиқ клиник ва морфологик омилларни баҳолашдан иборат бўлди. Тадқиқот материали сифатида гестациянинг 28–36 ҳафталарида НЖЙБК ташхиси қўйилган 107 нафар аёлда ўтказилган комплекс клиник-морфологик таҳлил натижалари олинди; назорат гуруҳини ҳомиладорлик ва туғруқ физиологик кечган аёллар ташкил этди. Йўлдошларни морфологик

текширишда кенг интервиллёз қон қуйилишлари, трофобластнинг деструкцияси ва фибриноид некрози, шунингдек томирлар спазми ва эндотелий дистрофияси белгилари аниқланди. Олинган натижалар НЖЙБК полиэтиологик жараён эканлигини, унинг асосида томир адаптациясининг бузилиши ва йўлдош тўқимасидаги структур ўзгаришлар ётишини кўрсатади. Бу эса келгусида юқори хавф гуруҳини эрта аниқлаш ва акушерлик асоратларини олдини олишда комплекс клиник-морфологик ёндашувнинг аҳамиятини таъкидлайди.

Калит сўзлар: йўлдошнинг муддатидан олдин кўчиши, хавф гуруҳи, йўлдош морфологияси, йўлдош етишмовчилиги, ишемия, қон томир касалликлари

RELATIONSHIP BETWEEN CLINICAL FACTORS AND MORPHOLOGICAL INJURIES TO THE PLACENTA IN PREMATURE ABROAD IN HIGH-RISK PREGNANCY WOMEN

[1]*Ortikova Feruzakhon https://orcid.org/0009-0004-8641-1616*
[2]*Akhmadzhonova Gulnoza https://orcid.org/0000-0003-2353-1229 e-mail: gmaniyozova@mail.ru*

[1] Samarkand State Medical University, Uzbekistan, Samarkand, Amir Temur Street 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[2]Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, Andijon, Atabekov 1 Tel: (0-374)223-94-60.
E-mail: info@adti

✓ ***Resume***

Premature abruption of a normally implanted placenta (placental abruption) was investigated as one of the most severe and prognostically unfavorable obstetric conditions in pregnant women. The aim of the study was to evaluate clinical and morphological factors associated with the development of placental abruption in women at high risk. The material included the results of a comprehensive clinico-morphological analysis of 107 women diagnosed with placental abruption at 28–36 weeks of gestation; the control group consisted of women with a physiological course of pregnancy and delivery. Morphological examination of the placentas revealed characteristic changes, including extensive intervillous hemorrhages, trophoblastic destruction with fibrinoid necrosis, as well as signs of vascular spasm and endothelial dystrophy. The findings indicate that placental abruption is a polyetiological process primarily associated with impaired vascular adaptation and structural alterations of placental tissue, highlighting the future relevance of an integrated clinico-morphological approach for early identification of high-risk patients and prevention of obstetric complications.

Keywords: premature placental abruption, risk group, placental morphology, placental insufficiency, ischemia, vascular disorders

Актуальность

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП) остаётся одной из наиболее тяжёлых и прогностически неблагоприятных акушерских патологий, обусловливающих высокий уровень материнской и перинатальной заболеваемости и смертности[1,2,3]Несмотря на совершенствование методов антенатального наблюдения, интенсивной терапии и акушерской тактики, частота ПОНРП не имеет устойчивой тенденции к снижению, а её клиническое течение нередко характеризуется внезапностью, стремительным развитием осложнений и ограниченными возможностями ранней диагностики. Ключевым звеном патогенеза ПОНРП является острое нарушение маточно-плацентарного кровообращения, приводящее к формированию ретроплацентарной гематомы, выраженной ишемии плацентарной ткани и тяжёлой фетоплацентарной недостаточности. Однако клинические проявления заболевания часто не коррелируют с глубиной морфологических повреждений плаценты, что затрудняет объективную оценку степени тяжести патологического процесса и прогнозирование перинатальных исходов [4,5,6]. Полное формирование плаценты, т.е. ее рост и развитие функций, завершается к концу 3-го месяца. При формировании плаценты функциональный слой эндометрия превращается в децидуальную оболочку. В ней три части: 1) decidua basalis – основная (базальная) оболочка, которая отпадет, станет частью материнской части плаценты; 2) decidua parietalis – париетальная (париетальная) оболочка, она выстилает свободную от эмбриона стенку матки и предотвращает

кровотечение из лакун; 3) decidua capsularis – бурса (капсульная) оболочка, отделяющая эмбрион от полости матки .Базальная часть и капсула децидуальной оболочки окружают хорион. В капсульной части на стороне, обращенной в полость матки, ворсинки хориона редуцируются, и он становится гладким (лысым), а в базальной части, т.е. на стороне, обращенной вглубь эндометрия, ворсинки достигают мощного развития. Это разветвленный хорион, его ворсинки погружены в лакуны с материнской кровью, некоторые из них называются якорными ворсинками, которые во время плацентации сливаются с базальной выстилкой эндометрия. Соответственно плацента делится на материнскую часть (part uterina), состоящую из базальной децидуальной оболочки и лакун с материнской кровью, и плодную часть (part fetalis), представленную хорионом с ворсинками. В современных условиях особое значение приобретает морфологическое исследование плаценты как объективный метод ретроспективной верификации диагноза ПОНРП, позволяющий выявить как острые, так и хронические нарушения плацентарного кровообращения. Гистологический анализ даёт возможность установить временные характеристики сосудистых повреждений, оценить выраженность ишемически-геморрагических изменений и определить роль сосудистых, тромботических и децидуальных факторов в развитии отслойки плаценты [7,8,9]. Несмотря на наличие многочисленных публикаций, посвящённых клиническим аспектам ПОНРП, морфологические критерии данного осложнения беременности остаются недостаточно систематизированными, а их количественная и качественная оценка в ряде случаев носит фрагментарный характер. Особенно ограничены исследования, основанные на анализе репрезентативных серий наблюдений с комплексной морфологической характеристикой плацентарной ткани, что снижает воспроизводимость и практическую значимость полученных данных [10,11,12,13]. В этой связи проведение углублённого гистологического исследования плацент у беременных женщин с ПОНРП на основе анализа значительного клинического материала представляет собой актуальную научно-практическую задачу. Систематизация морфологических признаков ПОНРП и установление их диагностической и прогностической значимости позволяют расширить представления о патогенезе данного осложнения беременности, повысить точность морфологической диагностики и создать основу для разработки объективных критериев оценки тяжести плацентарной недостаточности. Полученные результаты имеют перспективное значение для совершенствования клинико-морфологических сопоставлений, повышения качества патологоанатомических и судебно-медицинских заключений, а также для внедрения морфологических критериев ПОНРП в практику акушерства и перинатологии с целью улучшения материнских и перинатальных исходов в будущем.

Цель исследования: Оценить клинические и морфологические факторы, способствующие развитию преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты у женщин группы риска

Материал и методы

Исследование основано на анализе 107 случаев преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, наблюдавшихся у женщин группы риска в возрасте от 21 до 39 лет. Контрольную группу составили 20 женщин с физиологическим течением беременности и родов. Клинические данные включали результаты акушерского анамнеза, лабораторных и инструментальных обследований (УЗИ, допплерометрия, коагулограмма). Морфологическое исследование проводилось на образцах плаценты, полученных после родоразрешения, с применением стандартных гистологических методов, окраской гематоксилин-эозином.

Результат и обсуждения

Клинические особенности среди обследованных женщин преобладали пациентки с осложнённым течением беременности: артериальная гипертензия выявлена у 20 (42,5%), преэклампсия - у 17 (36,2%), анемия беременных - у 13 (27,6%), хронические воспалительные заболевания органов малого таза - у 14 (29,7%) женщин. Возраст старше 30 лет отмечен у 15 (31,9%) пациенток. У 18 (38,3%) женщин зарегистрированы признаки плацентарной недостаточности (по данным допплерометрии снижение индекса резистентности маточных артерий, нарушение маточно-плацентарного кровотока. В 11 случаях (23,4%) ПОНРП сочеталась с нарушениями гемостаза и склонностью к гиперкоагуляции. Из морфологических изменений плаценты было обнаружено следующие изменения, так как макроскопически плаценты отличались уменьшением массы и толщины, наличием участков кровоизлияний и ретроплацентарных гематом.

Макроскопически во многих случаях плаценты были увеличена обычных размеров. На материнской поверхности в 43 случаев определяли ретроплацентарная гематома различной величины, плотной или рыхлой консистенции, темно-вишневого цвета. Хориальная пластинка в 15 случаев было напряжена. В 34 случаев плацентарная ткань на разрезе с очагами темно-красного, бурого или серо-желтого цвета.

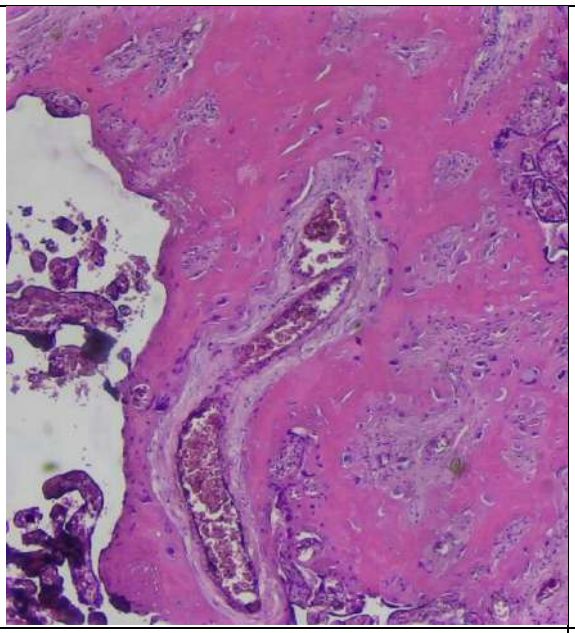


Рис 1. В межворсинчатом пространстве имеется обширные скопления свернувшейся и организующейся крови, свежие фибриновые сгустки, зоны организации. Окраска: иммуногистохимия. Ув: 10х40.

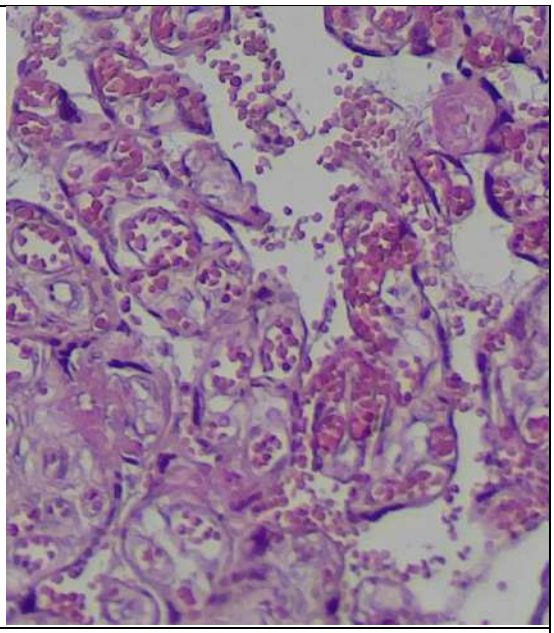


Рис 2. Формирование ретроплацентарной гематомы с признаками различной давности, очаги компрессии ворсин с деформацией архитектоники плаценты, полнокровье капиляров.Окраска: гем-эозином. Ув: 10х40.

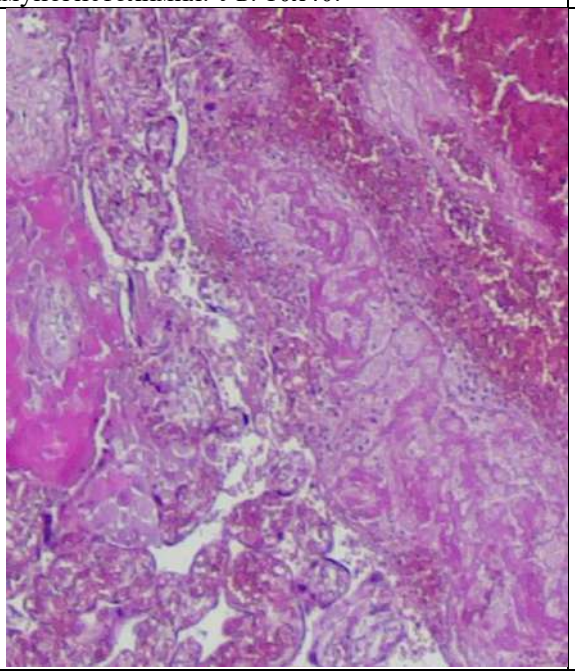


Рис №3. В базальной пластинке обширное кровоизлияние, децидуальный некроз, повреждение и разрывы децидуальных сосудов. Окр: гем-эозином,ув:10х20.

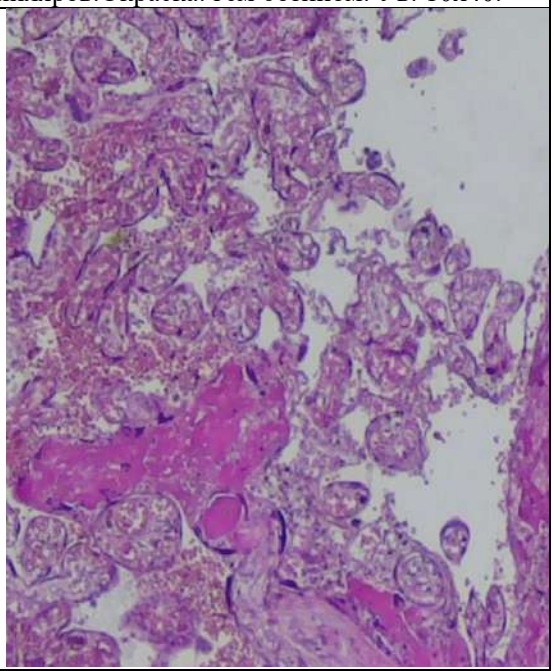


Рис №4. В ткане плаценты обширные интервиллезные кровоизлияния и разрывы ворсин хориона; выраженный спазм и дистрофические изменения сосудов, фибриноидное перерождение трофобласта. Окр:гем-эозином; ув:10х20.

В ткани плаценте на фоне отслойке выражено признаки острой плацентарной ишемии, фибриноидный некроз стенок сосудов и множественные тромбы в сосудах ворсин и плацентарных инфарктов**.** Также выдно признаки острой плацентарной ишемии. Сочетание системных факторов гипертензия, преэклампсия, анемия с локальными морфологическими изменениями спазм сосудов, деструкция ворсин, фибриноидное перерождение создаёт условия для нарушения микроциркуляции и ретроплацентарных кровоизлияний, привело к отслойке плаценты. Морфологическая картина плаценты соответствует преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, осложнённой образованием ретроплацентарной гематомы, выраженной ишемией, некрозом хориальных ворсин, тромбозом децидуальных и ворсинчатых сосудов и нарушением маточно-плацентарного кровообращения (рис №2 и №3).

Микроскопически выявлены, обширные интервиллезные кровоизлияния и разрывы ворсин хориона; выраженный спазм и дистрофические изменения сосудов, фибриноидное перерождение трофобласта и гиалиноз стромы ворсин, признаки ишемии и очагового некроза плацентарной ткани, увеличение количества макрофагов и лимфоидных инфильтратов в межворсинчатом пространстве (рис №4). Полученные результаты подтверждают полиэтиологическую природу преждевременной отслойки плаценты, где ключевое значение имеют сосудистые и трофобластические нарушения, развивающиеся на фоне хронической гипоксии и воспаления. Сочетание системных факторов гипертензия, преэклампсия, анемия с локальными морфологическими изменениями спазм сосудов, деструкция ворсин, фибриноидное перерождение создаёт условия для нарушения микроциркуляции и ретроплацентарных кровоизлияний, приводящих к отслойке плаценты.

В результате гистологического исследования плацент, полученных от 107 беременных женщин с диагнозом ПОНРП, во всех наблюдениях выявлен комплекс характерных морфологических изменений, отражающих острое и хроническое нарушение маточно-плацентарного кровообращения различной степени выраженности. Ретроплацентарная гематома как ведущий морфологический признак ПОНРП была выявлена в 86 случаев и локализовалась между базальной пластинкой и миометрием. В межворсинчатом пространстве определялись массивные кровоизлияния с наличием свежих фибриновых сгустков, а также очаги их организации, что свидетельствовало о неодновременности сосудистых повреждений и прогрессирующем характере отслойки. Хориальные ворсины характеризовались выраженными дистрофическими и некробиотическими изменениями. В 24 женщин при наблюдениях отмечался ишемический коагуляционный некроз ворсин с разрушением трофобластического покрова, вакуолизацией синцитиотрофобласта и утратой четкости клеточных контуров. В 18 случаев выявлялось резкое снижение васкуляризации ворсин, склероз их стромы и коллапс сосудистого русла. Периворсинчатое отложение фибриноида носило распространённый характер и сопровождалось компрессией ворсин, что усугубляло нарушение фетоплацентарного кровообращения. Наряду с этим в паренхиме плаценты выявлялись очаги острых и подострых инфарктов различной площади, что указывало на длительное существование плацентарной ишемии у части обследованных женщин. Со стороны сосудистого русла плаценты отмечались выраженные патологические изменения. В спиральных артериях и сосудах ворсин выявлялись множественные фибриновые тромбы, явления стаза и полнокровия. В ряде наблюдений регистрировался фибриноидный некроз сосудистых стенок, сопровождавшийся деструкцией эндотелия, что свидетельствовало о тяжелых нарушениях материнской гемодинамики и эндотелиальной дисфункции. Децидуальная оболочка характеризовалась очаговым и диффузным некрозом децидуальных клеток, разрывами сосудов и кровоизлияниями различной давности. В 19 случаях выявлялась умеренно выраженная лимфо-макрофагальная инфильтрация, что указывало на возможное сочетание сосудистых нарушений с воспалительным компонентом. В целом, совокупность выявленных гистологических изменений у 107 беременных женщин с ПОНРП свидетельствует о преобладании ишемически-геморрагического механизма повреждения плаценты с формированием ретроплацентарной гематомы, выраженной плацентарной недостаточностью и глубоким нарушением маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровообращения, что морфологически обосновывает неблагоприятные перинатальные исходы и подтверждает клинический диагноз ПОНРП.

Выводы

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты у женщин группы риска обусловлена сочетанием системных сосудистых, воспалительных и метаболических нарушений. Морфологическая структура плаценты при ПОНРП характеризуется ишемическими, некротическими и фибриноидными изменениями ворсин хориона, а также признаками хронического воспаления. Клинико-морфологическая оценка плаценты позволяет выделять женщин группы высокого риска и применять дифференцированные профилактические меры для снижения частоты акушерских осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдуганиева Д.Ф., Джаббарова Л.А. Прегравидарные и пренатальные факторы риска синдрома отставания развития плода. Журнал «Tadqiqot». Ташкент, 2024.
2. Узокова М.К. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Медицинский журнал Узбекистана. 2025.
3. Комилова М. Патогенез, диагностика и тактика ведения преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты у первородящих. Inlibrary.uz. 2016.
4. Ниязметов Р.Э. Особенности лечения массивного акушерского кровотечения (ретроспективный анализ). Ташкент, 2020.
5. Zenodo. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты: клинико-морфологические аспекты. Ташкент, 2024.
6. Anderson E., Raja E.A., Shetty A. et al. Changing risk factors for placental abruption: a case-crossover
7. study using routinely collected data from Finland, Malta and Aberdeen. PLOS ONE. 2020; 15(6): e0233641. DOI: 10.1371/journal.pone.0233641.
8. Bączkowska M., Dadarowska J., et al. Epidemiology, Risk Factors, and Perinatal Outcomes of Placental Abruption: Systematic Data Review. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2022; 19(9): 5148. DOI: 10.3390/ijerph19095148.
9. Chen D., et al. Independent risk factors for placental abruption: a systematic review and meta-analysis. BMC Pregnancy and Childbirth. 2025. DOI: 10.1186/s12884-025-07482-7.
10. Zamudio S., Postigo L., et al. Human placental hypoxia-inducible factor-1α expression correlates with clinical outcomes in chronic hypoxia in vivo. Placenta. 2007; 28(8–9): 1005–1010.
11. Rath G., et al. Expression of HIF-1 Alpha and Placental Growth Factor in Pregnancies Complicated by Hypoxia. PubMed. 2016.
12. Tsubokura H., et al. Significance of placental CD200 expression in patients with early-onset preeclampsia. Molecular Medicine Reports. 2022; DOI: 10.3892/mmr.2022.12905.
13. Castro P.R., et al. Cellular and molecular heterogeneity associated with placental microvasculature and angiogenesis. Wiley. 2018

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.12+616.61]:575.191:577.112.083

КАРДИОРЕНАЛ СИНДРОМ РИВОЖЛАНИШИДА β1-ТРАНСФОРМАЦИЯЛОВЧИ ЎСИШ ОМИЛИ ГЕНИ rs1800473 ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ АҲАМИЯТИ

Тошева Х.Б.[1], Гадаев А.Г.[2], Бобоев А.Т.[3], Тўрақулов Р.И.[2],

[1]Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2] Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[3]Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббий гематология маркази, Ўзбекистон, Тошкент ш., Чилонзор тумани, 17-уй тел: +998 (78) 113 66 62 e-mail: rigiatm@exat.uz

✓ ***Резюме***

Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) негизида ривожланган кардиоренал синдром (КРС) патогенезида TGF-β1 гени rs1800473 полиморфизмининг аҳамияти ўрганилган. Тадқиқотда 100 нафар КРС+ бемор, 100 нафар КРС- бемор ва 40 нафар соғлом шахс иштирок этди. Натижалар шуни кўрсатдики, TT генотипи КРС+ гуруҳида назорат гуруҳига нисбатан 1,8 марта кам учради (OR=0,4, p=0,002), бу унинг протектив таъсирини кўрсатади. CC генотипи эса 2,4 марта кўп учради (OR=2,84, p=0,009), бу касаллик хавфини оширади. Дапаглифлозин қўлланганда TT генотипи ташувчиларида даволаш самарадорлиги юқорироқ бўлди. TGF-β1 rs1800473 полиморфизми КРС ривожланиши ва даволаш самарадорлигини башоратлашда муҳим генетик маркер ҳисобланади.

Калит сўзлар: TGF-β1, rs1800473, ген полиморфизми, кардиоренал синдром, сурункали юрак етишмовчилиги, фиброз, SGLT2 ингибиторлари.

ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА rs1800473 ГЕНА β1-ТРАНСФОРМИРУЮЩЕГО ФАКТОРА РОСТА В РАЗВИТИИ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА

Тошева Х.Б.[1], Гадаев А.Г.[2], Бобоев А.Т.[3], Туракулов Р.И.[2],

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

[2]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[3]Республиканский специализированный научно практический медицинский гематологический центр, Узбекистан г. Ташкент, Чиланзарский район, дом 17 tel: +998 (78) 113 66 62 E-mail: rigiatm@exat.uz

✓ ***Резюме***

Изучено значение полиморфизма rs1800473 гена TGF-β1 в патогенезе кардиоренального синдрома (КРС), развившегося на фоне хронической сердечной недостаточности (ХСН). В исследовании приняли участие 100 пациентов с КРС+, 100 пациентов с КРС- и 40 здоровых лиц. Результаты показали, что генотип TT встречался в группе КРС+ в 1,8 раза реже по сравнению с контрольной группой (OR=0,4, p=0,002), что указывает на его протективный эффект. Генотип CC встречался в 2,4 раза чаще (OR=2,84, p=0,009), что повышает риск заболевания. При применении дапаглифлозина эффективность лечения была выше у носителей генотипа TT. Полиморфизм rs1800473 гена TGF-β1 является важным генетическим маркером для прогнозирования развития КРС и эффективности лечения.

Ключевые слова: TGF-β1, rs1800473, полиморфизм генов, кардиоренальный синдром, хроническая сердечная недостаточность, фиброз, ингибиторы SGLT2.

THE SIGNIFICANCE OF β1-TRANSFORMING GROWTH FACTOR GENE rs1800473 POLYMORPHISM IN THE DEVELOPMENT OF CARDIORENAL SYNDROME

Tosheva Kh.B.[1], Gadayev A.G.[2], Boboev A.T.[3], Turakulov R.I.[2]

[1]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[3]Republican Specialized Scientific and Practical Medical Hematology Center, Uzbekistan Tashkent, Chilanzar district, house 17 tel: +998 (78) 113 66 62 E-mail: rigiatm@exat.uz

✓ ***Resume***

The significance of TGF-β1 gene rs1800473 polymorphism in the pathogenesis of cardiorenal syndrome (CRS) developed on the background of chronic heart failure (CHF) was studied. The study included 100 CRS+ patients, 100 CRS- patients, and 40 healthy individuals. Results showed that the TT genotype occurred 1.8 times less frequently in the CRS+ group compared to the control group (OR=0.4, p=0.002), indicating its protective effect. The CC genotype occurred 2.4 times more frequently (OR=2.84, p=0.009), increasing disease risk. Treatment efficacy with dapagliflozin was higher in TT genotype carriers. The TGF-β1 rs1800473 polymorphism is an important genetic marker for predicting CRS development and treatment efficacy.

Keywords: TGF-β1, rs1800473, gene polymorphism, cardiorenal syndrome, chronic heart failure, fibrosis, SGLT2 inhibitors.

Долзарблиги

Кардиоренал синдром (КРС) – бу юрак ва буйрак ўртасидаги патологик ўзаро таъсир бўлиб, бир органнинг ўткир ёки сурункали дисфункцияси иккинчисининг ўткир ёки сурункали дисфункциясига олиб келади [1]. Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) билан касалланган беморларнинг 25-60% ида буйрак функцияси бузилиши аниқланади, бу эса прогнозни сезиларли ёмонлаштиради [2]. КРС мавжуд беморларда ўлим хавфи ўхшаш ёшдаги КРС сиз шахсларга нисбатан 10-20 марта юқори [3].

КРС патогенезида гемодинамик омиллар, нейрогормонал фаоллашув, яллиғланиш, оксидатив стресс ва фиброз жараёнлари муҳим роль ўйнайди [4]. Фиброз жараёнларининг асосий регуляторларидан бири β1-трансформацияловчи ўсиш омили (TGF-β1) ҳисобланади. TGF-β1 – мультифункционал цитокин бўлиб, ҳужайра пролиферацияси, дифференциацияси, апоптоз, иммун жавоб ва экстрацеллюлар матрикс ремоделланишини бошқаради [5].

TGF-β1 гени 19-хромосомада жойлашган бўлиб, 7 та экзон ва 6 та интронларни ўз ичига олади. Генда бир нечта муҳим бир нуклеотидли полиморфизмлар (SNP) аниқланган: rs1800468, rs1800469, rs1800470, rs1800471, rs1800473 [6]. Улар TGF-β1 оқсил ишлаб чиқарилишига таъсир кўрсатади ва турли касалликлар хавфи билан боғлиқ.

Rs1800473 полиморфизми TGF-β1 генининг кодловчи соҳасида жойлашган бўлиб, T263I аминокислота алмашинувига олиб келади [7]. Бу полиморфизмнинг юрак-қон томир касалликлари ва буйрак касалликлари билан боғлиқлиги турли популяцияларда ўрганилган, лекин натижалар бир хил эмас. Ўзбекистон популяциясида ушбу полиморфизмнинг КРС ривожланишидаги аҳамияти ҳали ўрганилмаган эди.

Кўзатувга олинган беморларда TGF-β1 rs1800473 гени T/C полифомфизимини TT, TC ва CC генотиплари учраш сони аниқланганда, уларнинг тарқалганлиги Асосий КРС+ гуруҳида мос равишда 28%, 48% ва 24% ни ташкил қилди. КРС- ва назорат гуруҳида эса мос равишда T/C полиморфизмининг генотиплари 34% - TT, 44% - TC ва 22% - CC ҳамда 50% - TT, 40% - TC ва 10% - CC шаклда учради. КРС+ мавжуд беморларда ушбу ген T/C полиморфизмининг T аллели 52,0%, C аллели эса 48,0% холатларда ва КРС- гуруҳ беморларида T аллели 56%, C аллели эса 44% холатларда учраган бўлса, назорат гуруҳида ушбу кўрсаткичлар тескари нисбатда, яъни T аллели 70,0%, C аллели 30,0% холларда аниқланди (1- жадвал).

Шундай қилиб, биринчи асосий КРС+ гуруҳимизда ТТ генотип [χ^2 =10.172; OR – 0,4; C.I. – 0.216-0.699; P=0,002] ва Т аллел [χ^2 =6.810; OR – 0,46; C.I.- 0.260-0.830); P=0,010] назорат гуруҳи кўрсаткичларига қараганда (28%га қарши 50%) 1,8 ва (52%га қарши 70%) 1,35 баробар кўп учраб, улар иштирокида касалликнинг ушбу синдром ривожланиши эҳтимоли ишончли даражада юқорилиги маълум бўлди. СС генотип ва С аллел СЮЕ негизида ривожланган кардиоренал синдром мавжуд беморларда назорат гуруҳи кўрсаткичларига қараганда (24,0% га қарши 10%) 2,4 [χ^2 =6.945; OR– 2.84; C.I.- 1.279-6.315; P=0,009] ва (48% га қарши 30%) 1,6 [χ^2 =6.81; OR– 2,15; C.I.- 1.205-3.848; P=0,010] баробар кам учраб, касаллик юзага келишида ишончли даражада протектив самарага эгалиги маълум бўлди. ТС генотипни ушбу гуруҳда КРС ривожланиши билан ишончли боғлиқлиги аниқланмади [χ^2 =1,3; OR– 1,4; C.I.- 0.791-2.425; P=0,255].

1 - жадвал

TGF-β1 генидаги rs1800473 генини T/C полиморф маркерининг аллел ва генотипларини биринчи асосий КРС+ гуруҳида учраш даражаси

Аллел ва генотиплар	Аллел ва генотипларнинг учраш сони				χ^2	P	RR	95% CI	OR	95% CI
	КРС+ гуруҳ беморлар (%)		Назорат гуруҳи (%)							
	n	%	n	%						
T	104	52,0	56	70,0	6.810	0.010	0.743	0.591-0.933	0.464	0.260-0.830
C	96	48,0	24	30,0	6.810	0.010	1.600	1.114-2.299	2.154	1.205-3.848
T/C	48	48,0	16	40,0	1.299	0.255	1.200	0.876-1.644	1.385	0.791-2.425
T/T	28	28,0	20	50,0	10.172	0.002	0.560	0.387-0.811	0.389	0.216-0.699
C/C	24	24,0	4	10,0	6.945	0.009	2.400	1.211-4.755	2.842	1.279-6.315

Шунингдек, асосий 2чи гуруҳ СЮЕ мавжуд КРС- гуруҳда TGF-β1 rs1800473 гени T/C полифомфизимини ТТ генотипи ва Т аллели учраш сони таҳлил қилинди (2 жадвал)

2 – жадвал

TGF-β1 генидаги rs1800473 генини T/C полиморф маркерининг аллел ва генотипларини КРС-гуруҳида учраш даражаси

Аллел ва генотиплар		T	C	T/C	T/T	C/C
Аллел ва генотипларнинг учраш сони	2 - гуруҳ беморлар (%)	112	88	44	34	22
		56	44	44	34	22
	Назорат гуруҳи (%)	56	24	16	20	4
		70	30	40	50	10
χ^2		4,204	4,204	0,328	5,255	5,357
P		0,041	0,041	0,567	0,022	0,021
RR		0,8	1,467	1,1	0,68	2,200
95% CI		0,645-0,993	1,011-2,128	0,794-1,525	0,486-0,952	1,009-4,405
OR		0,545	1,833	1,179	0,515	2,538
95% CI		0,305-0,976	1,024-3,281	0,672-2,068	0,291-0,911	1,133-5,687

СЮЕ билан кечган КРС-мавжуд бўлмаган асосий 2чи гуруҳ беморларда назорат гуруҳи кўрсаткичларига қараганда мос равишда (34,0%га қарши 50,0 %) 1,5 [χ^2 =5,26; OR – 0,52; C.I. – 0,291-0,911; P=0,022] ва (56,0%га қарши 70,0%) 1,25 [χ^2 =4,204; OR – 0,55; C.I.- 0, 0,305-0,976; P=0,041] баробар кўп учраб, улар иштирокида касалликнинг ушбу гемодинамик фенотипи ривожланиши эҳтимоли ишончли даражада юқорилиги маълум бўлди. СС генотип ва С аллел 2чи гуруҳ беморларида назорат гуруҳи кўрсаткичларига қараганда мос равишда (22,0%га қарши 10%) 2,2 [χ^2

=5,36; OR– 2,54; C.I.- 1,133-5,687; P=0,021] ва (44,0 га қарши 30,0%) 1,5 [χ^2=4,2; OR– 1,83; C.I - 1,024-3,281; P=0,041] баробар кам учраб, касаллик юзага келишида ишончли даражада протектив самарага эгалиги маълум бўлди. TC генотипни касалликнинг ушбу гемодинамик фенотипи билан ишончли боғлиқлиги аниқланмади [χ^2=0,328; OR– 1,18; C.I.- 0,672-2,068; P=0,567].

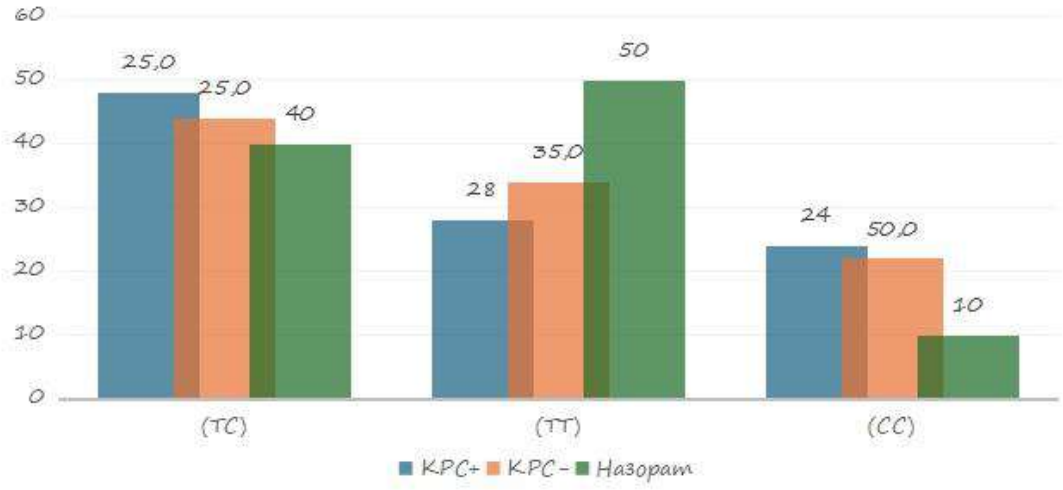
TGF-β1 rs1800473 гени T/C полиморфизмини аллел ва генотипларини гуруҳларда тарқалганлик даражаси қиёсланганда (3.9 - жадвал), C аллели ва CC генотипи мос равишда 1 - гуруҳда 2-гуруҳга нисбатан (48 га қарши 44,0) 4% (p<0,571) ва (24,0га қарши 22,0) 2,0 % (p<0,737), назорат гуруҳга нисбатан (48,0 га қарши 30,0) 18,0% (p<0,010) ва (24,0 га қарши 10,0) 14% (p<0,009) га ишонарли даражада кам учради. T аллел ва TT генотип мос равишда 1-гуруҳда 2 - гуруҳга қараганда (52,0 га қарши 56,0) 4,0% (p<0,571) ва (28,0 га қарши 34,0) 6% (p<0,359), назорат гуруҳга нисбатан (52,0 га қарши 70,0) 18,0% (p<0,010) ва (28,0 га қарши 50,0) 22,0% (p<0,002) га ишонарли тарзда кўп учради (4.16-жадвал). Олинган статистик маълумотларга кўра, TGF-β1 rs1800473 гени T/C полиморфизмининг TT генотипи ва T аллели СЮЕ КРС+ мавжуд беморларда КРС- булмаган беморларга қараганда кўпроқ учраши касалликни юзага келиши ва оғир кечиши ҳавфидан хабар бериши аниқланди. Аксинча, C аллел ва CC генотип касалликнинг КРС+ гуруҳга қараганда КРС- ва назорат гуруҳида кўп миқдорда учраши уларни протектив самарали эканлигидан далолат берди.

3 – жадвал

TGF-β1 генидаги rs1800473 генини C/T полиморфизми аллел ва генотипларини учраш даражаси

Аллел ва генотип	Аллел ва генотиплар учраши, %		P	Аллел ва генотиплар учраши, %		P	Аллел ва генотиплар учраши, %		P
	1 - гуруҳ	2 - гуруҳ		1 - гуруҳ	назорат гуруҳ		2 - гуруҳ	назорат гуруҳ	
T	52,0	56,0	0.571	52,0	70,0	0.010	56,0	70,0	0.041
C	48,0	44,0	0.571	48,0	30,0	0.010	44,0	30,0	0.041
T/C	48,0	44,0	0.571	48,0	40,0	0.255	44,0	40,0	0.567
T/T	28,0	34,0	0.359	28,0	50,0	0.002	34,0	50,0	0.022
C/C	24,0	22,0	0.737	24,0	10,0	0.009	22,0	10,0	0.021

Олинган маълумотларга кўра, TGF-β1 генидаги rs1800473 генини C/T полиморфизмининг C аллели ва CC генотипини касалликнинг КРС- ва назорат гуруҳида кўпроқ учраши уларнинг ҳимояловчи таъсир самарасига эгалиги, ушбу полиморфизмнинг T аллели ва TT генотипи эса касалликни КРС+ юзага келиши билан ҳамоҳанглиги маълум бўлди. 1-расмда гуруҳлар ўртасида аллеларни тақсимланишини солиштирма таҳлили келтириб ўтилган.



1 - расм. TGF-β1 генидаги rs1800473 генини C/T полиморфизми генотипларини гуруҳлар ўртасида тақсимотини солиштирма таҳлили (%да)

Демак, олинган натижалардан хулоса қиладиган бўлсак, TGF-β1 генидаги rs1800473 генини C/T полиморфизмининг TT генотипини сақловчи СЮЕ КРС+ мавжуд беморларда TC ва CC генотипини ташувчи беморларга нисбатан чуқурроқ патологик оғишлар юзага келиши ва касалликни оғир кечиши маълум бўлди.

Тадқиқотга жалб этилган беморларда TGF-β1 генидаги rs1800473 генини C/T полиморфизми генотипларини тарқалганлигига қараб, 3 гуруҳ: TC генотипини ташувчи 1 - гуруҳ (n=92), TT генотипини ташувчи 2 гуруҳ (n=62), CC генотипини ташувчи 3 – гуруҳ (n=46) лар фарқланди. Гуруҳларда буюрилган сандарт даво самарадорлиги 6 ой проспектив кузатувдан сўнг беморларнинг клиник - функционал холати, ҳаёт сифати ва марказий гемодинамика кўрсаткичларини тахлили орқали баҳоланди (4 - жадвал).

4-жадвал

TGF-β1 генидаги rs1800473 генини C/T полиморфизми генотипларини тарқалганлигига қараб, гуруҳларда ўтказилган даво муолажаларининг самарадорлиги динамикаси

Кўрсаткичлар	**TC генотип (n=92) Даводан олдин**	**TC генотип (n=92) Даводан кейин**	**TT генотип (n=62) Даводан олдин**	**TT генотип (n=62) Даводан кейин**	**CC генотип (n=46) Даводан олдин**	**CC генотип (n=46) Даводан кейин**
ФС	2,53±0,06	2,35±0,06**	2,61±0,05	2,52±0,05	2,47±0,07	2,26±0,06**
6ДЮС, м	280,5±10,7	319,0±10,4**	270,8±7,8	296,2±7,5**	283,6±10,3	326,4±10,1***
КХБШ, балл	6,7±0,2	4,9±0,2***	6,9±0,2	6,3±0,2**	6,4±0,3	4,7±0,2***
Миннесота сўровномаси, балл	53,0±1,4	42,2±1,3***	55,2±1,1	49,1±1,0***	51,8±1,5	39,9±1,3***
СДЎ, см	6,0±0,1	5,7±0,1**	6,2±0,1	6,1±0,1	5,9±0,1	5,5±0,1**
СДҲ, мл	172,9±7,5	167,9±7,3*	182,2±5,5	179,8±5,3	169,4±7,0	162,7±6,8*
ССЎ, см	4,3±0,1	4,1±0,1*	4,5±0,1	4,4±0,1	4,2±0,1	3,9±0,1**
ССҲ, мл	90,8±6,0	85,5±5,9*	99,0±5,1	97,1±5,0	86,0±6,0	80,4±5,8*
ЧҚҚОФ, %	48,9±1,3	52,9±1,4*	45,2±0,9	47,6±0,9*	50,1±1,5	55,1±1,5**
Креатинин, мкмоль/л	108,0±4,8	104,1±4,6*	113,3±4,9	110,4±4,8	106,3±4,7	101,9±4,5*
Мочевина, ммоль/л	7,0±0,4	6,6±0,3*	7,5±0,3	7,2±0,3	6,8±0,3	6,3±0,3*
Цистатин С, мг/л	1,22±0,06	1,12±0,05*	1,30±0,07	1,25±0,06	1,18±0,06	1,06±0,05**
Альбумин, г/л	34,4±1,4	38,0±1,3**	33,7±1,3	35,2±1,2*	35,4±1,5	39,0±1,4**

Изоҳ: * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001.

Ўтказилган стандарт даво негизида буюрилган глюкоза котранспортер 2 ингибитори таъсирида CC генотипли беморларда клиник ва биокимёвий кўрсаткичларда энг катта ижобий ўзгариш кузатилди. Хусусан, касалликнинг ФС 8,5% га пасайди (p<0,01), беморларнинг клиник ҳолати 26,6% га (p<0,001) ва ҳаёт сифати кўрсаткичи эса 23,0% га (p<0,001) камайди. Шу билан бирга, жисмоний юкламага чидамлилик кўрсаткичи (6ДЮС) 15,1% га ошди ва ЧҚҚОФ 5,0% га ижобий ўзгарди.

Кўзатувимиздаги TT генотипли беморларда даво самарадорлиги нисбатан чекланган бўлиб, ЧҚҚОФ фақат 2,4% га кўтарилди (p<0,05), биокимёвий кўрсаткичларда эса кичик динамика кузатилди. Бу ҳолат TT генотипини касаллик оғир кечиши ва давога паст жавоб билан боғлиқ эканлигини кўрсатди.

Кузатувга олинган TC генотипли беморларда кўрсаткичлар ўрта даражада яхшиланди: ФС 7,1% га, клиник ҳолат 26,8% га камайди, ҳаёт сифати кўрсаткичи балли эса 20,4% га пасайди.

Жисмоний юкламаларга чидамлилик 13,7% га ошди, креатинин ва мочевина даражалари сезиларли пасайиши қайд этилди.

Шундай қилиб, олинган натижалар TGF-β1 rs1800473 полиморфизмида CC генотип ва C аллелини ташувчи беморларда стандарт даво самарадорлиги юқори эканини, TT генотип ва T аллели эса касаллик оғир кечиши ва давога паст жавоб билан боғлиқлигини кўрсатди.

Ўзбекистон популяциясида TGF-β1 rs1800473 полиморфизмининг КРС ривожланиши ва даволаш самарадорлиги билан боғлиқлигини биринчи марта ўрганди. Натижалар шуни кўрсатдики, CC генотипи ва C аллели КРС хавфини сезиларли оширади, TT генотипи ва T аллели эса протектив таъсирга эга.

Бу натижалар TGF-β1 нинг фиброз жараёнларидаги роли билан изоҳланади. TGF-β1 – фибрознинг асосий регуляторларидан бири бўлиб, юрак ва буйракда экстрацеллюлар матрикс тўпланишини стимуляция қилади [9]. Rs1800473 полиморфизми TGF-β1 оқсилининг структураси ва функцияларига таъсир кўрсатиши мумкин, бу эса фиброз жараёнларининг кучайиши ёки сусайишига олиб келади.

Бизнинг маълумотларимиз бошқа тадқиқотчиларнинг натижалари билан мос келади. Kim ва ҳамкасбларнинг тадқиқотида TGF-β1 генининг полиморфизмлари инсулт хавфи билан боғлиқлиги кўрсатилган [10]. Pei ва ҳамкасблар -509C/T полиморфизмининг коронар юрак касаллиги билан боғлиқлигини аниқлашган [11].

Буйрак касалликлари билан боғлиқ тадқиқотларда Nabrdalik ва ҳамкасблар TGF-β1 генининг rs1800471 полиморфизми СБК ривожланиши билан боғлиқлигини аниқлашган [12]. Buraczynska ва ҳамкасблар 2-тип қандли диабетда микроваскулар асоратлар билан боғлиқликни кўрсатишган [13].

Биомаркерлар таҳлили шуни кўрсатдики, CC генотипи ташувчиларда TGF-β1, альдостерон ва коллаген IV даражалари юқорироқ бўлди. Бу CC генотипининг фиброз жараёнларини кучайтирувчи таъсирини тасдиқлайди. TGF-β1 ва альдостерон ўртасидаги мусбат корреляция (r=0,23) уларнинг синергистик таъсирини кўрсатади – альдостерон TGF-β1 экспрессиясини стимуляция қилади, TGF-β1 эса минералокортикоид рецепторлар сезувчанлигини оширади [14].

Даволаш самарадорлигининг генотипга боғлиқлиги – бу тадқиқотнинг муҳим топилмаси. TT генотипида дапаглифлозин қўшилган стандарт терапия CC генотипига нисбатан сезиларли яхшироқ натижа берди. Бу фармакогенетик ёндашувнинг аҳамиятини кўрсатади – генетик профилга асосланган индивидуал даволаш самарадорлигини ошириш мумкин.

SGLT2 ингибиторлари (дапаглифлозин) нафақат гипогликемик таъсирга эга, балки кардио- ва нефропротектив хусусиятларни ҳам намоён қилади [15]. Улар TGF-β1 экспрессиясини пасайтиради, фиброз жараёнларини секинлаштиради ва юрак-буйрак ўқи функциясини яхшилайди [16]. Бизнинг натижаларимиз бу маълумотларни тасдиқлайди.

Тадқиқотнинг чекловлари: нисбатан кичик намуна ҳажми, бир марказли дизайн, қисқа кузатув муддати. Келгусида кўп марказли, катта намунали, узоқ муддатли тадқиқотлар зарур.

Хулоса

1. Ўзбекистон популяциясида TGF-β1 rs1800473 полиморфизмининг CC генотипи ва C аллели КРС ривожланиш хавфини сезиларли оширади (OR=2,84 ва OR=2,15, p<0,01), TT генотипи ва T аллели эса протектив таъсирга эга (OR=0,4 ва OR=0,46, p<0,05).
2. CC генотипи ташувчиларда фиброз маркерлари (TGF-β1, альдостерон, коллаген IV) даражалари TT ва TC генотипларга нисбатан сезиларли юқори бўлди, бу CC генотипининг фиброз жараёнларини кучайтирувчи таъсирини кўрсатади.
3. Стандарт терапия + дапаглифлозин қўлланганда TT генотипи ташувчиларда функционал синф, жисмоний юкламаларга чидамлилик, ҳаёт сифати ва эхокардиографик кўрсаткичлар CC генотипига нисбатан сезиларли яхшироқ ўзгарди.
4. TGF-β1 rs1800473 полиморфизми КРС ривожланиши ва даволаш самарадорлигини башоратлашда муҳим генетик маркер ҳисобланади. Генотипга асосланган фармакогенетик ёндашув даволаш натижаларини яхшилашга ёрдам беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ronco C, McCullough P, Anker SD, et al. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative. //Eur Heart J. 2010;31(6):703-11.
2. Prastaro M, Nardi E, Paolillo S, et al. Cardiorenal syndrome: Pathophysiology as a key to the therapeutic approach in an under-diagnosed disease. //J Clin Ultrasound. 2022;50(8):1110-1124.
3. Cruz DN, Bagshaw SM. Heart-kidney interaction: epidemiology of cardiorenal syndromes. //Int J Nephrol. 2010;2011:351291.
4. Hatamizadeh P, Fonarow GC, Budoff MJ, et al. Cardiorenal syndrome: pathophysiology and potential targets for clinical management. //Nat Rev Nephrol. 2013;9(2):99-111.
5. Meng XM, Nikolic-Paterson DJ, Lan HY. TGF-beta: the master regulator of fibrosis. //Nat Rev Nephrol. 2016;12:325-338.
6. Martelossi Cebinelli GC, Paiva Trugilo K, Badaró Garcia S. TGF-β1 functional polymorphisms: a review. //Eur Cytokine Netw. 2016;27(4):81-89.
7. Barsova RM, Titov BV, Matveeva NA, et al. TGF-B1 gene involvement in myocardial infarction susceptibility. //ACTA Nature. 2012;4(2):74-9.
8. Stadtlober NP, Flauzino T, et al. TGFB1 +869 T>C (rs1800470) variant is independently associated with susceptibility in patients with systemic lupus erythematosus. Autoimmunity. 2021;54:569-575.
9. López-Hernández FJ, López-Novoa JM. Role of TGF-beta in chronic kidney disease: an integration of tubular, glomerular and vascular effects. Cell Tissue Res. 2012;347:141-154.
10. Kim Y, Lee C. The gene encoding transforming growth factor β1 confers risk of ischemic stroke and vascular dementia. Stroke. 2006;37:2843-5.
11. Pei F, Huang J, Huang J, et al. Association of -509C/T polymorphism in the TGF-β1 gene promoter and coronary heart disease. Chin J Arterioscler. 2014;22:939-944.
12. Nabrdalik K, Gumprecht J, Adamczyk P, et al. Association of rs1800471 polymorphism of TGFB1 gene with chronic kidney disease occurrence and progression. Arch Med Sci. 2013;9(2):230-237.
13. Buraczynska M, Baranowicz-Gaszczyk I, Borowicz E, Ksiazek A. TGF-beta1 and TSC-22 gene polymorphisms and susceptibility to microvascular complications in type 2 diabetes. Nephron Physiol. 2007;106:69-75.
14. Kobayashi M, Pitt B, Ferreira JP, et al. Aldosterone-targeted therapies in resistant hypertension and chronic kidney disease. Eur Heart J. 2025;46(27):2618-2642.
15. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. N Engl J Med. 2019;381(21):1995-2008.
16. Heerspink HJL, Stefánsson BV, Correa-Rotter R, et al. Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. N Engl J Med. 2020;383(15):1436-1446.
17. Aragón E, Wang Q, Zou Y, et al. Structural basis for distinct roles of SMAD2 and SMAD3 in FOXH1 pioneer-directed TGF-β signaling. Genes Dev. 2019;33(21-22):1506-1524.
18. Yokota M, Ichihara S, Lin TL, et al. Association of a T29->C polymorphism of the transforming growth factor-β1 gene with genetic susceptibility to myocardial infarction in Japanese. Circulation. 2000;101:2783-7.
19. Awad MR, El-Gamel A, Hasleton P, et al. Genotypic variation in the transforming growth factor-beta1 gene: association with TGF-β1 production and fibrotic lung disease. Transplantation. 1998;66:1014-20.
20. Verma S, McMurray JJV. SGLT2 inhibitors and mechanisms of cardiovascular benefit: a state-of-the-art review. Diabetologia. 2018;61(10):2108-2117.
21. Giam B, Kaye DM, Rajapakse NW. Role of renal oxidative stress in the pathogenesis of the cardiorenal syndrome. Heart Lung Circ. 2016;25:874-880.
22. Bobkova IN, Shestakova MV, Schukina AA. Diabetic nephropathy - focus on podocyte injury. Nephrology. 2015;19(2):33-44.
23. Furuzono S, Meguro M, Miyauchi S, et al. A novel aldosterone synthase inhibitor ameliorates mortality in pressure-overload mice with heart failure. Eur J Pharmacol. 2017;795:58-65.
24. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-3726.

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.517-002.1:615.326-08

К РЕЗУЛЬТАТАМ ПРИМЕНЕНИЯ ФАТИФИЛЬТРУМ В ЛЕЧЕНИИ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

Мавлянова Ш.З. https://orcid.org/0000-0003-2256-5383 *e-mail:* shahnoza_m@mail.ru
Исмагилов А.И. https://orcid.org/0000-0002-5546-1045 *e-mail:* aismagilov@mail.ru
Бурханов А. https://orcid.org/0009-0003-1473-8452 *e-mail:* akmal.burxonov.1975@gmail.com
Махсудов М.Р. https://orcid.org/0009-0001-3103-7506 *e-mail:* maxsudov.2075@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

В статье представлены исследования и новый способ лечения эндогенной интоксикации у больных псориазом. Результаты исследования показали, что у больных псориазом отмечается эндогенная интоксикация организма, выражающаяся повышением сорбционной способности эритроцитов в 1,6 раза и уровня среднемолекулярных пептидов в 2,5 раза, которые имели достоверную связь с клиническим течением индексом PASI. (P <0,05). Назначение активированного глауконита (фатифильтрум) в комплексной терапии привело к снижению индекса PASI, так и в коррекции показателей эндогенной интоксикации в крови у больных псориазом, что способствовало повышению терапевтической эффективности в 69,4% по сравнению традиционной терапии.

Ключевые сова: псориаз, эндогенная интоксикация, индекс PASI, лечение, фатифильтрум

ПСОРИАЗ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ЭНДОГЕН ИНТОКСИКАЦИЯНИ ДАВОЛАШДА ФАТИФИЛЬТРУМ ҚЎЛЛАНИЛИШИ НАТИЖАЛАРИ

Мавлянова Ш.З. https://orcid.org/0000-0003-2256-5383 *e-mail:* shahnoza_m@mail.ru
Исмагилов А.И. https://orcid.org/0000-0002-5546-1045 *e-mail:* aismagilov@mail.ru
Бурханов А. https://orcid.org/0009-0003-1473-8452 *e-mail:* akmal.burxonov.1975@gmail.com
Махсудов М.Р. https://orcid.org/0009-0001-3103-7506 *e-mail:* maxsudov.2075@mail.ru

Республика ихтисослаштирилган дерматовенерология ва косметология илмий-амалий тиббиёт маркази Ўзбекистон, 100109, Тошкент, Олмазар тумани, Фароби кўчаси, 3,
тел: 78 1470206, 94 6374043 E-mail: nidiv@mail.ru

✓ ***Резюме***

Мақолада псориаз билан оғриган беморларда эндоген интоксикацияни даволашнинг янги усули ва тадқиқотлари келтирилган. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, псориаз билан оғриган беморларда эритротситларнинг сорбсион қобилиятининг 1,6 баравар ва ўрта молекуляр пептидлар даражасининг 2,5 баравар ошиши билан ифодаланадиган организмнинг эндоген интоксикацияси қайд этилган, улар PASI индекси билан клиник кечиши билан сезиларли боғлиқликка эга бўлган. (P<0,05). Комплекс терапияда фаоллаштирилган глауконит (фатифилтрум) нинг тайинланиши псориаз билан оғриган беморларда қондаги эндоген интоксикация кўрсаткичларини коррексиялашда ҳам PASI индексининг пасайишига олиб келди, бу эса анъанавий терапияга нисбатан терапевтик самарадорликни 69,4% га оширишга ёрдам берди.

Калитли сўзлар: псориаз, эндоген интоксикация, PASI индекси, терапия, фатфильтрум

TO THE RESULTS OF USING FATIFILTRUM IN THE TREATMENT OF ENDOGENOUS INTOXICATION IN PSORIASIS PATIENTS

Mavlyanova Sh.Z. https://orcid.org/0000-0003-2256-5383 *e-mail:* shahnoza_m@mail.ru
Ismagilov A.I. https://orcid.org/0000-0002-5546-1045 *e-mail:* aismagilov@mail.ru
Burkhanov A. https://orcid.org/0009-0003-1473-8452 *e-mail:* akmal.burxonov.1975@gmail.com
Makhsudov M.R. https://orcid.org/0009-0001-3103-7506 *e-mail:* maxsudov.2075@mail.ru

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

✓ ***Resume***

The article presents research and a new method for treating endogenous intoxication in patients with psoriasis. The study results showed that in patients with psoriasis, endogenous intoxication of the body is observed, which is expressed in an increase in the sorption capacity of erythrocytes by 1.6 times and the level of average molecular weight peptides by 2.5 times, which had a reliable correlation with the clinical course of the PASI index. (P<0.05). Prescribing activated glauconite (fatifiltrum) in complex therapy led to a decrease in the PASI index, as well as in the correction of endogenous intoxication indicators in the blood of psoriasis patients, which contributed to an increase in therapeutic effectiveness by 69.4% compared to traditional therapy.

Key pathogens: psoriasis, endogenous intoxication, PASI index, treatment, Fatifiltrum

Актуальность

Кожа является полифункциональной системой и одним из органов детоксикации, патологические изменения, происходящие в ней при различных заболеваниях, приобретают особенно большое значение. В результате ее повреждения нарушаются барьерная, защитная и регуляторная функции. При этом она сама становится очагом формирования токсических метаболитов. Эндотоксины приводят к разбалансированности гомеостатических процессов и способствуют усугублению негативных изменений в организме [1,2,3, 5]. В этой функции особую роль играет печень, который является одним из основных органов детоксикации в организме. Именно в гепатоцитах происходит превращение ксенобиотиков (соединений, не представляющих никакой питательной ценности и являющихся потенциально токсичными) в растворимые соединения, которые затем удаляются из организма с желчью или с мочой [1, 2,4,5,7,8].

Исследованиями выявлено, что у больных псориазом иммунные нарушения могут прослеживаться как на системном уровне, так и в пораженной коже. Снижение иммуно-регуляторного индекса, прослеживающееся у больных псориазом, характеризуется как «псориатический фенотип» пациента [2,3,7,9,10]. Иммуноморфологическими методами обнаружены аутоантитела к фибробластам и кератину, что свидетельствует об аутоиммунном компоненте в генезе псориаза. Выявленные разнообразные нарушения в системе нейтрофильных лейкоцитов характеризовались нарушениями хемотаксиса, и способности миграции в пораженную кожу. Повышенная экспрессия ИЛ-12 и ФНО - а в очагах поражения, по мнению ряда авторов, свидетельствует об иммунноопосредованном характере псориатического процесса [9,11].

В исследованиях Никулина Н. К., Химкина Л. Н. и др. (2006) установлено роль функциональной деятельности печени в клиническом течении псориаза. [10] При псориазе печень становится уязвимее к патологическому действию инфекционных агентов, и это может рассматриваться как одно из проявлений «синдрома взаимного отягощения». Хроническое напряжение биотрансформационных и детоксицирующих механизмов печени может приводить их к декомпенсации [Титов В. Н. 2004].

Глутатион-S-трансферазы (GST) — это семейство ферментов, участвующих в метаболизме ксенобиотиков, то есть чужеродных для организма веществ. Они играют важную роль в детоксикации, обезвреживая токсичные соединения и способствуя их выведению из

организма. В этом аспекте роль генов ферментов детоксикации играют важную роль в оценки риска развития эндогенной интоксикации в организме.

Молекулярно-генетические исследования частоты распределения аллелей и генотипов полиморфизма ферментов детоксикации второй фазы GSTP1 у больных псориазом показали высокую выявляемость мутантного **G** аллеля в 3,7 раз по сравнению с контрольной здоровой группой и составило 28,8% (28/90). (χ^2=22.56;P<0.0002;OR=7.02;95%CI 2.89 – 17.06). При этом выявляемость гетерозиготного варианта A/G составило 44,4% (20/45) у больных псориазом против 10,9% (7/64) у здоровых (P<0,05) соответственно.

Полученные данные свидетельствовали о том, что аллель G и гетеро/гомозиготные генотипы полиморфизма Ile 105 Val гена GSTP1 являются значимыми маркерами повышенного риска развития тяжелых форм эндогенной интоксикации у больных псориазом узбекской популяции и предрасположенности к развитию данной патологии, повышающей ее риск в 6 раз (OR=6,5). (χ^2=22.56;P<0.0002;OR=7.02;95%CI 2.89 – 17.06).

С целью изыскания новых методов детоксикации у больных псориазом совместно с учеными Ташкентского фармацевического института разработан препарат «Фатифильтрум» - активированный глауконит – 300 мг. [12]

Глауконит – минерал, водный алюмосиликат железа, кремнезема и оксида калия сложного и непостоянного состава, с условной химической формулой (K, H2O)(Fe3+ Al, Fe2+, Mg2) [Si3AlO10] (OH)2 × nH2O или железистая октаэдрическая неразбухающая слюда, относится к группе гидрослюд. [Тарасевич Ю. И.1988] Глауконит обладает высокой сорбционной способностью к парафиновой, фенольной, бензольной и нафтеновой кислотам, что позволяет использовать его в качестве селективного сорбента в процессе очистки воды от нефтепродуктов и органических загрязнителей.

Уникальность глауконита состоит и в том, что это он может использоваться в качестве высокоэффективного иммуносорбента, характеризующиеся связыванием и извлечением из крови антител или антигенов. [12] Нормализует липидный, белковый и углеводный обмен в организме. Восстанавливает иммунную систему организма после лечебной и химической интоксикации. Препарат назначали с учетом возраста больных: детям в дозе 300 мг от 8 до 12 лет препарат по 1 капсуле 1 раза в день, в возрасте от 13 до 18 лет по 1 капсуле 2 раза в день в течение 7-10 дней за 30-минут до еды или 1 час после еды;

Взрослым 600мг по 1 капсуле/ 300мг по 2 капсуле 3 раза в сутки до еды (суточная доза 1,8 г). за 30 минут до еды или 1 час после еды в течение 15 -30 дней.

Целью наших исследований явилось оценка эффективности действия иммуносорбента «фатифильтрум» в комплексной терапии у больных псориазом.

Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением находились 56 больных с псориазом в возрасте от 18 до 65 лет. Среди них лица женского пола составили – 27 и мужского – 29. Диагноз ставился в соответствии с МКБ-Х: псориаз – L.40.0. В группу условно-здоровых лиц вошли 55 женщин и мужчин в возрастном диапазоне от 19 лет до 67 года.

По клинической форме среди 56 больных вульгарную форму составили – 34, себорейную – 14 и псориатическую эритродермию – 8.

У всех больных проводили клинические (индекс PASI), биохимические, статистические исследования. Оценку степени эндогенной интоксикации проводили с изучением сорбционной способности эритроцитов и уровня пептидов средних молекул. Определение сорбционной способности эритроцитов проводили методом Тогайбаева А.А. соавт. (1988) и уровня пептидов средних молекул методом Габриэлян Н.И. соавт. (1981). [цит.из 2]

Статистическая обработка полученных данных производилась при помощи критерия Стьюдента с использованием программ «Microsoft Office Excel» и «Биостатистика 4.03». Критерием статистической достоверности служило p<0,05.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Вклад авторов: идея, концепция и дизайн исследования, статистическая

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

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

Результат и их обсуждение

С учетом клинического течения среди 56 больных у 31 (55,4%) больных дерматоз имел прогрессирующее и у 25 (44,6%) – стационарное течение.

Результаты исследования эндогенной интоксикации в группе больных псориазом показали повышение уровня в сыворотке крови сорбционной способности эритроцитов в 1,6 раз и в среднем составила 43,2 ± 0,5% против 27,07 ± 0,6% показателей контрольных здоровых лиц (p<0,001).

Тогда как в сыворотке крови у больных псориазом уровень среднемолекулярных пептидов в среднем составило 0,5± 0,005 ЕЭ, что в 2,5 раз увеличивался по сравнению показателей здоровых контрольных лиц (P <0,05).

Таблица 1

Показатели эндогенной интоксикации у больных псориазом (M ± m)

группы	Сорбционная способность эритроцитов	Средние молекулярные пептиды
Больные с псориазом N=56	43,2 ± 0,5	0,5± 0,005
Контрольная здоровая группа N=27	27,07 ± 0,6	0,2 ± 0,004

Примечание: p – достоверность по отношению к показателям контрольной группы

** – p < 0,001*

Полученные данные свидетельствуют, что в у больных псориазом отмечается эндогенная интоксикация организма, выражающаяся повышением сорбционной способности эритроцитов в 1,6 раза и уровня среднемолекулярных пептидов в 2,5 раза по сравнению с показателями контрольной здоровых лиц. (P <0,05)

Нами проведен корреляционный анализ индекса PASI с показателями эндогенной интоксикации. (Рис.1.)

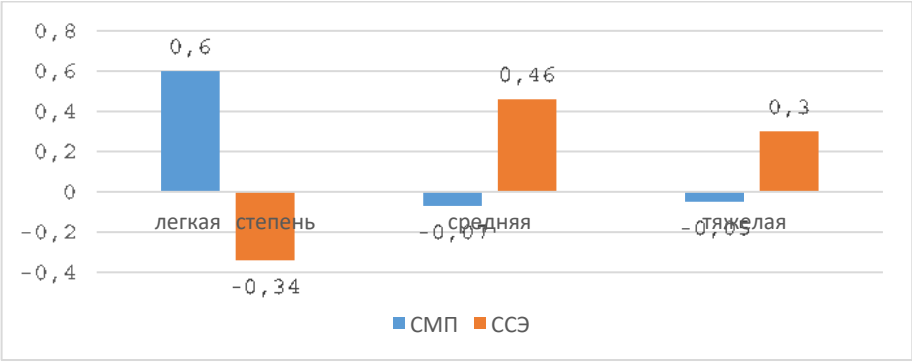


Рис.1. Корреляционный анализ индекса PASI с показателями эндогенной интоксикации. (r) (P<0,05).

Как следует из рисунка, при легкой степени индекса PASI уровень СМП имел прямую значимую корреляционную связь (r=+0,6), ССЭ среднюю обратную связь – r=-0,34, тогда как средняя и тяжелая степень тяжести имели прямую корреляционную связь с ССЭ – r=+ 0,46 , r=+ 0,3 (P<0,05).

Назначение биологического активного препарата «фатифильтрум» в комплексной терапии способствовало снижению уровня эндогенной интоксикации у больных. (таблица 2)

Таблица 2. Сравнительная характеристика показателей эндогенной интоксикации на фоне получаемой терапии. (М±м)

	ССЭ	СМП
I – группа (фатифильтрум)	44,1 ± 0,6	0,6± 0,007
После лечения	26,7± 0,7* **	0,19± 0,05 **
II- группа (трад терапия) до лечения	43,8 ± 0,6	0,6± 0,004
После лечения	33,6±0,5*	0,32± 0,07*

Примечание: * достоверность по отношению до лечения; ** - показатель достоверности по отношению II группы ; (P<0,05)

Биохимические исследования показали достоверное снижения показателей эндогенной интоксикации у больных псориазом, получавшие в комплексной терапии фатифильтрум , характеризующиеся снижением ССЭ – в 1,6 и СМП- в 3,2 раза по сравнению до лечения, тогда как во II- группе больных , получавшие традиционную терапию уровень ССЭ – в 1,3 и СМП – в 1,8 раз соответственно.

Анализ полученных результатов показывает, что назначение активированного глауконита (фатифильтрум) способствовало повышению терапевтической эффективности получаемой терапии на 69,4% по сравнению традиционной терапии.

Результаты терапии также сравнивали с клиническим течением псориаза с учетом оценки индекса PASI. (таблица 3).

Таблица 3. Показатели индекса PASI на фоне терапии фатифильтрум у больных псориазом (М±м)

	Легкая N= 17	Средняя N=24	Тяжелая N= 15
I – группа До лечения (фатифильтрум) N=31	N=10 6,8±0,4	N=13 10,7±0,09	N=8 15,5±0,2
После	4,6±0,3* **	6,3±0,08***	9,1±0,3***
II – группа больных, получавшие трад. Терапию До лечения N=25	N=7 7,1±0,4	N=11 11,6±0,07	N=7 15,7±0,4
После лечения	6,9±0,5	9,3±0,08*	11,6±0,5*

Примечание: * - показатель достоверности по отношению до лечения; ** - показатель достоверности пот отношению к показателям II- группы;

Как следует из таблицы, назначение фатифильтрума в комплексную терапию способствовало достоверному снижению показателей индекса PASI (P <0,05), характеризующиеся снижением в 1,5, 1,7соответственно. У больных отмечали заметную динамику рассасывания кожно-патологического процесса, уменьшении инфильтрации, шелушения, исчезновения субъективных ощущений. Во время лечения побочных эффектов от приема фатифильтрума не отмечали. Тогда как в группе больных, получавшие традиционную терапию индекс PASI в 1,03, 1,2 и 1,3 раза соответственно.

Анализ полученных данных свидетельствует о том, что у больных псориазом отмечается развитие эндогенной интоксикации. Сравнительное клинико-лабораторное исследование применения активированного глауконита (фатифильтрум) в комплексной терапии показало положительные

результаты как в клиническом течении – снижения индекса PASI, так и в коррекции показателей эндогенной интоксикации в крови у больных псориазом.

Таким образом, биологически активный препарат активированный глауконит «фатифильтрум» обладает выраженной дезинтоксикационным свойством благодаря, что можно рекомендовать в комплексной терапии в качестве дезинтоксикационной терапии у больных псориазом.

Выводы

1. У больных псориазом отмечается эндогенная интоксикация организма, выражающаяся повышением сорбционной способности эритроцитов в 1,6 раза и уровня среднемолекулярных пептидов в 2,5 раза, которые имели достоверную связь с клиническим течением индексом PASI. (P <0,05)
2. Результаты клинико-лабораторных исследований показали, что применения активированного глауконита (фатифильтрум) в комплексной терапии привело к снижению индекса PASI, так и в коррекции показателей эндогенной интоксикации в крови у больных псориазом, что способствовало повышению терапевтической эффективности в 69,4% по сравнению традиционной терапии.
3. Таким образом, биологически активный препарат активированный глауконит «фатифильтрум» обладает выраженной дезинтоксикационным свойством благодаря , что можно рекомендовать в комплексной терапии в качестве дезинтоксикационной терапии у больных псориазом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Арифов С.С., Шадиев Д.Б., Кабулов Ш.М., Джумаев Н.Д. Состояние синдрома эндогенной интоксикации у больных вульгарными угрями/ЛТП Всероссийский съезд дерматовенерологов: Тезисы научных работ. М, 2001. Ч. 1.С. 157.
2. Камышников В.С. Методы клинических лабораторных исследований. – Москва «МЕДпресс_информ». 2011; 750 стр.
3. Кравченя С. С., Бакулев А. Л., Свистунов А. А. Об иммунном механизме эндотоксикоза при псориазе. В кн.: Тезисы научных работ Всероссийской конференции дерматовенерологов. Нижний Новгород, 2004. С. 8.
4. Мавлянова Ш.З., Маматкулов У.А., Муминова С.Р. Коррекция показателей эндогенной интоксикации препаратом «антраль» у больных атопическим дерматитом. // Дерматовенерология и эстетическая медицина. Научно-практический журнал.-Ташкент. – 2014;2(22):17-20.
5. Никулин Н. К., Химкина Л. Н., Копытова Т. В., Пантелеева Г. А. О механизмах развития эндоинтоксикации при псориазе и методах ее коррекции. Нижегородский медицинский журнал. 2006;1:60–64
6. Рахматов А.Б., Расулова Н.А. Современные взгляды на патогенетические механизмы псориаза (Обзор литературы) Дерматовенерология и эстетическая медицина. 2022;1–2(53–54):31–8.
7. Титов В. Н. Экзогенные и эндогенные патологические факторы (патогены) как причина воспаления. Клиническая лабораторная диагностика. 2004;5:3–10.
8. Тлупова М.В. Оценка эндогенной интоксикации у больных псориазом // Фундаментальные исследования. 2005;5:115-115; URL: https://fundamental-research.ru/ru/article/view?id=6136 (дата обращения: 21.12.2025).
9. Толмачева Н.В., Анисимова А.С. Современный взгляд на этиологию и патогенез псориаза. Фундаментальные исследования. 2015;1(10):2118–21.
10. Химкина Л.Н., Добротина Н.А., Копытова Т.В. Значение эндогенной интоксикации при хронических дерматозах. Методы коррекции. Вестн. дерматол. 2001; 5: 40-43.
11. Копытова Т.В., Химкина Л.Н., Суздальцева И.В. Окислительный стресс и эндотоксемия у больных тяжелыми распространенными дерматозами. Соврем. пробл. дерматовенерол. иммунол. и врач. косметол. 2009; 2: 10-13.
12. Шмеркевич А.Б. Оптимизация диагностики эндогенного токсикоза при псориазе и корригирующая терапия (клинико-биохимическое исследование). / канд.диссерт. – 2007 - 187 с.
13. Mavlyanova Sh.Z. Medicinal properties of biologically active glauconite in patients with atopic dermatitis caused by endogenous intoxication. //Cuestiones de Fisioterapia. https://cuestionesdefisioterapia.com/index.php/es/issue/view/74

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.24−008.4:616−001.8−09−014.73

ИНТЕГРАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА РОЖДЕНИЯ ДЕТЕЙ С МАЛЫМИ РАЗМЕРАМИ ДЛЯ ГЕСТАЦИОННОГО ВОЗРАСТА

Мустафазаде Т.Ш. https://orcid.org/0009-0008-3108-2324 e-mail: tukaz_mustafazade@bsmi.uz
Наврузова Ш.И. https://orcid.org/0000-0002-7873-8043 e-mail: shakar_navruzova@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

В работе представлены результаты проспективного исследования факторов риска рождения доношенных новорожденных с малыми размерами плода для гестационного возраста. Установлено, что формирование МРПГВ имеет многофакторный характер и определяется сочетанием неблагоприятных социально-гигиенических, социально-экономических и медико-биологических факторов. Наиболее значимыми предикторами риска оказались особенности профессиональной занятости и образа жизни матери, нерациональное питание, неблагоприятные жилищные условия, а также отягощённый акушерский анамнез, метаболический синдром, гипертоническая болезнь, преэклампсия, анемия и TORCH-инфицированность. Полученные данные подчёркивают необходимость комплексной оценки перинатальных рисков и интеграции социально-экономических и клинико-биологических факторов в систему антенатального наблюдения для профилактики МРПГВ.

Ключевые слова: новорожденные, факторы риска, малый размер плода, гестационный возраст

ГЕСТАЦИОН ЁШИГА НИСБАТАН КИЧИК ТАНА ЎЛЧАМЛАРИ БИЛАН ТУҒИЛАДИГАН БОЛАЛАР ТУҒИЛИШИ ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ ИНТЕГРАЛ БАҲОЛАШ

Мустафазаде Т.Ш. https://orcid.org/0009-0008-3108-2324 e-mail: tukaz_mustafazade@bsmi.uz
Наврузова Ш.И. https://orcid.org/0000-0002-7873-8043 e-mail: shakar_navruzova@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

Ушбу ишда гестацион ёшига нисбатан кичик тана ўлчамлари билан туғилган тўлиқ муддатли чақалоқларнинг муддатидан олдин туғилишига олиб келувчи хавф омилларини ўрганишга бағишланган проспектив тадқиқот натижалари келтирилган. Аниқланишича, гестацион ёшига нисбатан кичик тана вазнининг (ГЁКТВ) шаклланиши кўп омилли характерга эга бўлиб, ноқулай ижтимоий-гигиеник, ижтимоий-иқтисодий ҳамда тиббий-биологик омиллар мажмуаси билан белгиланади. Хавфнинг энг аҳамиятли предикторлари сифатида она касбий фаолияти ва ҳаёт тарзи хусусиятлари, ноқонуний овқатланиш, ноқулай турар жой шароитлари, шунингдек, оғирлашган акушерлик анамнези, метаболик синдром, гипертоник касаллик, преэклампсия, анемия ва TORCH-инфекциялар аниқланди. Олинган натижалар ГЁКТВ олдини олиш мақсадида перинатал хавфларни комплекс баҳолаш ва ижтимоий-иқтисодий ҳамда клиник-биологик омилларни антенатал кузатув тизимига интеграция қилиш зарурлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: янги туғилган чақалоқлар, хавф омиллари, кичик тана ўлчами, гестацион ёш.

INTEGRAL ASSESSMENT OF RISK FACTORS FOR THE BIRTH OF SMALL-FOR-GESTATIONAL-AGE INFANTS

Mustafazade T.Sh. https://orcid.org/0009-0008-3108-2324 e-mail: tukaz_mustafazade@bsmi.uz
Navruzova Sh.I. https://orcid.org/0000-0002-7873-8043 e-mail: shakar_navruzova@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

This study presents the results of a prospective investigation into risk factors associated with the birth of full-term newborns who are small for gestational age (SGA). It was established that the development of SGA is multifactorial and determined by a combination of adverse socio-hygienic, socioeconomic, and medical–biological factors. The most significant risk predictors included maternal occupational characteristics and lifestyle factors, inadequate nutrition, unfavorable living conditions, as well as an adverse obstetric history, metabolic syndrome, hypertension, preeclampsia, anemia, and TORCH infections. The obtained findings highlight the need for a comprehensive assessment of perinatal risks and the integration of socioeconomic and clinical–biological factors into antenatal care systems for the prevention of SGA.

Keywords: newborns, risk factors, small for gestational age, gestational age

Актуальность

В современной перинатальной медицине особое внимание уделяется проблеме рождения детей с признаками малого размера плода для гестационного возраста (МРПГВ), под которым понимают массу тела новорожденного ниже 10-го перцентиля для соответствующего срока беременности по эталонным кривым роста [1].

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно в мире рождается свыше 20 миллионов детей с низкой массой тела при рождении (<2500 г), значительная часть которых соответствует критериям МРПГВ [2]. Распространенность МРПГВ варьирует от 5–10 % в странах с высоким уровнем дохода, до 20–27 % в странах с низким и средним уровнем дохода [3].

Согласно глобальному обзору Lancet (2023), до 20 % всех случаев неонатальной смертности связано с рождением детей с признаками МРГВ [4].

Результаты международных когортных исследований свидетельствуют, что риск неонатальной смертности у доношенных детей с МРПГВ превышает аналогичный показатель у новорожденных с нормальными антропометрическими параметрами в 3,8–4,5 раза, а среди преждевременно рожденных — в 7–9 раз [5]. Кроме того, МРПГВ существенно увеличивает частоту тяжелой неонатальной заболеваемости: дыхательного дистресс-синдрома, некротизирующего энтероколита, гипоксически-ишемической энцефалопатии и выраженных метаболических нарушений [6].

Цель исследования: разработка эффективного метода оценки факторов риска рождения детей с малыми размерами плода для гестационного возраста.

Материал и методы исследования

В рамках настоящего проспективного исследования были обследованы 328 доношенных новорожденных, рожденных от одноплодной беременности при сроке гестации 38–40 недель в период с 2019 по 2024 годы. Для сравнительного анализа выборка была распределена на две когорты. В основную группу включены 234 ребенка, рожденные доношенными, но имеющие клинико-антропометрические признаки МРГВ. Группа сравнения сформирована из 94 доношенных новорожденных без признаков МРГВ, сопоставимых по полу и гестационному возрасту.

В соответствии с современными перинатальными и неонатальными классификациями, к категории «малый для гестационного возраста» относят детей, масса тела которых при рождении находится ниже 10-го процентиля для данного гестационного срока, с учетом эталонных кривых роста (INTERGROWTH-21st, ВОЗ или национальные стандарты).

Для новорожденных мужского пола, родившихся в гестационном возрасте 38–40 недель, ориентировочным диагностическим критерием малой массы для гестационного возраста считается масса тела менее 3000г, для женского пола - менее 2800 г при отсутствии врожденных пороков развития.

Результат и обсуждения

С целю определения факторов риска рождения детей с малыми размерами плода для гестационного возраста были проанализированы анамнестические данные 234 матерей детей основной группы и 94 женщин - группы сравнения, включающие характеристику социально -

гигиенических, медико - биологических факторов, соматического и акушерско-гинекологического статуса и течение настоящей беременности. Анализ социально-гигиенических факторов у матерей обследуемых детей показал высокую значимость социально-экономического положения матери, в частности, рабочие и работающие в административно-управленческой и офисной сфере (χ^2=20,1 и 14, 5; p<0,001), и матери с высшем образованием (χ^2=7,99, p<0,001), табл.1.

Табл. 1

Социальные факторы риска рождения детей с малым размером плода для гестационного возраста

Факторы риска	**Основная группа, n=234 (абс/%)**	**Группа сравнения, n=94 (абс/%)**	**p**	χ^2
Домохозяйки	71 (30,4)	31 (32,9)	=0,64	0,218
Рабочие	28 (11,9)	31 (32,9)	<0,001	20,072
Студентки	63 (26,9)	22 (23,4)	=0,51	0,433
Административно-управленческий и офисный персонал	72 (30,7)	10 (10,6)	<0,001	14,494
Среднее специальное образование	34 (14,5)	15 (15,9)	=0,74	0,108
Высшее образование	60 (25,6)	39 (41,5)	<0,001	7,993
Интенсивная физическая нагрузка	41 (17,5)	27 (28,7)	=0,02	5,121
Профессиональные вредности	48 (20,5)	21 (22,34)	=0,71	0,135
Чрезмерное использование электронный устройств	88 (37,6)	13 (13,8)	<0,001	17,790

Проведенный сравнительный анализ социально-профессиональных факторов выявил статистически значимые различия между основной группой и группой сравнения по ряду показателей.

Особое внимание заслуживает высокая доля женщин, занятых в рабочих профессиях (χ^2 = 20,072; p < 0,001) и среди административно-управленческого и офисного персонала (χ^2 = 14,494; p < 0,001) в основной группе, что может быть связано как с физическими нагрузками, так и с особенностями производственной среды.

Выявлена также статистически значимая ассоциация МРПГВ с интенсивной физической нагрузкой (χ^2 = 5,121; p = 0,02), что подтверждает гипотезу о влиянии физического перенапряжения на рост и развитие плода.

Отдельного упоминания заслуживает фактор чрезмерного использования электронных устройств (χ^2 = 17,790; p < 0,001), который, согласно современным исследованиям, ассоциируется с гиподинамией, нарушениями сна и косвенным влиянием на течение беременности через психоэмоциональные и нейроэндокринные механизмы.

В совокупности полученные данные подчеркивают необходимость включения социально-профессиональных характеристик в систему оценки факторов риска рождения детей с МРПГВ и разработки профилактических мероприятий с учетом специфики региона и занятости женщин.

Анализ результатов оценки социально- экономического положения семьи показал высокую значимость таких факторов, как низкое социально- экономическое положение семьи (χ^2=5,256; p=0,022), отсутствие постоянного места жительства (χ^2=6,074; p=0,014), проживание в условиях общежития (χ^2=22,215; p<0,001) и нерациональное питание беременной женщины (χ^2=26,23; p<0,001), табл.2.

Табл. 2

Социально-экономическая характеристика семьи

Факторы риска	**Основная группа, n=234 (абс/%)**	**Группа сравнения, n=94 (абс/%)**	**Значимость (p)**	χ^2
Низкое социально-экономическое положение	71 (30,4)	41 (43,6)	=0,022	5,256
Социально-неустойчивые жилищные условия	41 (17,5)	28 (29,8)	=0,014	6,074
Проживание в условиях коммунального или общежитского типа	23 (9,8)	29 (30,8)	<0,001	22,215
Нерациональное питание	109 (46,5)	73 (77,6)	<0,001	26,23

Анализ полученных данных по социально-экономическим характеристикам семьи выявил статистически значимые различия между основной группой и

В частности, низкий социально-экономический статус семьи продемонстрировал достоверную взаимосвязь с повышенной вероятностью с МРПГВ (χ^2 = 5,256; p = 0,022), что подтверждает значимость социально-экономических детерминант в структуре перинатальных рисков.

Социально-неустойчивые жилищные условия также оказалось значимым фактором риска (χ^2 = 6,074; p = 0,014), что, вероятно, связано с нестабильными социально-бытовыми условиями, недостаточной доступностью наблюдения в женской консультации и повышенным уровнем психоэмоционального стресса у беременной.

Проживание в условиях коммунального или общежитского типа жилья демонстрирует высокую статистическую значимость в ассоциации с рождением детей с МРГВ (χ^2 = 22,215; p < 0,001), что, вероятно, отражает влияние совокупности неблагоприятных социально-бытовых и санитарно-гигиенических факторов.

Особое внимание заслуживает фактор нерационального питания беременной женщины (χ^2 = 26,23; p < 0,001), который имеет наибольшую силу связи с риском рождения ребенка с МРПГВ среди всех исследованных социально-экономических параметров. Дефицит необходимых макро- и микронутриентов в рационе, особенно белка, железа, фолатов и омега-3 жирных кислот, в совокупности с повышенной энергетической потребностью во время беременности, может приводить к нарушению процессов фетоплацентарного обмена и ограничению роста плода.

Таким образом, анализ данных, касающихся роли социальных факторов, позволил характеризовать социально-гигиенический портрет матерей, родивших детей с МРГВ, как административно-управленческий и офисный персонал и рабочих матерей с профессиональными факторами влияния гаджетов на фоне нерационального питания, с высоким социально-гигиеническим и медико-организационным риском рождения детей с МРГВ.

Совокупность выявленных социально-экономических факторов, требует особого внимания при разработке программ пренатальной профилактики МРПГВ, интеграции скрининга социально-экономических рисков в систему антенатального наблюдения.

Для разработки оптимального способа определения риска рождения детей с МРГВ, был проведен детальный анализ полученных эмпирических данных с применением современных статистических методов.

При оценке статистической значимости различий исходов в зависимости от наличия и/или воздействия предполагаемого фактора риска, был использован критерий χ^2 Пирсона, что позволило объективно выявить ассоциации между изучаемыми переменными.

Для систематизации данных составили четырехпольную таблицу сопряженности, обеспечивающие наглядное представление распределения признаков и возможность сопоставления процентных долей их встречаемости в двух сравниваемых когортах.

С целью оценки прогностической ценности отдельных социально-демографических, медико-биологических и акушерско-гинекологических факторов была сформирована четырехпольная прогностическая таблица, отражающая взаимосвязь между наличием фактора риска и вероятностью рождения ребенка с МРПГВ.

Табл. 3.

Материнские факторы риска рождения детей с малыми размерами для гестационного возраста

Факторы риска	**Значимость исхода с фактором риска**			**Сила связи между фактором риска и рождения детей с МРГВ**	
	критерий χ^2	**Точный критерий Фишера**	**Уровень значимости- р**	**Нормированное значение коэффициента Пирсона**	**Сила связи**
Отягощенный акушерский анамнез	33, 4	0,0008	<0,001	0,475	Отн сильная
TORCH-инфицированность у родителей	8,182	0,0079	0,05	0,408	Отн сильная
Частые ОРВИ	4,849	0,0307	<0,05	0,320	Средняя
Анемия	11,275	0,0008	<0,001	0,472	Отн сильная
Эндемический зоб	13,8	0,30832	0,292	0,156	Слабая
Метаболический синдром	10,497	0,0022	<0,05	0,457	Отн сильная
Гипертоническая болезнь	13,141	0,00029	<0,001	0,505	Отн сильная
Преэклампсия	14,221	0,0018	<0,001	0,522	Отн сильная
Стресс, синдром тревоги	14,221	0,0205	<0,05	0,376	средняя
НЦД	18,9	0,1901	>0,05	0,198	Слабая
Хронический пиелонефрит	0,080	0,786	>0,05	0,042	нет
Хронический холецистит	3,043	0,1337	0,082	0,256	средняя
Маловодие	18,5	0,005	<0,01	0,395	Средняя
Многоводие	5,3	0,03116	<0,05	0,336	Средняя
УПБ	5,388	0,03426	<0,05	0,336	Средняя

Всего в анализ было включено 15 факторов риска, для каждого фактора был рассчитан показатель отношения шансов (Odds Ratio, OR) с 95% доверительным интервалом, что позволило количественно оценить вклад каждого предиктора в формирование риска, с использованием специализированного онлайн-сервиса StatTech (табл. 3).

Анализ полученных результатов расчета позволили определить значение факторов риска в прогнозе рождения детей с МРГВ.

Как видно из рисунка 3, наибольшая сила ассоциации (относительно сильная связь) относительно сильная связь имеется между рождением детей с МРГВ и следующих предикторов:

- отягощенным акушерским анамнезом-χ^2=11,447;

- TORCH-инфицированностью у родителей -χ^2=8,182;
- метаболическим синдромом у матери -χ^2=10,497;
- гипертонической болезнью матери-χ^2=13,141;
- преэклампсией у матери-χ^2=14,221;
- анемия у матери-χ^2=11,275;

Таким образом, анализ влияния материнских факторов показывает значение состояния здоровья беременной женщины, что подтверждает важность прегравидарной подготовки, эффективного ухода за беременной женщины группы риска и планирования родов.

Такие состояния и заболевания у беременной, как, эндемический зоб, хронический холецистит, фактор стресса и синдром тревоги, частые ОРВИ, имеют средней силы связи с риском рождения детей с МРГВ. В целом, в совокупности с социальными факторами, у женщин группы риска, т.е имеющие вышеприведенные акушерские и экстрагенитальные патологии, высокий шанс рождения детей с МРГВ.

Частые ОРВИ у матерей также свидетельствуют о вторичном иммунодефиците, что показывает важность изучения иммунологических показателей крови детей с МРГВ для получения более эффективных информаций о шансе выживания детей данной категории и решения вопроса индивидуализацию календаря профилактических прививок.

Заключение

1. Установлено, что социально-гигиенический портрет матерей, родивших детей с МРГВ, демонстрирует контингент как административно-управленческий и офисный персонал и рабочих матерей с профессиональными факторами влияния гаджетов на фоне нерационального питания, вредных привычек, с высоким социально-гигиеническим и медико-организационным риском.
2. Социальными факторами риска рождения детей с МРГВ являются социально-экономическое положение матери, в частности, рабочие и административно-управленческие и офисные работники (χ^2=20,1 и 14, 5; p<0,001), и матери с высшем образованием (χ^2=7,99, p<0,001), имеющие интенсивные физические нагрузку (χ^2=5,12, p=,002), чрезмерно использующие электронные устройства (телефон, гаджеты, планшет и др.- χ^2=17,79; p<0,001).
3. Социально- экономическими факторами риска рождения детей с МРГВ являются низкое социально- экономическое положение семьи (χ^2=5,256; p=0,022), социально-неустойчивые жилищные условия (χ^2=6,074; p=0,014), проживание в условиях коммунального или общежитского типа (χ^2=22,215; p<0,001) и нерациональное питание беременной женщины (χ^2=26,23; p<0,001).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Gordijn S.J., Beune I.M., Thilaganathan B., et al. Consensus definition of fetal growth restriction: a Delphi procedure // Ultrasound Obstet. Gynecol. 2016;48(3):333–339. DOI:10.1002/uog.15884.
2. World Health Organization. Newborns: improving survival and well-being. – Geneva: WHO, 2023. – URL: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/newborns-reducing-mortality
3. He H., Liu L., et al. Prevalence of small for gestational age infants in 21 cities in Guangdong Province // Sci. Rep. 2021;11:17865. DOI:10.1038/s41598-021-97165-y.
4. Lawn J.E., Blencowe H., Waiswa P., et al. Small babies, big risks: global estimates of prevalence and mortality for vulnerable newborns to accelerate change and improve counting // Lancet. 2023;401(10388):1767-1783. DOI:10.1016/S0140-6736(23)00522-6.
5. Hirst J.E., Villar J., Victora C.G., et al. The antepartum stillbirth syndrome: findings from the INTERGROWTH-21st Project // BJOG. 2022;129(5):857-867. DOI:10.1111/1471-0528.17054.
6. Malhotra A., Allison B.J., Castillo-Melendez M., et al. Neonatal morbidities of fetal growth restriction: pathophysiology and impact // Front. Endocrinol. 2019;10:55. DOI:10.3389/fendo.2019.00055.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 618.1/.2-06:611-018

ЭНДОМЕТРИОЗДА АНТИАПОПТОТИК BCL-2 МАРКЕРИНИНГ ЭКСПРЕССИЯ ХУСУСИЯТЛАРИ

Джураева Гулбахор Бахшиллаевна https://orcid.org/0000-0003-3421-6152
e-mail: gjuraeva20@gmail.com

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

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада тухумдон эндометриозида Bcl-2 рецепторининг экспрессияланиш даражаси безли эпителий ҳамда стромал тузилмаларда ўрганилган. Тадқиқот материали сифатида 28 нафар беморнинг тухумдон тўқимаси иммуногистокимёвий усулда текширилди. Тухумдон эндометриозини иммуногистокимёвий таҳлил қилиш натижасида Bcl-2 рецепторининг экспрессиясида безли эпителий ва фиброз пардада, айниқса безлар пайдо бўлиши билан боғлиқ ҳолда фарқлар аниқланди.Тухумдон эндометриози гистотопографик жиҳатдан икки хил даражада кузатилади: аввало тухумдоннинг ташқи фиброз пардаси бўйлаб жойлашиши, кейинчалик эса фиброз парда билан тухумдон тека тўқимаси орасида безларнинг пайдо бўлиши билан тавсифланади.Тухумдон ташқи фиброз пардасининг юзаки эндометриозида Bcl-2 маркери безли эпителийда экспрессияланмайди, стромадаги лимфогистиоцитар хужайраларнинг маълум қисмида эса мусбат экспрессия аниқланади.Тухумдон тўқимасининг чуқур эндометриозида эса Bcl-2 маркерининг ўртача ёки ифодаланган экспрессияси безли эпителийнинг айрим қисмларида ҳамда стромадаги барча лимфогистиоцитар хужайраларда кузатилади.

Калит сузлар: тухумдон, эндометриоз, иммуногистохимия, рецептор Bcl-2 .

СВОЙСТВА ЭКСПРЕССИИ АНТИАПТОПТИЧЕСКОГО МАРКЕРА BCL-2 ПРИ ЭНДОМЕТРИОЗЕ

Джураева Гульбахор Бахшиллаевна https://orcid.org/0000-0003-3421-6152
e-mail: gjuraeva20@gmail.com

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

✓ ***Резюме***

В данной статье исследуется степень экспрессии рецептора Bcl-2 как в железистом эпителии, так и в стромальных структурах при эндометриозе яичников. В качестве материала иммуногистохимически исследована ткань яичников 28 пациенток. Иммуногистохимическое исследование эндометриоза яичников выявило различия в экспрессии рецептора Bcl-2. как в железистом эпителии, так и в фиброзной оболочки,которые обнаружили появлении желез. Эндометриоз яичников гистотопографически бывает двух различных степеней, сначала по наружной фиброзной оболочке, затем появлению желез между фиброзной и тека ткани яичника.При поверхностном эндометриозе наружной фиброзной оболочки яичника маркер Bcl-2 не экспрессируется в железистом эпителии, а часть лимфогистиоцитарных клеток в строме экспрессируется положительно.При глубоком эндометриозе ткани яичников умеренная или выраженная экспрессия маркера Bcl-2 выявляется в части железистого эпителия, во всех лимфогистиоцитарных клетках стромы.

Ключевые слова: яичник, эндометриоз, иммуногистохимия, рецептор Bcl-2 .

EXPRESSION PROPERTIES OF ANTI-APTOPTIC BCL-2 MARKER IN ENDOMETRIOSIS

Juraeva Gulbahor Bakhshillaevna https://orcid.org/0000-0003-3421-6152
e-mail: gjuraeva20@gmail.com

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

✓ ***Resume***

This article investigates the level of Bcl-2 receptor expression in both the glandular epithelium and stromal structures in ovarian endometriosis. Ovarian tissue samples from 28 patients were examined using immunohistochemical methods. Immunohistochemical analysis of ovarian endometriosis revealed differences in Bcl-2 receptor expression in the glandular epithelium and in the fibrous capsule, particularly in association with the appearance of glandular structures.From a histotopographic perspective, ovarian endometriosis presents in two distinct stages: initially involving the outer fibrous capsule of the ovary, followed by the development of glandular structures between the fibrous layer and the theca tissue of the ovary.In superficial endometriosis of the outer fibrous capsule of the ovary, Bcl-2 expression is absent in the glandular epithelium, while a proportion of lymphohistiocytic cells in the stroma show positive expression.In deep ovarian endometriosis, moderate to strong Bcl-2 expression is detected in a subset of glandular epithelial cells as well as in all lymphohistiocytic cells of the stroma.

Keywords: ovary, endometriosis, immunohistochemistry, Bcl-2 receptor.

Долзарблиги

Эндометриоз, бу бачадон бўшлиғидан ташқарида эндометрий безларига ўхшаш безларнинг ўсиб кўпайиши ҳисобланади. Репродуктив ёшдаги аёлларнинг 10% учрайди, 35-50% ҳолларда чаноқ соҳасига оғриқ ва бепуштлик билан намоён бўлади [1-3]. Эндометриоз жараёнига дунё олимларининг қизиқиши юқори бўлган билан, унинг ривожланиш механизми ва рецидивланишини башоратлаш саволлари ўрганилмаган [2,3,6]. Эндометриознинг рецидивланишини аниқлашда тўқимасидаги биомаркерларни текшириш муҳим ҳам илмий, ҳам амалий аҳамиятга эга ҳисобланади. Биомаркерларни ўрганиш эндометриоз патогенезидаги молекуляр механизмларни тушуниб олишга ёрдам беради, лекин шу кунгача адабиётларда маълум бўлган маълумотлар бир-бирига қарама-қарши ҳисобланади.

Инсоннинг 18-хромосомада жойлашган, 16 та оқсиллардан антиапоптоз хусусиятига эга бўлган Bcl-2 доменнинг 6-оқсил апоптоз жараёнини секинлаштирадиган гомологик оқсил ҳисобланади. Молекуляр вазни 22 кДадан иборат бу оқсил ҳужайра ва ядро мембранаси, саркоплазма ва митохондрия мембранасида жойлашган [2,4,7]. Бу оқсилнинг гиперэкспрессияси кальций ионлари чиқишини тўхтатади, липопероксидацияни секинлаштириб, антиоксидантлик фаолиятни тўхтатади, ҳамда NO-синтетаза фаоллигини секинлаштиради. Bcl-2нинг асосий функцияси митохондрийлардаги антиапоптоз молекулалари бўлган цитохром С, АИФ, АТФ-ларни пора тешиклари орқали чиқишини тўхтатади. Bcl-2 эса митохондрийнинг мембранасига ёпишган ҳолда ўтказувчи тешикларни ёпади, проапоптоз сигналларни узиб қўяди ва апоптоз ривожланмайди [1, 3, 8].

Тадикот мақсади: Ушбу илмий тадқиқот мақсади сифатида тухумдон эндометриозида апоптознинг биологик омили бўлган Bcl-2 ни ўрганишдан иборат бўлди.

Материал ва усуллар

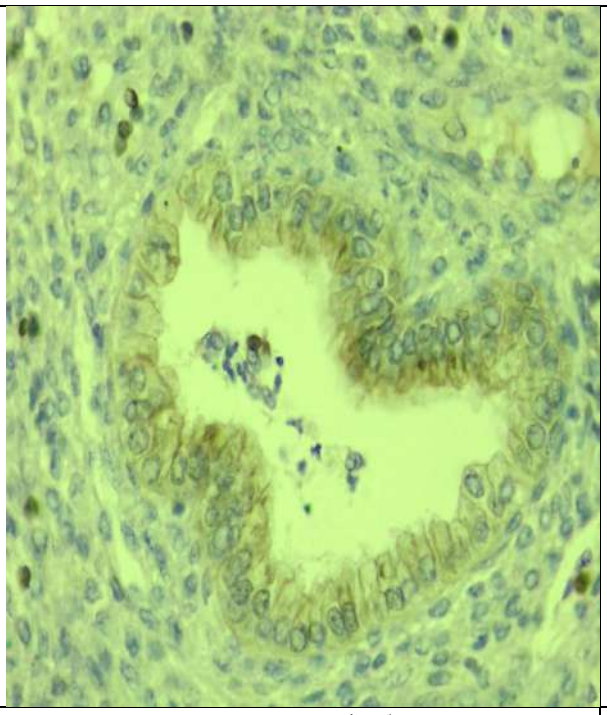
Мақсадга эришиш учун тухумдони эндометриоз диагнози билан олиб ташланган 18 та пациентлар олинди ва уларнинг ўртача ёши 32,5±4,28 бўлиб, ТТА 2-клиникаси акушерлик-гинекология бўлимида жарроҳлик усулида 2021 йил давомида даволанган. Тадқиқотимизда гистологик ва иммуногистокимёвий усуллардан фойдаландик. Тухумдон бўлакчаларини 10% формалинда 48 соат қотирилгандан кейин 3-4 соат оқар сувда ювилди ва стандарт усулда

гистологик ишлов берилиб, 4-5 мкм қалинликдаги бир-қатор кесмалар тайёрланиб, дастлаб гематоксилин ва эозин бўёғида бўялди. Иммуногистокимёвий текширув парафин ғишчалардан тайёрланган гистологик кесмаларга сичқонлар моноклонал антитаначаси билан Bcl-2 га ишлов берилди. Иммуногистокимёвий реакция иммуногистостейнер Ventana Ultra да ўтказилди. Натижалар қуйидагича баҳоланди: экспрессия йўқлиги – 0 балл, суст экспрессия – 1 балл, ўртача экспрессия – 2 балл, кучли экспрессия – 3 балл.

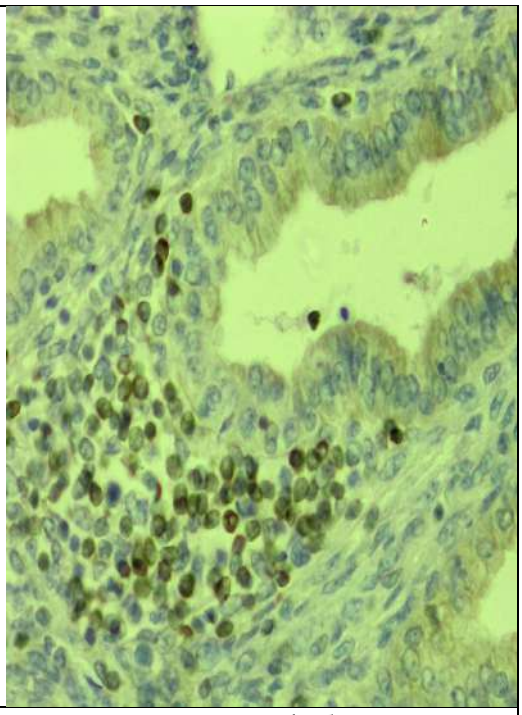
Тадқиқот натижалари ва таҳлиллар

Тадқиқот натижалари ишончли ва дифференциалланган даражада бўлиши учун, дастлаб тухумдон эндометриозининг гистотопографик маълумотларини аниқлаш учун гематоксилин ва эозин бўёғида ишлов берилди. Эндометриознинг гистологик топографияси бўйича материал иккита гуруҳга ажратилди: 1-гуруҳга эндометриозли безларнинг тухумдон ташқи юзасига яқин, фиброз пардасида пайдо бўлган ҳолатлар (10 та) олинди. 2-гуруҳга эндометриозли безларнинг тухумдон пўстлоқ қаватига чуқур кириб борган, хатто мағиз қаватида ҳам пайдо бўлган ҳолатлар (8 та) олинди.

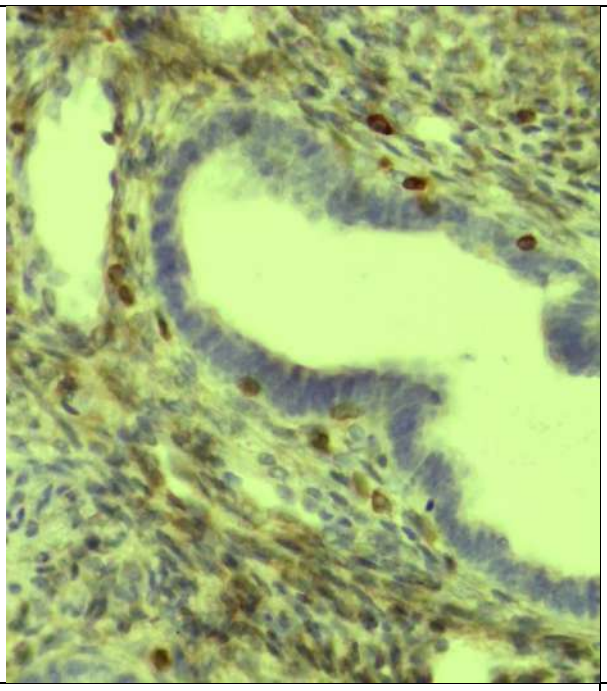
1-гуруҳга киритилган тухумдонларда эндометриозли безлар аъзонинг ташқи юзасини қоплаган призматик эпителийдан пайдо бўлганлиги, фиброз пардага инвагиянацияланиб ботиб кирганлиги аниқланди. Бунда, безлар унчалик катталашмаган, думалоқ ва овал шаклли, девори текис ва силлиқ безлардан иборатлиги ва ундаги эпителийси призматик тусга эгалиги кузатилди. Эндометриозли безларни атрофидан ўраган фиброз тўқима сийраклашган, шаклланмаган тузилишга эгалиги, таркибида кам такомил топган гистиоцитар ҳужайралар пайдо бўлганлиги, айрим соҳаларида яллиғланиш жараёнига хос лимфоид ҳужайралар пайдо бўлганлиги аниқланади.



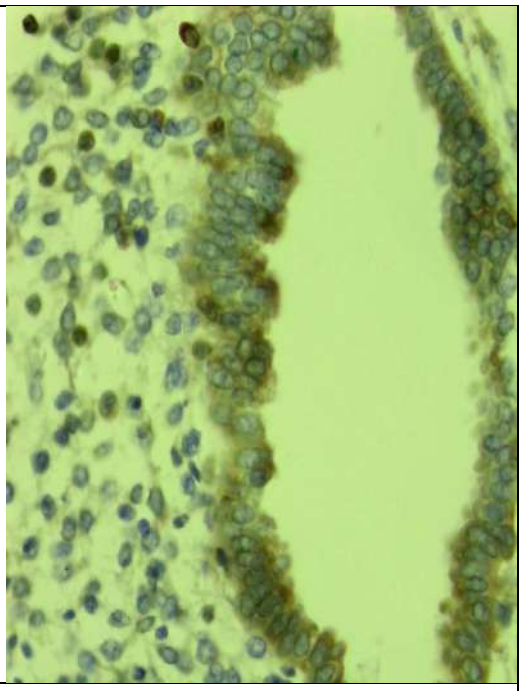
1-**расм.** Тухумдон фиброз пардаси эндометриози, без эпителийсида Bcl-2 маркери экспрессияланмаган, стромасининг айрим лимфоид ҳужайраларида позитив экспрессияланган ҳужайралар кам. Бўёқ: иммуногистохимия. Кат: 10х40.



2-расм. Тухумдон фиброз пардаси эндометриози, без эпителийсида Bcl-2 маркери экспрессияланмаган, стромасидаги лимфоид инфильтрацияда позитив экспрессия яққол намоён бўлган. Бўёқ: иммуногистохимия. Кат: 10х20.



3-расм. Тухумдон пўстлоқ қавати эндометриози, строманинг лимфо-гистиоцитар ҳужайраларида Bcl-2 маркерининг позитив экспрессияланиши. Бўёқ: иммуногистохимия. Кат: 10х20.



4-расм. Тухумдоннинг чуқур даражали эндометриози, Bcl-2 маркерининг ҳам без эпителийси, ҳам строма ҳужайраларида позитив экспрессияланиши. Бўёқ: иммуногистохимия. Кат: 10х20.

Иммуногистокимёвий текшириш натижалари шуни кўрсатдики, эндометриознинг гистотопографик жиҳатдан юзаки 1-формасида эндометриоз безлар эпителийсида Bcl-2 маркерининг экспрессияланиш даражаси 0 балл эканлиги, фақат без атрофидаги айрим лимфоид ҳужайраларда, расм майдонида 11 та ҳужайрада 2 ва 3 баллик экспрессияланиш аниқланади (1-расм). Эндометриозли без таркибидаги эпителийлар призматик ва цилиндрик шаклга эгалиги, ядролари базал соҳасида жойлашганлиги, фақат цитоплазмасининг ташқи цитолемма соҳасида оч жигар рангли бўялиш пайдо бўлганлиги кузатилади.

1-гуруҳга киритилганларнинг айрим ҳолатларида тухумдоннинг фиброз пардаси таркибида эндометриозли безлар миқдори кескин кўпайганлиги, ўлчамлари жиҳатдан ҳар хиллиги, хатто киста бўшлқлари пайдо бўлганлиги аниқланди. Эндометриозли безлар эпителийси цилиндрсимон шаклли ва икки қаторли тузилишга эгалиги аниқланди. Эпителий ҳужайралари қатори орасида пайдо бўлган лимфоид ҳужайраларда Bcl-2 маркери 2 балл даражада экспрессияланганлиги аниқланади. Без эпителийсининг айримлари цитоплазмасида Bcl-2 маркер суст даражада, яъни 1 балл даражада экспрессияланганлиги тасдиқланади. Эндометриоз ривожланган соҳада безлар орасидаги бириктирувчи тўқимали строма нисбатан сийраклашганлиги, айрим жойларида зич ҳолда яллиғланиш жараёнига хос бўлган лимфоид инфильтрация пайдо бўлганлиги аниқланади. Иммуногистокимёвий жиҳатдан яллиғланиш инфильтрацияси таркибидаги лимфоид ҳужайраларда Bcl-2 маркери деярлик бир хил кўринишда, 2 ва 3 балл даражада экспрессияланганлиги аниқланади (2-расм). Бундан шундай хулоса келиб чиқадики, эндометриоз жараёни ривожланишида, унга қўшимча ҳолда пайдо бўлган яллиғланиш жараёнида иштирок этган лимфо-гистиоцитар ҳужайраларда антиапоптоз биомаркери фаоллашганлиги тасдиқланади.

Эндометриоз жараёнида без ячейкаларининг тухумдон тўқимасига чуқур кириб боришида, пўстлоқ қават таркибидаги фиброз ва тека тўқима дезорганизацияга ва титилишга учраганлиги, таркибидаги ҳам ҳужайралар, ҳам толали тузилмалар бетартиб жойлашганлиги аниқланади. Эндометриозли безлар кучли гиперплазия ва метаплазияланган ҳолатда бўлиб, ҳар хил

тузилишга эгалиги, кистасимон бўшлиқлар кўпайганлиги кузатилади. Бу турдаги эндометриозда без эпителийси таркибидаги айрим ҳужайраларда Bcl-2 маркери позитив даражада экспрессияланганлиги аниқланади. Лекин, иммуногистокимёвий ўзгаришлар тухумдоннинг оралиқ строма тўқима тузилмаларида, яъни гистиоцитар ҳужайраларнинг кам такомил топганлари ва лимфоид ҳужайраларда кузатилади. Лимфо-гистиоцитар ҳужайралардан без тузилмалар бевосита атрофида жойлашганларида Bcl-2 маркер кучли 2 ва 3 балл даражасида экспрессияланганлиги, без тузилмаларидан узоқроқда жойлашган лимфо-гистиоцитар ҳужайраларда нисбатан паст даражада экспрессияланганлиги аниқланади (3-расм).

Тухумдон тўқимасига чуқур кириб тарқалган эндометриозида без тузилмалари нисбатан бетартиб тузилишга эга эканлиги, эпителий ҳужайралари ҳам бетартиб жойлашганлиги, айрим соҳаларида бир қаватли, бошқа жойларида кўп қаторли, ядролари ҳужайранинг ўрта ва апикал қисмида жойлашганлиги аниқланади. Эндометриозли безлар атрофидаги бириктирувчи тўқимали стромаси кескин сийраклашганлиги, шаклланмаган даражага кирганлиги, таркибида гистиоцитар ҳужайраларга нисбатан лимфоид ҳужайраларнинг кўплиги аниқланади.

Иммуногистокимёвий текшириш натижалари кўрсатишича, эндометриозли безлар эпителийси орасида аксарият ҳужайралар цитоплазмаси, айрим эпиелийларнинг ядроларида ҳам Bcl-2 маркерининг ўртача 2 балл даражасида экспрессияланганлиги аниқланади (4-расм). Айниқса эпителийнинг кўп қаторли тузилишга эга соҳаларидаги эпителийнинг цитоплазмасида Bcl-2 маркери ўртача ва кучли даражада экспрессияланганлиги кузатилади. Безлар атрофидаги строма ҳужайраларидан кам такомил топган гистиоцитар ҳужайралар ва лимфоид ҳужайралар цитоплазмасида Bcl-2 маркер позитив ҳолда экспрессияланганлиги аниқланади.

Хулоса

Тухумдон эндометриози гистотопографик жиҳатдан икки хил даражадалиги, дастлаб ташқи фиброз пардасида, кейин пўстлоқ қаватининг ҳам фиброз, ҳам тека тўқимаси орасида безлар пайдо бўлиши кузатилади.

Тухумдоннинг ташқи фиброз пардасидаги юзаки эндометриозда без эпителийсида Bcl-2 маркер экспрессияланмаганлиги, стромасидаги лимфо-гистиоцитар ҳужайраларнинг айримларида позитив экспрессияланганлиги кузатилади.

Тухумдон тўқимасининг чуқур даражадаги эндометриозида без эпителийсининг айримларида, стромасининг барча лимфо-гистиоцитар ҳужайраларида Bcl-2 маркернинг ўрта ва кучли даражада экспрессияланганлиги аниқланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Аничков Н.М., Печеникова В.А., Костючек Д.Ф. Клинико-морфологические особенности эндометриоидной болезни: аденомиоза, эндометриоза яичников, экстрагениталного эндометриоза. //Архив патологии 2011;4; pp.-5-10.
2. Баскаков В.П.,Цвелев Ю.В.Кира Е.Ф.Эндометриоидная болезнь.СПб: Нева-Люкс 2002; pp.452.
3. Jansen RP, Russell P. Nonpigmented endometriosis: clinical, laparoscopic, and pathologic definition. Am J Obstet Gynecol. 1986;155:1154–9.
4. Juraeva G.B. Study of clinical and morfological features of differentforms of endomtrioisis// Nat.Volatiles @ Essent.Oils. 2021;4:10901–10907.
5. Juraeva G.B., Isroilov R.I. Adenomioz va endometriozni turli shakllarining klinik va morfologik xususiyatlarini organish 2021. – Issue 8. – pp. 605-612.
6. Жураева Г.Б. Изучение клинико- морфологических особенностей разных форм эндометриоза// European Scientific Platform. 2021;3:50-53 стр. ISBN 978-1-63821-669.
7. Matorras R, Rodríguez F, Pijoan JI, Soto E, Pérez C, Ramón O, et al. Are there any clinical signs and symptoms that are related to endometriosis in infertile women? Am J Obstet 2020.
8. Kaspar H.G., Crum C.P. The utility of immunohistochemistry in the differential diagnosis of gynecologic disorders // Arch. Pathol. Lab. Med. 2015;139(1):39-54.
9. Rambau P.F. et al. Morphologic reproducibility, genotyping, and immunohistochemical profiling do not support a category of seromucinous carcinoma of the ovary // Am.J. Surg. Pathol. 2017;41(5):685-695.7.

10. Olive DL, Schwartz LB. Endometriosis. N Engl J Med. 1993; 328(24): pp.1759–1769.
11. Bulun SE, Cheng YH, Yin P, et al. Progesterone resistance in endometriosis: link to failure to metabolize estradiol. Mol Cell Endocrinol. 2006;248(1–2):94–103.
12. Vercellini P, Trespidi L, Colombo A, Vendola N, Marchini M, Crosignani PG. A gonadotropin-releasing hormone agonist versus a low-dose oral contraceptive for pelvic pain associated with endometriosis. Fertil Steril. 1993;60(1):75–79.
13. Vercellini P, Trespidi L, De Giorgi O, Cortesi I, Parazzini F, Crosignani PG. Endometriosis and pelvic pain: relation to disease stage and localization. Fertil Steril. 1996;65(2):299–304.
14. Lin Z, Reierstad S, Huang CC, Bulun SE. Novel estrogen receptor-alpha binding sites and estradiol target genes identified by chromatin immunoprecipitation cloning in breast cancer. Cancer Res. 2007;67(10):5017–5024.
15. Matthews J, Wihlén B, Tujague M, Wan J, Ström A, Gustafsson JA. Estrogen receptor (ER) beta modulates ERalpha-mediated transcriptional activation by altering the recruitment of c-Fos and c-Jun to estrogen-responsive promoters. Mol Endocrinol. 2006;20(3):534–543.
16. Teh WT, McBain J, Rogers P. What is the contribution of embryo-endometrial asynchrony to implantation failure? J Assist Reprod Genet. 2016;33:1419–1430.
17. Sharma A, Kumar P. Understanding implantation window, a crucial phenomenon. J Hum Reprod Sci. 2012;5:2–6.
18. Fox C., Lessey B.A. Signaling between embryo and endometrium: Normal implantation. In: Recurrent Implantation Failure: Etiologies and Clinical Management, 2018; 1-19 pp,
19. Young SL. Oestrogen and progesterone action on endometrium: A translational approach to understanding endometrial receptivity. // Reprod Biomed Online. 2013;27:497–505 pp.

Қабул қилинган қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УЎК 612.014.463 612.014.462.9

ЖАНУБИЙ ЧЕГАРА ҲУДУДЛАРИНИНГ АТРОФ-МУҲИТ ВА ОЗИҚ-ОВҚАТ МАҲСУЛОТЛАРИ ТАРКИБИДАГИ ПЕСТИЦИДЛАР ҚОЛДИҚ МИҚДОРИНИ ГИГИЕНИК ТАҲЛИЛИ

[1]Ахмедова Саодат Ташболтаевна https://orcid.org/0009-0003-1722-9055 e-mail: saodat140284@gmail.com
[2]Эрматов Низом Жумакулович https://orcid.org/0000-0002-9964-5962 e-mail: nizom.ermatov@tma.uz
[2]Алимухамедов Дилшод Шавкатович https://orcid.org/0000-0003-2824-3760
e-mail: dilshod.alimukhamedov@mail.ru
[2]Шовалиев Илхом Хакназарович https://orcid.org/0000-0003-0914-9832

[1]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
[2]Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада Сурхондарё вилоятининг санитария эпидемиология осойишталиги ва жамоат саломатлиги хизматининг санитария гигиена лабораториясининг 2020, 2021 ва 2022 йиллардаги йиллик ҳисоботларининг таҳлиллари асосида олинган натижаларга баҳо берилган ва ушбу материалларнинг аҳоли саломатлигига таъсирини олдини олиш мақсадида гигиеник таҳлил қилинган. Тадқиқотларни амалга ошириш учун таҳлилларни баҳолаш мақсадида 2020 йилда жами 3399 намунлар олинган бўлса, улардан 30 та намунда аниқланган ва улар мева сабзоватларда 19 (63,3%), тупроқда 11 (36,6%), тупроқнинг таркибидаги аниқланган пестицидлар саноат корхоналари атрофидаги тупроқда 6 (54,5%) та, заҳарли химикатлар сақлаш ўринларида 5 (45,6%) тасида аниқланган ва 4 (36,3%) меъёрдан юқорлиги аниқланган, 2021 йилда 6825 намунадан 56 тасида аниқланган бўлиб, мева ва сабзоватларнинг 32 (57,1%) тасида, улардан картошкадан олинган намунларнинг 9 (47,3%) тасида, тупроқдан олинган 24 (42,85%) та намунанинг 6 тасида, ўсимлик майдонларидан олинган намунларининг 4 тасида, заҳарли химикатлар сақлаш ўринларида 20 тасидан 6 тасида аниқланган ва меъёрдан ошган намунлар тупроқ ва заҳарли химикатлар сақлаш ўринларида 6 тасида юқорилиги, 2022 йилда 4171 та намуна олинган бўлса, 38 та намунада аниқланган ва тупроқдаги ва заҳарли химикатлар сақлаш ўринларида натижалар меъёрдан ошганлиги аниқланган. Бу эса шу худудда маҳсулотлар ва тупроқдан фойдаланилганда заҳарланишлар ва паренхиматоз органларда зарарланишларни келтириб чиқариш мумкин ва бу борада профилактик чора-тадбирларни амалга оширишни тақоза қилади.

Таъкидлаш жоизки, атроф-муҳит ва озиқ-овқат маҳсулотлари таркибидаги пестицидларнинг қолдиқ миқдорини назорат қилишни зарурлигини кўрсатди.

Калит сўзлари. Атроф-муҳит омиллари, пестицидларнинг қолдиқ миқдори, санитария эпидемиология осойишталиги ва жамоат саломатлиги хизмати, лаборатория таҳлиллари

ГИГИЕНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ОСТАТЧНОГО КОЛИЧЕСТВА ПЕСТИЦИДОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДИ И ПРОДУТОВ ПИТАНИЯ ПРИГАРНИЧНЫХ РЕГИНОВ ЮЖНОГО РЕГИОНА

[1]Ахмедова Саодат Ташболтаевна https://orcid.org/0009-0003-1722-9055 e-mail: saodat140284@gmail.com
[2]Эрматов Низом Жумакулович https://orcid.org/0000-0002-9964-5962 e-mail: nizom.ermatov@tma.uz
[2]Алимухамедов Дилшод Шавкатович https://orcid.org/0000-0003-2824-3760
e-mail: dilshod.alimukhamedov@mail.ru
[2]Шовалиев Илхом Хакназарович https://orcid.org/0000-0003-0914-9832

[1]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
[2]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан,
ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

В данной статье дана оценка результатам, полученным на основе анализа годовых отчетов санитарно-гигиенической лаборатории Службы санитарно-эпидемиологического благополучия и общественного здоровья Сурхандарьинской области за 2020, 2021 и 2022 годы, и проведен гигиенический анализ с целью предотвращения воздействия этих материалов на здоровье населения. Для проведения исследований в 2020 году было отобрано в общей сложности 3399 проб, из которых в 30 пробах были обнаружены пестициды: в плодоовощных культурах - 19 (63,3%), в почве - 11 (36,6%). Из обнаруженных в почве пестицидов 6 (54,5%) были выявлены в почве вокруг промышленных предприятий, 5 (45,6%) - в местах хранения ядохимикатов, причем в 4 (36,3%) случаях было обнаружено превышение нормы. В 2021 году из 6825 проб пестициды были обнаружены в 56 пробах, из которых 32 (57,1%) в плодах и овощах (в том числе 9 (47,3%) в пробах картофеля), 24 (42,85%) в почве (из них 6 с превышением нормы), 4 в пробах с растительных полей, 6 из 20 проб в местах хранения ядохимикатов (также с превышением нормы). В 2022 году было отобрано 4171 проба, пестициды обнаружены в 38 пробах, причем в пробах почвы и в местах хранения ядохимикатов результаты превышали норму. Это может привести к отравлениям и повреждениям паренхиматозных органов при использовании продуктов и почвы в этом районе, что требует проведения профилактических мероприятий.

Следует отметить, что необходимо контролировать остаточное количество пестицидов в окружающей среде и пищевых продуктах.

Ключевые слова. Факторы окружающей среды, остаточное количество пестицидов, служба санитарно-эпидемиологического благополучия и общественного здоровья, лабораторные анализы

HYGIENIC ANALYSIS OF RESIDUAL PESTICIDE LEVELS IN THE ENVIRONMENT AND FOOD PRODUCTS OF SOUTHERN BORDER REGIONS

[1]Akhmedova Saodat Tashboltayevna https://orcid.org/0009-0003-1722-9055 e-mail: saodat140284@gmail.com
[2]Ermatov Nizom Jumakulovich https://orcid.org/0000-0002-9964-5962 e-mail: nizom.ermatov@tma.uz
[2]Alimukhamedov Dilshod Shavkatovich https://orcid.org/0000-0003-2824-3760
e-mail: dilshod.alimukhamedov@mail.ru
[2]Shovaliev Ilkhom Haknazarovich https://orcid.org/0000-0003-0914-9832

[1]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
[2]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Resume***

This article evaluates the results obtained from analyzing the annual reports of the Sanitary Hygiene Laboratory of the Sanitary Epidemiological Welfare and Public Health Service of Surkhandarya Region for 2020, 2021, and 2022. It also conducts a hygienic analysis to prevent the impact of these materials on public health. For the assessment, a total of 3,399 samples were taken in 2020, with 30 samples showing positive results. Of these, 19 (63.3%) were found in fruits and vegetables, and 11 (36.6%) in soil. Among the soil samples, pesticides were detected in 6 (54.5%) samples from areas around industrial enterprises and 5 (45.6%) from toxic chemical storage sites. 4

(36.3%) samples exceeded the norm. In 2021, out of 6,825 samples, 56 showed positive results: 32 (57.1%) in fruits and vegetables, including 9 (47.3%) in potatoes; 6 out of 24 (42.85%) soil samples; 4 from plant areas; and 6 out of 20 from toxic chemical storage sites. Samples exceeding the norm were found in 6 locations for soil and toxic chemical storage. In 2022, out of 4,171 samples taken, 38 were positive, with results from soil and toxic chemical storage sites exceeding the norm. These findings suggest potential risks of poisoning and damage to parenchymal organs when using products and soil in this area, necessitating the implementation of preventive measures.

It should be noted that it is necessary to control the residual amount of pesticides in the environment and food products.

Keywords: Environmental factors, residual amounts of pesticides, sanitary-epidemiological well-being and public health service, laboratory tests

Муаммонинг долзарблиги

Атроф - муҳит ва аҳоли саломатлиги учун экологик хавф омилларини камайтиришга қаратилган экологик, профилактик ва гигиеник чора-тадбирларни ишлаб чиқиш замонавий профилатик тиббиёт соҳасининг энг муҳим вазифаларидан биридир.

Ўз ўрнида бундай фаолиятни ривожлантириш яшаш муҳитининг объектларни объектив баҳоламасдан амалга оширилмайди, бу эса инсонларнинг организмини шаклланиши, саломатлик ҳолати таъсир кўрсатади, чунки саломатлик ҳолати атроф-муҳит билан ўзаро таъсири натижаси ҳисобланади [8,9,10,16,19].

Атроф-муҳитнинг зарарли омилларини баҳолашда ҳаво тарикбининг ўзгариши, қишлоқ хўжалиги ва озиқ-овқат маҳсулотарини етиширишдаги пестицидаларнинг миқдори, уларнинг сув, тупроқдаги миграцияси ва уларнинг организмга таъсирини гигиеник, морфологик, токсикологик баҳолаш ўлчов бирлиги ҳисобланади [8,9,10,16,19]

Сўнгги йилларда атроф-муҳит объектларининг, жумладан, атмосфера ҳавосининг кимёвий ифлосланиши натижасида сув, тупроқ ва озиқ-овқат маҳулотларнинг ифлосланиши ҳам кучайиб бормоқда [1,2,3]. Бунинг натижасида аҳоли орасида нафас олиш тизими, оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватларининг яллиғланиши, аллергик касалликлар, жигар ва буйрак касалликлари, онкологик касалликларнинг кескин ортиши, демографик кўрсаткичларга таъсири кун сайин ортиб бормоқда [5,6,7,10, 13,14,15,16,25, 28,29].

Атмосферанинг антропоген ифлосланишини аҳоли саломатлигига таъсирини баҳолаш борасида катта тажриба тўпланган, аммо, объектив ва субъектив жиддий қийинчиликлар ва ноаниқликлар, шунингдек, қонунчилик ва тартибга солиш, услубий таъминоти борасида қатор муаммолари мавжудлиги келтирилган [10,11].

Бугунги кунда сир эмаски, атмосфера ҳавосининг ифлосланишини автоматик назорат қилиш станцияларида ўтказилган мониторинг натижалари нафақат кун давомида, балки айрим ҳолларда ва бир соатгача бўлган қисқа муддатларда натижаларнинг юқори даражада беқарорлигини кўрсатган қатор илмий нашрларда келтирилган [10, 13,14].

Қатор олимларнинг олиб борган ишлари натижаларида стационар ва кўчма кузатув ҳудудларидан олинган ифлослантирувчи моддаларнинг реал концентрацияси тўғрисидаги маълумотларни таҳлил қилиш ва аҳоли яшаш ҳудудларида атмосфера ҳавосининг ифлосланишини комплекс ҳисоб-китобларини бирлаштириш мақсадга мувофиқдир [4].

Бугунги кунда атмосфера ҳавосини ифлосланишида қатор саноат корхоналарининг зарарли таъсири полимер саноати, аторанспорт, антропоген аралашмалар билан атмосфера ҳавосининг ифлосланиши аҳоли саломатлигини ўзгариши, барча орган тизимларнинг касбий касалликларнинг ривожланишидаги энг асосий хавфли омилларидан бири ҳисобланади [1,2,13, 14,15. 28,29].

Шаҳар тупроқлари мураккаб табиий-антропоген объект бўлиб, атроф-муҳитнинг инсон организмига таъсир қилувчи даражасини кўрсатиши билан биргаликда, инсоннинг атроф-муҳит ва яшаш муҳитига таъсири, бундай табиий муҳитнинг ҳолатини акс эттирувчи сув ва атмосфера ҳавоси каби биосферанинг асосий объектларидан бири ҳисобланади [3,11,12].

Россия Федерациясида 2025 йилгача профилактик тиббиёт фанларини ривожлантириш стратегиясида экологик жиҳатдан ноқулай ҳудудлар аҳолисининг эпидемиологик текширувларида генетик ҳолатни баҳолашнинг ягона усуллари тўпламини яратиш зарурлиги, иммунитет танқислиги ҳолатларини башорат қилиш ва тузатиш учун [2,11] асос бўлиб хизмат қилиши кўрсатиб ўтилган.

Сурхондарё вилояти аҳоли яшаш худудларининг атмосфера ҳавоси ҳолати 2014–2016 йиллар динамикасида ўрганилганда ифлослантирувчи моддалар, яъни аммиак, азотнинг II-оксиди ва олтингугурт газининг ўртача кунлик концентрацияси, 2014 йилда вилоят бўйича аммиак миқдорига текширилган 46 та намунадан атиги 2 таси (4,3%) гигиеник талабларга мос келмаган, 2015 йилда вилоятдаги 62 та намунанинг барчаси гигиеник талабларга мос бўлган, 2016 йилда эса 165 та намунадан 6(3,6%) меъёрда, Қумқўрғон ва Қизириқ туманларида эса юқори бўлган. Атмосфера ҳавоси намуналарини азотнинг II-оксиди мавжудлигига ўрганиш шуни кўрсатдики, 2014 йилда вилоят бўйича текширилган 379 та намунадан 5 (1,3%) гигиеник талабларга мос келмаган, 2015 ва 2016 йилларда эса мос равишда 388 ва 450 та намунанинг барчаси РЮК (рухсат этилган юқори концентрация) доирасида бўлган [20].

Ўтказилган эпидемиологик тадқиқотлар маълумотларига кўра, Тожикистондаги алюминий заводдан атмосферага чиқарилаётган зарарли чиқиндилар Сурхондарё вилоятининг чегарадош ҳудудларида жиддий экологик вазиятни келтириб чиқармоқда. Сўнгги маълумотларга кўра, алюминий заводи томонидан чиқарилаётган зарарли водород фторид бирикмаси Сурхондарё вилоятида рухсат этилган юқори концентрациядан (РЮК) 2,5 баробар ошиб, чегара олди ҳудудларида айрим касалликлар даражасининг кескин ўсишига сабаб бўлмоқда [26,27].

Тожикистон алюминий заводидан чиқадиган заҳарли газларни, айниқса инсон саломатлигига, атроф-муҳитга ва қишлоқ хўжалигига жиддий зарар етказаётган водород фторидни ўрганиб чиқдилар. Ўзбекистон экологик ҳаракатининг баҳолашича, ТадАЗ (Тожикистон алюминий заводи) томонидан фақат сўнгги 5 йил ичида етказилган умумий иқтисодий зарар 447,3 миллион АҚШ долларини ташкил этади. Ушбу корхонанинг 45 йиллик фаолияти давомида минтақа иқтисодиёти, инсон саломатлиги ва атроф-муҳитга етказилган ҳақиқий зарарни аниқлаш мумкин эмаслиги аниқланган [3].

Юқоридагиларни инобатга олган тартибида атроф-муҳит объектлари ва озиқ-овқат маҳсулотларининг таркибидаги пестицидларнинг қолдиқ миқдорини баҳолаш ва профилактик чора-тадбирларни ишлаб чиқиш бугунги кунда профилактик тиббиёт соҳасида фаолият олиб бораётган илмий ва амалий мутахассисларнинг ҳал қилиш зурур бўлган долзарб муаммолардан биридир.

Тадқиқотнинг мақсади: замонавий тараққиёт шароитида жанубий чегара худудларда атроф-муҳит ва озиқ-овқат маҳсулотлари таркибидаги пестицидларнинг қолдиқ миқдорини гигиеник таҳлил қилишдан иборат.

Тадқиқотнинг материал ва усуллари

Сурхондарё вилоятининг Узун, Сариосиё, Денов ва Жарқўрғон туманларида атмосфера ҳавосининг ифлосланганлиги ва биосфера объектларидаги 33 турдаги 3 та гуруҳ маҳсулотлари таркибидаги пестицидларнинг қолдиқ миқдорини аниқлаш ва уни гигиеник таҳлил қилишдан иборат.

Бугунги кунда аҳолининг овқатланишнинг омииили таҳлили уларнинг саломатлигига таъсирини камайтиришга қаратилган ва олдини олишнинг профилактик чораларини ишлаб чиқишдан иборат.

Тадқиқотлар 2018-2022 йилларнинг маълумотларини таҳлил қилишга қратилган ва биз 2020-2022 йилларнинг маълумотларни тақдим қилдик.

Намуналарни тайёрлашда ГОСТ 30349-96 ва бошқа соҳавий давлат стандартларига амал қилинди.

Таҳлиллар одатда Сурхондарё вилоят санитария-эпидемиологик осойишталик ва жамоат саломатлиги бўлинмасининг аккредитациядан ўтган лабораториясида амалга оширилган.

Озиқ-овқат маҳсулотлари таркибидаги пестицидларнинг қолдиқ миқдори СанҚваМ № 0042-21 «Ўзбекистон Республикаси ҳудудида озиқ-овқат маҳсулотлари таркибида пестицидларнинг йўл қўйиладиган максимал миқдорлари (ЙҚММ) гигиеник нормативлари»[17] асосида амалга ошрилган бўлса, умумий хавфсизлик кўрсаткичлари бўйича **СанҚваМ 0366-19** («Озиқ-овқат маҳсулотлари хавфсизлигига қўйиладиган гигиеник талаблар»)[18] ҳамда тегишли **Техник регламентлар** (масалан, мева-сабзавот маҳсулотлари хавфсизлиги бўйича) қўлланилди.

Пестицидларнинг қолдиқ миқдорини ўта аниқликда ўлчаш учун қуйидаги замонавий юқори технологик асбоблардан фойдаланилди: буларга: **Газ хроматограф (ГХ/GC):** Учувчан ва барқарор хлорорганик ва фосфорорганик пестицидларни аниқлаш учун фойдаланилган. Шу билан биргаликда **Масс-спектрометрик детектор (GC-MS)** билан бирга ишлатилди.

Суюқлик хроматографи (СХ/HPLC): Учувчан бўлмаган ёки иссиқлик таъсирида парчаланадиган мураккаб пестицид бирикмаларида карбамат ва неоникатиноидларни аниқлашда фойдаланилди.

Энг юқори стандарт **-юқори самарали суюқлик хроматографияси (HPLC-MS/MS).**

Газ-суюқлик хроматографияси (ГСХ): Пестицидларни компонентларга ажратиш ва миқдорий таҳлил қилиш учун фойдаланилган.

QuEChERS усули (Quick, Easy, Cheap, Effective, Rugged, and Safe): Бу пестицидларни озиқ-овқат маҳсулотларидан (айниқса мева ва сабзавотлардан) ажратиб олиш (экстракция) ва тозалашнинг замонавий халқаро стандарти ҳисобланганлиги учун ушбу усулдан фойдаланилди.

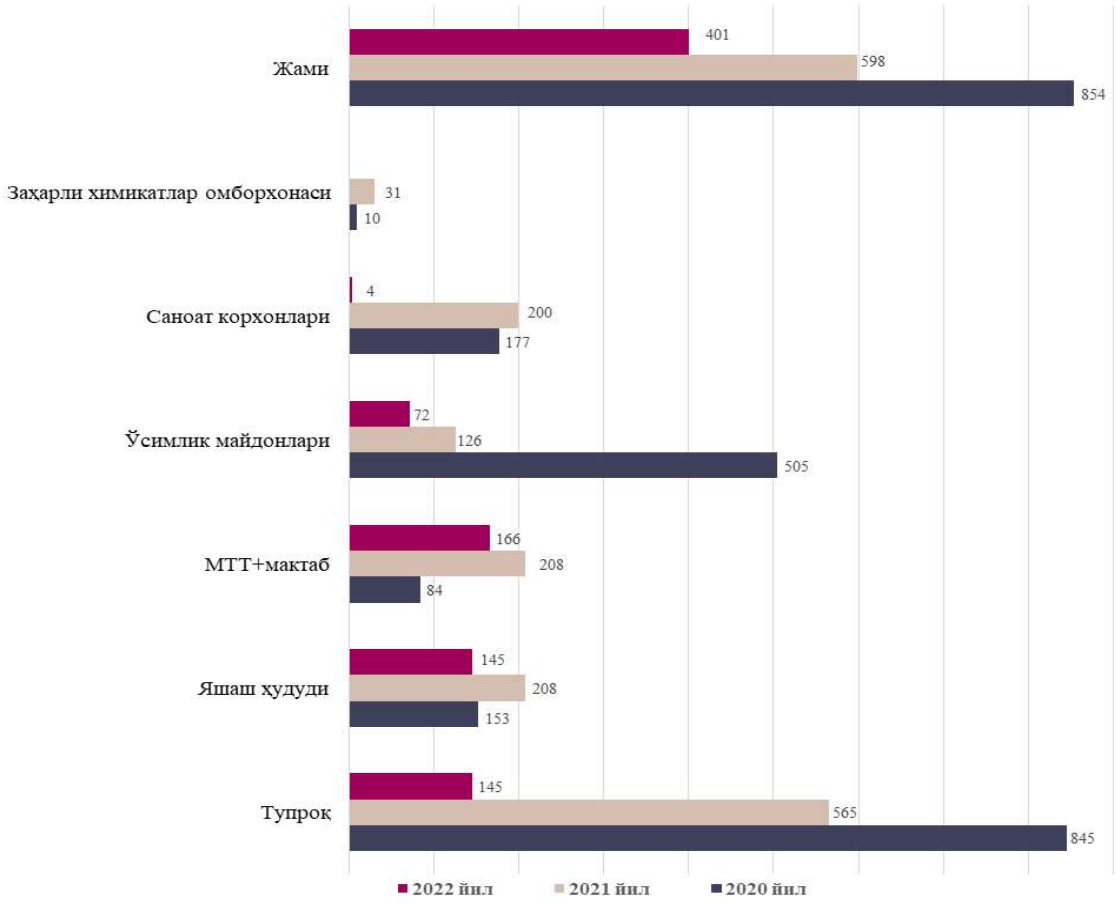
Тадқиқот натижаларини статистик қайта ишлашда «Statistica for Windows 7,0» персонал компьютерининг амалий дастур пакетидан фойдаланилди.

Олинган натижалар таҳлили ва мухокомаси

Тадқиқотнинг мақсад ва олдимизга қўйилган вазифларни ҳал қилиш мақсадида Сурхондарё вилоятининг назорат остига олинган худудларида ва барча туманларида биосфера объектларидан олинган синамаларнинг таҳлилларида атроф-муҳит ва озиқ-овқат маҳсулотларининг таркибидаги пестицидларнинг қолдиқ миқдорни аниқлаш ва олинган антижалар гигиеник таҳлил қилишда 5 йиллик натидаларнинг 2020-2022 йиллардаги ҳолатларни келтирдик.

Тадқиқот объектларида, яъни тупроқ, атмосфера ҳавоси, сув ва озиқ-овқат маҳсулотарининг таркибида пестицидларнинг 17 та турини қолдиқ миқдори гигиеник таҳлил қилдик ва уларга:ДДТ, ДДД, ДДЕ, ГХЦГ, гексахлобензол, карбофос, гептахлор, фозолон, антио, БИ-58, 2.4 Д кислота, фосфамид, фталон, сайфос, хлорат магний киради.

Сурхондарё вилоят СЭОваЖС бошқармаси санитария-гигиена лабараторияси томонидан тупроқдан олинган намунлардаги пестицидларнинг қолдиқ миқдорини баҳолаш натижалари 1-расмда келтирилган.



1-расм. Сурхондарё вилоят туманларидаги тупроқдан олинган пестицидларнинг қолдиқ миқдорини баҳолаш натижалари

Олинган натижаларнинг таҳлилидан, яъни 1-расмда келтирилган материаллардан кўриниб турибдики, пестицидалар қолдиқ миқдорини аниқлашда биз айрим объектларнинг атрофидан ва

ўзидаги тупроқнинг таркибидаги миқдори билан биргаликда уларнинг ифлослантирувчи воситалари ҳам таҳлили қилинди.

Биз эса ушбу мақолда яшаш худудлари, МТТва мактаблар, қишлоқ хўжалиги маҳсулотларини етиштириш далалари, ўсимлик майдонлари, саноат корхоналарининг атрофи ва худудидаги тупроқлар, захарлик химикатларни сақлаш омборхоналарининг атрофидаги тупроқ, иш ўринларнинг ҳавоси, ҳайвонларининг емлари ва пахта баргидан намунлари олинган.

Олинган натижаларнинг таҳлилилан кўриниб турибдики, пестицидалар қолдиқ миқдорини аниқлашда биз айрим объектларнинг атрофидан ва ўзидаги тупроқнинг таркибидаги миқдори билан биргаликда уларнинг ифлослантирувчи воситлари ҳам таҳлили қилинди.

Таҳлилар шуни кўрсатадики, 2020 йилда жами 3399 намунлар олинган бўлса, улардан 30 та намунда аниқланган бўлса, тупроқда 11 (36,6%), тупроқнинг таркибидаги аниқланган пестицидлар саноат корхоналари атрофидаги тупроқда 6 (54,5%) та, заҳарли химикатлар сақлаш ўринларида 5 (45,6%)тасида аниқланган ва 4 (36,3%) таси меъёрдан юқорлиги аниқланган бўлса, 2021 йилда 6825 намунадан 56 тасида аниқланган бўлиб, тупроқдан олинган 24 (42,85%) та намунанинг 6 тасида, ўсимлик майдонларидан олинган намунларининг 4 тасида, заҳарли химикатлар сақлаш ўринларида 20 тасидан 6 тасида аниқланган ва меъёрдан ошган намунлар тупроқ ва заҳарли химикатлар сақлаш ўринларида 6 тасида юқорилиги, 2022 йилда 4171 та намуна олинган бўлса, 38 та намунада аниқланган ва тупроқдаги ва заҳарли химикатлар сақлаш ўринларида натижалар меъёрдан ошганлиги аниқланган. Бу эса шу худудда маҳсулотлар ва тупроқдан фойдаланилганда заҳарланишлар ва паренхиматоз органларда зарарланишларни келтириб чиқариш мумкинлиги ва бу борада профилактик чора-тадбирларни амалга оширишни тақоза қилади.

Сув ва сув таъминоти объектлари стратегик объектлар бўлиб, оранизмнинг ҳаётий манбаи, тез заҳарланиш ва тезда ўлим ҳолатига олиб келадиган манба ҳисобланади.

Сурхондарё вилояти СЭОваЖС бошқармаси санитария-гигиена лабораторияси томонидан сув ва сув таъминоти объектларида пестицидларнинг қолдиқ миқдорини баҳолаш учун олинган намуналарни натижалари 2-расмда келтирилган.



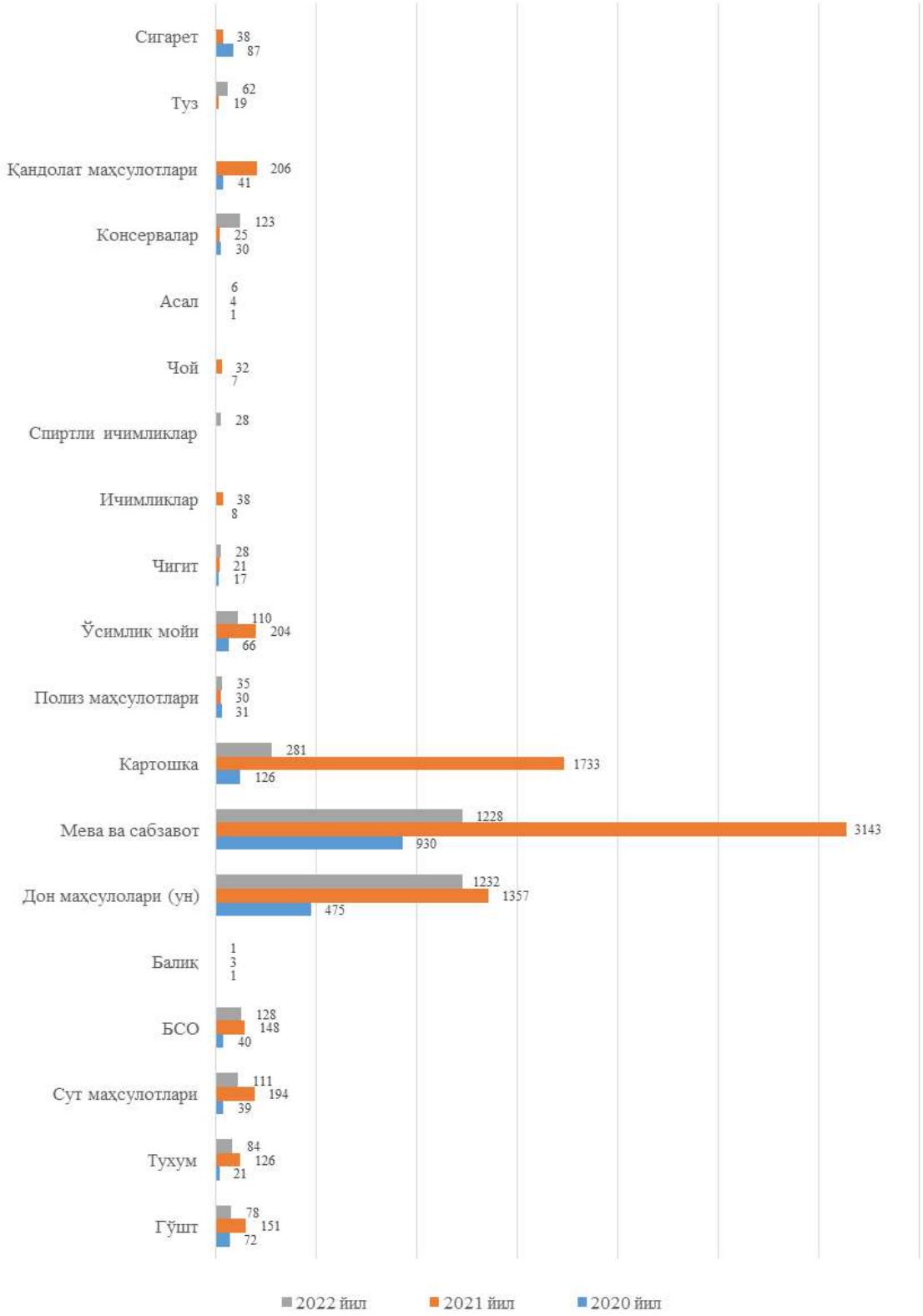
2-расм. Сурхондарё вилояти сув ва сув таъминоти объектларидан олинган намунларда пестицидларнинг қолдиқ миқдорини кўрсаткичлари

2-расмда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, марказий қувур суви, артизан суви, очиқ сув ҳавзаларидан 3 йил давомида 1609 та синама олинган ва пестицидларнинг қолдиқ миқдори аниқланмаган.

Аҳолининг меъёрий даражаси ўсиш ва риаожланиши, атроф муҳитнинг салбий омилларни олдини олиш, зарарли манбаларининг таъсирини камайтириш, алиментар боғлиқ касалликлар, турли даражадаги камқонлик, юрак-қон томир тизими, нафас олиш тизими, жигар ва буйрак хасталиклари ва уларнинг асоратлари билан биргаликда қандли диабетнинг кун сайин ортишида

сифатли озиқ-овқат маҳсулотларини ўрни юқорилиги қатор муаллифларнинг ишлари қайт қилинган [2,17,19, 21,22,26,27,28,29].

Сурхондарё вилоят СЭОваЖС бошқармаси санитария-гигиена лабораториясида озиқ-овқат маҳсулотларидаги пестицидларнинг қолдиқ миқдори баҳолаш натижалари 3-расмда келтирилган.



3-расм. Сурхондарё вилоятида озиқ-овқат маҳсулотларидан олинган намуналарда пестицидларнинг қолдиқ миқдорини натижалари

СЭОваЖС хизматининг лабораториясида 17 та озиқ-овқат маҳсулотларидан синамалар олинган ва уларнинг натижалари қуйдагичадир. Тадқиқотлар амалга оширилган 2020, 2021 ва 2022 йиллардаги таҳлилларнинг натижаларида 2020 йилда 30 та олинган намунадан мева-сабзовотларда 19 (63,3%) сида пестицидлар аниқланган ва меъёрдан ошмаган бўлса, 2021 йилда 6825 намунадан 56 тасида аниқланган бўлиб, мева ва сабзовотларнинг 32 (57,1%) тасида, шунингдек, улардан картошкадан олинган намунларнинг 9 (47,3%) тасида, 2022 йилдаги 38 та намунада аниқланган ва унинг 18 (47,3%) та намуна мева ва сабзотларда аниқланган бўлишига қрамасдан меъёрий даражадан ошмаганлиги аниқланган. Ушбу намуналар умумий вилоят кесимда келтирилган бўлса, биз кейинчалик туманлар кесимида ҳамда пестицидларнинг асосий турлари бўйича ҳам натижаларни ҳамда маълумотларни таҳлил қилдик.

Ишончли солиштирма таҳлилилларни амалга ошириш мақсадида биз ТТА-КУ хамкорлигидаги лаборатория ҳам таҳлилларни тупроқ таркибидаги фасллар ва уларнинг ойлари кесимида ҳам амалга оширдик ва натижаларнинг кейинги нашрларимизда келтирамиз.

Олинган таҳлиллар асосида таъкидлаш жоизки, назорат остига олинган сурхондарё виялотининг чегара худудларидаги биосфера объектларидаги пестицидларнинг қолдиқ миқдорини натижалари ушбу йўналишидаги янги тадқиқотларни илмий асосланган натижалар асосида таҳлил қилиш ва атмосфера ҳавоси, тупроқ, сув таъминоти ва озиқ-овқат маҳсулотларнинг хавфсизлигини таъминлаш чора-тадбирларини ишлаб чиқишни, аҳолининг турли қатламлари орасида ушбу объектларнинг ифлосланишини олдини олиш борасида профилакти чораларни амалга ошириш ва зарарли омилларнинг хавф даражасини камайтиришнинг алгортмини яратиш ва мухофозасини таъминлашга асос бўлади.

Хулосалар

1. Сурхондарё вилоятининг 14 та туман ва 1 та шаҳардан олинган натижалар шуни кўрсатдики, 2020 йилда жами 3399 намунлар олинган бўлса, улардан 30 тасида пестицидлар аниқланган ва тупроқ таркибидаги 11 (36,6%) аниқланган пестицидлар саноат корхоналари атрофида 6 (54,5%)та, заҳарли химикатлар сақлаш ўринларида 5 (45,6%) тасида аниқланган ва 4 (36,3%) таси меъёрдан юқорлиги, 2021 йилда 6825 намунадан 56 тасида аниқланган. Тупроқдан олинган 24 (42,85%) та намунанинг 6 тасида, ўсимлик майдонларидан олинган намунларининг 4 тасида, заҳарли химикатлар сақлаш ўринларида 20 тасидан 6 тасида аниқланган ва меъёрдан ошган намуналар тупроқ ва заҳарли химикатлар сақлаш ўринларида 6 тасида юқорилиги қайт қилинди. 2022 йилда 4171 та намунанинг, 38 сида ва заҳарли химикатлар сақлаш ўринларидаги тупроқда натижалар меъёрдан ошганлиги аниқланди.
2. Марказий қувур суви, артизан суви, очиқ сув ҳавзаларидан 3 йил давомида 1609 та синама олинган ва пестицидларнинг қолдиқ миқдори аниқланмаган.
3. Озиқ-овқат маҳсулотларининг 18 туридан 2020, 2021 ва 2022 йилларда олинган намунларининг сони 2020 йилда 1859 тасидан 30 та олинган намунадан мева-сабзовотларда 19 (63,3%) сида пестицидлар аниқланган ва меъёрдан ошмаган бўлса, 2021 йилда умумий 6825 намунадан 5707 таси озиқ-овқат маҳсулотларига тўғри келган ва 56 тасида аниқланган бўлиб, мева ва сабзовотларнинг 32 (57,1%) тасида, шунингдек, улардан картошкадан олинган намунларнинг 9 (47,3%) тасида, 2022 йилда 3226 та намунадан 18 (47,3%) та намуна мева ва сабзотларда аниқланган бўлишига қарамасдан меъёрий даражадан ошмаганлиги аниқланган. Бу эса айрим маҳсулотларда бошқа илмий манбаларда келтирилган натижалар замонавий тадқиоот усулларидан фойдаланиш ва таҳлил қилишни тақоза қилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абдукадирова Л. К. и др. ИНМ да ишловчи ходимларнинг овқатланишини тўғри ташкиллаштириш. – 2022.
2. Абдурахманов Д.Т. Хронический гепатит В и Д /Практическая гепатология / Под ред. Ҳ.А. Мухина. М., 2004. - С. 58-77.
3. Алланов К. А. и др. Загрязнение атмосферного воздуха и его влияние на здоровье населения северо-восточных районов сурхандарьинской области //Экономика и социум. 2022;1-1(92):308-312.

4. Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей. 2-е изд. Под ред. В.Т. Ивашкина. М.: Изд. дом М-Вести, 2005. 536 с.
5. Бозарипов С. Ж. и др. Новый способ моделирования хронической почечной недостаточности на фоне диабетической нефропатии //European research: innovation in science, education and technology. – 2018. – С. 120-122.
6. Даминова Н. Р., Эрматов Н. Ж. Распространенность и проблемы лечения заболевания пародонта //European research: innovation in science, education and technology. – 2018. – с. 64-66.
7. Демографический ежегодник Узбекистана 1991–2017. Статистический сборник. Ташкент, Узбекистон, 2017, с. 116.
8. Дмитриев В.Н. Комплексное исследование заболеваемости, смертности и инвалидности вследствие злокачественных новообразований женских половых органов и пути совершенствования медико-социальной экспертизы и реабилитации: дис… д-ра мед. наук - Москва, 2015.- 246 с.
9. Дусчанов Б. А., Ибадуллаева С. С., Эрматов Н. Ж. Аҳолининг аломатлик кўрсаткичларига хавф омилларининг таъсирини ўрганиш натижалари. – 2022.
10. Дусчанов Б. А., Ибадуллаева С. С., Эрматов Н. Ж. Аҳолининг аломатлик кўрсаткичларига хавф омилларининг таъсирини ўрганиш натижалари. – 2022.
11. Карелин А.О., Ломтев А.Ю., Волкодаева М.В., Еремин Г.Б. Совершенствование подходов к оценке воздействия антропогенного загрязнения атмосферного воздуха на население в целях управления рисками для здоровья. //Гигиена и санитария. 2019;98(1):82-86
12. Новиков С.М. Влияние непродолжительных изменений погодных условий на риск для здоровья населения от загрязнения атмосферного воздуха / С.М. Новиков, Н.С. Скворцова, В.А. Кислицин, Т.А. Шашина // Гигиена и санитария. 2007;4:26-28.
13. Рахматова М. Х., Эрматов Н. Ж. Пролиферационно-миграционные параметры развития эпителия слизистой оболочки тонкой кишки у безмикробных крыс //Современная наука: Актуальные вопросы, достижения и инновации. 2019; 258-260 стр.
14. Рустамов М. М., Хамракулова М. А., Эрматов Н. Ж. Профилактика заболеваний органов зрения у рабочих нефтегазовой промышленности //Проблемы науки. 2018;8(32):51-52
15. Сагатов Т. А., Тавашаров Б. Н., Эрматов Н. Ж. Морфологическое состояние гемоциркуляторного русла и тканевых структур тонкой кишки при хронической интоксикации пестицидом на фоне аллоксанового диабета //Медицинские новости. 2019;10(301):55-57.
16. СанНваҚ 0007-2020. Ўзбекистон Республикаси аҳолисини ёшга, жинсга ва касбий фаолияти гуруҳлари учун соғлом овқатланишни таъминлашга қаратилган ўртача кунлик ратсионал овқатланиш нормалари.-Тошкент, 2020.
17. СанҚваМ № 0042-21 «Ўзбекистон Республикаси ҳудудида озиқ-овқат маҳсулотлари таркибида пестицидларнинг йўл қўйиладиган максимал миқдорлари (ЙҚММ) гигиеник нормативлари».- Тошкент. 2021
18. СанҚваМ 0366-19 «Озиқ-овқат маҳсулотлари хавфсизлигига қўйиладиган гигиеник талаблар».-Тошкент, 2019.
19. Тавашаров Б. Н., Эрматов Н. Ж. Влияние пестицида" Омайт-57э" на состояние гемоциркуляторного русла и тканевых структур тонкой кишки на фоне аллоксанового диабета //Инновационные технологии в науке и образовании. – 2019. – С. 123-124.
20. Шеркузиева Г.Ф., Самигова Н. Р., Утепова Н. Б. Эколого-гигиенический мониторинг состояния атмосферного воздуха //International scientific review of the problems of natural sciences and medicine. 2018. – С. 25-27
21. Эрматов Н. Ж., Рустамов Б. Б. Изучение морфологического состава крови у экспериментальных животных при изучении токсических свойств красного пальмового масла" premium Caratino" //World science: problems and innovations. – 2017. – С. 261-263.
22. Эрматов Н. Ж., Ташкенбаева У. А., Абдужабборов Т. К. Обоснование и оценка эффективности диетотерапии при хронической крапивнице //The 11th International scientific and practical conference “Fundamental and applied research in the modern world”(June 9-11, 2021) BoScience Publisher, Boston, USA. 2021. 875 p. – 2021. – С. 839

23. Akhmadovich M. A., Aborovich S. S., Zhumakulovich E. N. Morphological characteristics of bone tissue with experimental osteoporosis and its treatment //European science review. – 2019;2(1-2):154-156.
24. Bakhadirova M. et al. Exploring the Impact of Urbanization on Cardiovascular Diseases in Wildlife Focusing on Environmental and Behavioral Factors //Journal of Animal Environment. 2025;17(2):204-217.
25. Ermatov N. J., Gaybullaev A. A., Kuchkarov A. K. The Role of a Diet Composed of National Dishes in the Metaphylaxis of Calcium Oxalate Urolithiasis. – 2024.
26. Ermatov N., Akhmedova S., Kholbekov B. Hygienic and microbiological properties of soil and their influence on human health //Медицинский журнал молодых ученых. 2025;15(9):219-223.
27. Ermatov N. J. et al. Hygienic analysis of the biological composition of the nutrition of patients with periodontis diagnosed in the autumn season //The Conference Hub. 2025. – С. 19-21.
28. Rustamov B. B. Ermatov NJ Pishchevaya tsennost krasnogo palmovogo masla //Medicinal news. – 2016;12:65-67.
29. Rustamov B. B., Ermatov N. J. Medico-biological basis of use in the consumption of red palm oil. – 2018.

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.12-008.46-036.12:575.174.015.3:616.61-008.6

ЎЗБЕК МИЛЛАТГА МАНСУБ БЕМОРЛАРДА СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ ВА БУЙРАК ДИСФУНКЦИЯСИ ПАТОГЕНЕЗИДА END1 ГЕНИ LYS198ASN ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ АҲАМИЯТИ

Закирова Гулноза Алишеровна[1] https://orcid.org/0000-0003-3577-456X
Машарипова Диляфруз Рахматиллаевна[1] https://orcid.org/0000-0002-0235-5927
Бобоев Қодиржон Тўхтабоевич[2] https://orcid.org/0000-0002-0297-1447
E-mail:aliya8833@mail.ru

[1]«Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази» ДМ,
[2]Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббий гематология маркази, Ўзбекистон, Тошкент ш., Чилонзор тумани, 17-уй тел: +998 (78) 113 66 62 e-mail: rigiatm@exat.uz

✓ ***Резюме***

Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) ва у билан боғлиқ буйрак дисфункцияси, айниқса юрак-қон томир касалликларининг ортиб бораётган тарқалишини ҳисобга олган ҳолда, муҳим тиббий ва ижтимоий муаммоларни англатади. Эндотелиал дисфункция СЮЕ патогенезида асосий омил ҳисобланади. Ушбу касалликнинг ривожланишида молекуляр генетик омиллар муҳим рол ўйнайди. Сўнгги пайтларда томир тонусини бошқарадиган ва фиброз ва яллиғланишда иштирок этувчи эндотелин-1 (END1) генининг LYS198ASN полиморфизмига алоҳида эътибор қаратилмоқда. СЮЕ ва буйрак дисфункцияси билан оғриган ўзбеклар орасида ушбу полиморфизмнинг клиник аҳамияти ва тарқалишини ўрганиш бизга касалликнинг генетик механизмларини яхшироқ тушуниш имконини беради ва эрта ташхис қўйиш ва прогноз қилиш учун шахсийлаштирилган усулларни ишлаб чиқишга ёрдам беради.

Калит сўзлар: Калит сўзлар: буйрак дисфункцияси, клиник ва гуморал жиҳатлар, генетик жиҳатлар, СЮЕ.

THE SIGNIFICANCE OF THE END1 GENE LYS198ASN POLYMORPHISM IN THE PATHOGENESIS OF CHRONIC HEART FAILURE AND RENAL DYSFUNCTION IN PATIENTS OF UZBEK ETHNICITY

Zakirova Gulnoza Alisherovna[1], https://orcid.org/0000-0003-3577-456X
Masharipova Dilyafruz Rakhmatillaevna[1], https://orcid.org/0000-0002-0235-5927
Boboev Kadyrjon Tokhtaboevich[2] https://orcid.org/0000-0002-0297-1447

[1]Republican Specialized Scientific - Practical Medical Center of Therapy and Medical Rehabilitation,
[2]Republican Specialized Scientific and Practical Medical Hematology Center, Uzbekistan Tashkent, Chilanzar district, house 17 tel: +998 (78) 113 66 62 Email: rigiatm@exat.uz

✓ ***Resume***

Chronic heart failure (CHF) and associated renal dysfunction represent significant medical and social challenges, particularly given the increasing prevalence of cardiovascular disease. Endothelial dysfunction is a key factor in the pathogenesis of CHF. Molecular genetic factors play a significant role in the development of this disease. Recently, particular attention has been paid to the Lys198Asn polymorphism of the endothelin-1 (END1) gene, which controls vascular tone and is involved in fibrosis and inflammation. Studying the clinical significance and prevalence of this polymorphism among Uzbeks with CHF and renal dysfunction allows us to understand the genetic mechanisms of the disease better and help develop personalized methods for early diagnosis and prognosis.

Keywords: renal dysfunction, clinical and humoral aspects, genetic aspects, CHF.

ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА LYS198ASN ГЕНА END1 В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ПОЧЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ УЗБЕКСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОСТИ

Закирова Гулноза Алишеровна[1] https://orcid.org/0000-0003-3577-456X
Машарипова Диляфруз Рахматиллаевна[1] https://orcid.org/0000-0002-0235-5927
Бобоев Кодиржон Тўхтабоевич[2] https://orcid.org/0000-0002-0297-1447

[1] ГУ «Республиканский центр научно-практической медицины специализированной терапии и медицинской реабилитации»
[2]Республиканский специализированный научно практический медицинский гематологический центр, Узбекистан г. Ташкент, Чиланзарский район, дом 17 tel: +998 (78) 113 66 62 E-mail: rigiatm@exat.uz

✓ ***Резюме***

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) и сопутствующая ей почечная дисфункция представляют собой важные медико-социальные проблемы, особенно в свете того, что сердечно-сосудистые заболевания становятся все более распространенными. Эндотелиальная дисфункция является одним из основных звеньев патогенеза ХСН. В развитии этого заболевания молекулярно-генетические факторы играют важную роль. В последнее время особое внимание уделяется полиморфизму Lys198Asn гена эндотелина-1 (END1), который контролирует тонус сосудов и участвует в процессах фиброза и воспаления. Изучение клинического значения и распространенности этого полиморфизма среди узбеков, страдающих ХСН и почечной дисфункцией, позволяет нам лучше понять генетические механизмы болезни и помочь разработать персонализированные методы ранней диагностики и прогнозирования.

Ключевые слова: дисфункция почек, клинические и гуморальные аспекты, генетические аспекты, ХСН.

Долзарблиги

Буйрак функциясининг бузилишига олиб келувчи кўплаб омиллар орасида эндотелий дисфункцияси муҳим ўрин тутади, у кўпинча буйрак етишмовчилиги ривожланишининг асосий замини ҳисобланади. Буйрак патологияларида эндотелий дисфункциясининг клиник-гуморал ва генетик механизмларини чуқур англаш нефрологияда самарали диагностик ва даволаш ёндашувларини ишлаб чиқишда ҳал қилувчи аҳамиятга эга [6].

Сурункали буйрак касаллиги (СБК) фақат буйракларнинг маҳаллий шикастланиши бўлибгина қолмай, балки организмнинг турли аъзолари ва физиологик тизимларига таъсир кўрсатувчи тизимли касаллик ҳисобланади. Унинг прогрессиясида эндотелий дисфункцияси, оксидланиш стресси ва яллиғланиш жараёнлари муҳим роль ўйнайди. Ушбу омиллар мувозанатининг бузилиши патологик ўзгаришларни чуқурлаштиради ва асоратлар ривожланишига олиб келади. Шунингдек, касаллик кечишига гуморал ва генетик омиллар сезиларли таъсир кўрсатади, бу эса СБК билан оғриган беморларни диагностика қилиш ва даволашда комплекс ёндашув зарурлигини кўрсатади [14].

Эндотелий дисфункцияси қон томирларининг ички юзасини қоплаб турувчи эндотелий ҳужайралари томонидан бошқариладиган вазодилатация ва вазоконстрикция жараёнлари ўртасидаги мувозанатнинг бузилиши билан тавсифланади. Буйрак касалликларида ушбу ҳолат қон томирлар тонусининг ўзгариши, яллиғланиш реакцияларининг кучайиши, оксидланиш стрессининг ошиши ва тромб ҳосил бўлишига мойиллик каби турли кўринишларда намоён бўлади.

Гуморал омиллар буйраклар микроатроф-муҳитида эндотелий функциясини бошқаришда асосий роль ўйнайди. Азот оксиди, эндотелин-1, простагландинлар ва реактив кислород шакллари каби вазоактив моддалар ўртасидаги дисбаланс эндотелий гомеостазининг бузилишига олиб келади ва буйрак тўқимаси шикастланишини янада кучайтиради [10].

Илмий манбалар таҳлили жараёнида биз буйрак касалликларида эндотелий дисфункциясига таъсир этувчи клиник-гуморал ва генетик омиллар ўртасидаги мураккаб ўзаро боғлиқликларни ўрганишга интилдик. Бизнинг фикримизча, эндотелий дисфункциясининг молекуляр механизмлари, клиник намоён бўлиши ва генетик мойиллигини чуқур тадқиқ этиш янги терапевтик стратегияларни ишлаб чиқишга ҳамда беморларни даволаш сифатини яхшилаш мақсадида прецизион тиббиёт тамойилларини жорий этишга хизмат қилади [11].

Буйрак патологияларида эндотелий дисфункциясини комплекс равишда англаш нефрологияда диагностика сифатини яхшилаш, даволаш самарадорлигини ошириш ҳамда прогноз баҳоларининг аниқлигини таъминлашда ҳал қилувчи аҳамиятга эга [2]. Клиник, гуморал ва генетик маълумотларни интеграция қилиш эндотелий бузилишларини коррекция қилишга қаратилган персоналлаштирилган терапевтик ёндашувларни ишлаб чиқиш имкониятларини очиб беради. Бундай ёндашув буйрак дисфункцияси ва унга ҳамроҳ касалликлари бўлган беморларни оптимал олиб бориш бўйича шифокорлар учун аниқ ва амалий тавсияларни шакллантиришга хизмат қилади.

Ҳозирги кунда дунё бўйлаб тахминан 850 миллион нафар инсон буйрак касалликларидан азият чекмоқда, бу эса сурункали буйрак касаллигини (СБК) жаҳон миқёсидаги аҳамиятли жамоат саломатлиги муаммосига айлантирмоқда [7].

Эндотелий дисфункцияси юрак-қон томир ва буйрак касалликлари ривожланишининг асосий омилларидан бири ҳисобланади. Эндотелий функциясини тартибга солувчи муҳим медиаторлардан бири бўлган эндотелин-1 ва азот оксиди NOS3 гени орқали назорат қилинади. Эндотелин-1 (вазоконстриктор) ва азот оксиди (вазодилататор) ўртасидаги мувозанатнинг бузилиши ҳам юрак-қон томир, ҳамда буйрак касалликларининг прогрессиясига олиб келиши мумкин [18].

Қон томирлар саломатлигини сақлашда эндотелий ҳужайраларининг нормал тузилиши ва функциясини таъминлаш принципиал аҳамиятга эга. Эндотелий дисфункцияси (ЭД) атеросклероз ривожланишининг асосий омилларидан бири бўлиб, у сурункали буйрак касаллиги (СБК) бўлган беморларда касалликнинг илк босқичларидаёқ шаклланади ва касалликнинг прогрессияси давомида кучайиб, терминал почечная недостаточность (ТПХ) босқичигача етиб боради [15].

Ушбу функцияларнинг бузилиши оксидланиш стресси, яллиғланиш, гипергликемия ҳамда генетик мойиллик каби турли омиллар таъсирида юзага келиши мумкин. Буйрак касалликлари контекстида эндотелий дисфункцияси алоҳида аҳамият касб этади, чунки қон томирлар регуляциясининг бузилиши буйрак тўқимасининг шикастланишини кучайтиради ва сурункали буйрак касаллигининг (СБК) прогрессиясини тезлаштиради [3].

Гемодиализ терминал буйрак етишмовчилигини даволашда ҳаётий аҳамиятга эга бўлса-да, унинг самарадорлиги кўп жиҳатдан қон томир эндотелийсининг ҳолати ва эндотелин-1 (ЭТ-1) даражасига боғлиқ. Эндотелин эндотелий ҳужайралари томонидан синтезланадиган кучли вазоконстриктор бўлиб, қон томирлар тонусини ва гемодинамик мувозанатни бошқаришда асосий роль ўйнайди.

Сурункали буйрак етишмовчилигида эндотелин-1 даражаси, одатда, ошган бўлади, бу эса вазоконстрикция, артериал гипертензия ва тўқималар перфузиясининг ёмонлашувига олиб келади. Гемодиализда бўлган беморларда ЭТ-1 нинг ошиши эндотелий дисфункцияси, яллиғланиш жараёнлари ва юрак-қон томир асоратлари ривожланиш хавфининг ортиши билан боғлиқдир. Эндотелин-1 ни кодловчи EDN1 генидаги генетик вариациялар унинг экспрессия даражаси ва биологик фаоллигига таъсир кўрсатиши мумкин [4].

Тадқиқот мақсади: сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) билан оғриган беморларда END1 генидаги Lys198Asn полиморфизмининг аллел ва генотип вариантлари ҳамда клубочкалар фильтрацияси тезлиги (КФТ) кўрсаткичлари ўртасидаги ассоциацияни таҳлил қилиш, шу орқали СЮЕ бўлган беморларда буйрак дисфункцияси ривожланиш хавфи билан боғлиқлигини аниқлашдан иборат

Тадқиқот материал ва усуллари

Тадқиқотга сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) билан оғриган 200 нафар бемор жалб этилди. Уларнинг 110 нафарида клубочкалар фильтрацияси тезлиги (КФТ) 60 мл/дақиқа/1,73 м²

дан юқори бўлган, 90 нафар беморда эса ушбу кўрсаткич 60 мл/дақиқа/1,73 м² дан паст бўлган. Назорат гуруҳи сифатида юрак-қон томир ва буйрак дисфункциялари белгилари мавжуд бўлмаган, ўзбек миллатга мансуб 120 нафар шартли соғлом донорларнинг ДНК намуналари олинди.

END1 генидаги Lys198 полиморфизмини аниқлаш ишлаб чиқарувчи томонидан тақдим этилган протоколга мувофиқ, «Литех» ИЧТ НПФ (Россия) тест-системаларидан фойдаланилган ҳолда амалга оширилди. END1 гени промотор соҳасида жойлашган полиморф участкани амплификация қилиш Rotor Gene Q термоциклери (Qiagen, Германия) ёрдамида бажарилди.

Полимераз занжирли реакция (ПЗР) 25 мкл ҳажмда олиб борилди ва қуйидаги босқичларни ўз ичига олди: 95°C да 5 дақиқа давомида денатурация, 35 циклдан иборат амплификация (95°C да 30 сония денатурация, 60°C да 30 сония праймерларнинг ёпишиши, 72°C да 1 дақиқа ДНК синтези), шунингдек 72°C да 10 дақиқа давомида якуний узайтириш босқичи.

Олинган маълумотлар OpenEpi v9.2 статистик дастур пакети ёрдамида таҳлил қилинди.

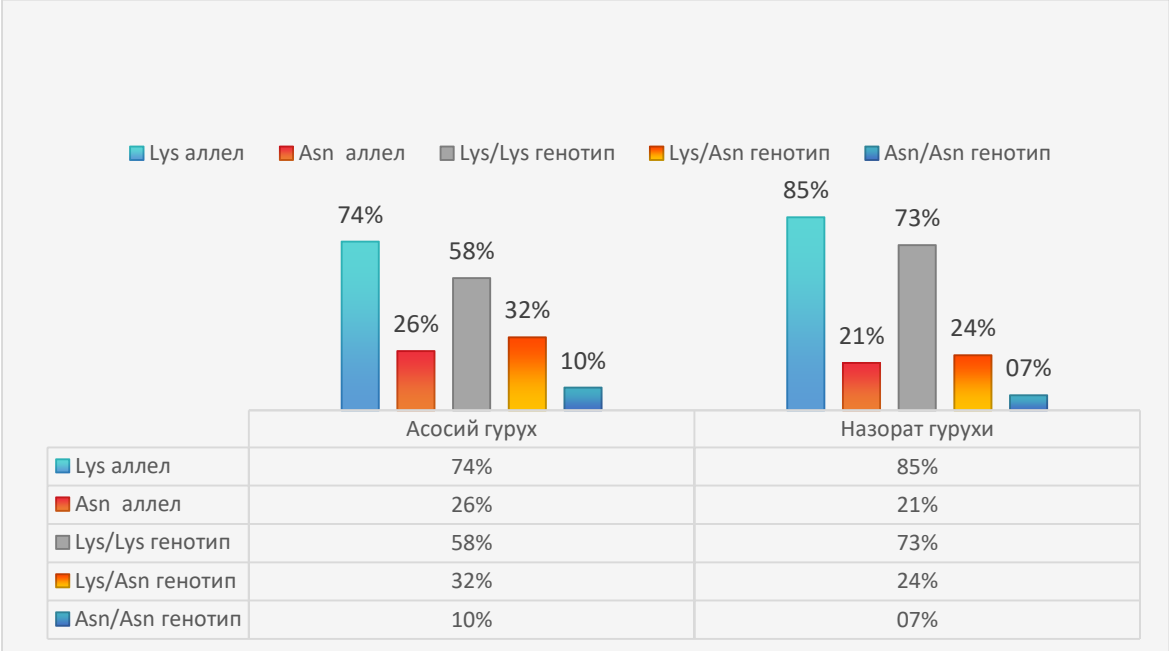
Текширув натижа ва таҳлиллари

Тадқиқотда иштирок этган беморлар ва назорат гуруҳида мазкур локус бўйича генотиплар тақсимланишининг кузатилган даражаси ҳар иккала гуруҳда ҳам Харди–Вайнберг мувозанати шароитида назарий кутилган тақсимланишга мос келди. END1 генидаги Lys198Asn полиморфизми частотасининг асосий гуруҳ, турли клубочкалар фильтрацияси тезлиги (КФТ)га эга бўлган қуйи гуруҳлар ҳамда назорат танламасида таҳлил қилиниши аллел ва генотип вариантлари частотасида фарқланишга мойиллик мавжудлигини кўрсатди.

Асосий гуруҳ беморлари ва назорат танламасида Lys ва Asn аллелларининг частотаси мос равишда 74,0 % ва 26,0 % ни, ҳамда 84,6 % ва 20,8 % ни ташкил этди ($\chi^2 = 5,5$; $p = 0,03$). Беморлар орасида мутант Asn аллелини аниқлашнинг нисбий хавфи назорат гуруҳига нисбатан OR = 1,7 (95 % ИИ: 1,09–2,27) ни ташкил қилди.

Олинган натижалар END1 генидаги Lys198Asn полиморфизми сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) билан оғриган беморларда буйрак дисфункцияси ривожланиш хавфининг ошиши билан боғлиқ эканлигини кўрсатади.

Диаграмма 1.
Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) билан оғриган беморларда END1 гени (Lys198) полиморфизмининг аллел ва генотип вариантлари частотасидаги фарқлар



	Асосий гуруҳ	Назорат гуруҳи
Lys аллел	74%	85%
Asn аллел	26%	21%
Lys/Lys генотип	58%	73%
Lys/Asn генотип	32%	24%
Asn/Asn генотип	10%	07%

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, END1 генидаги Lys198Asn полиморфизмининг генотип ва аллеллари тақсимланиши сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) билан оғриган беморлар ва назорат гуруҳи ўртасида сезиларли даражада фарқ қилади. Беморлар гуруҳида Lys/Lys генотипи частотаси 58,0 %, Lys/Asn – 32,0 %, Asn/Asn – 10,0 % ни ташкил этган бўлса, назорат гуруҳида ушбу кўрсаткичлар мос равишда 72,5 %, 24,2 % ва 6,7 % ни ташкил этди.

Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) ва клубочкалар фильтрацияси тезлиги пасайган (рКФТ <60 мл/дақиқа/1,73 м²) беморларда Asn/Asn генотипини ташувчи шахслар улушининг ошиш тенденцияси аниқланди, бу эса буйрак функцияси бузилиши хавфининг ортиши билан боғлиқ бўлиб (OR = 2,9), Lys/Lys генотипи эса протектив таъсирга эга эканлиги билан тавсифланди (OR = 0,6). Клубочкалар фильтрацияси тезлиги сақланган (рКФТ >60 мл/мин/1,73 м²) беморларда Lys/Lys генотипи билан буйрак дисфункцияси ривожланиш хавфининг камайиши ўртасида статистик жиҳатдан ишончли боғлиқлик кузатилди (χ^2 = 7,3; p = 0,01; OR = 0,5; 95 % ИИ: 0,26–0,8), Asn/Asn генотипи эса хавфни уч баробардан ортиқ оширди (χ^2 = 5,0; p = 0,05; OR = 3,6; 95 % ИИ: 1,17–11,21).

Гуруҳлар	Генотиплар	Натижалар
хКФТ<60 мл/дақ/1,73 м² Назорат гурухи	Lys/Lys	**χ2=3.5; P=0.1; OR=0.6;**
	Lys/Asn	P>0.05; OR=1.3;
	Asn/Asn	**χ2=3.3; P=0.1; OR=2.9;**
хКФТ>60 мл/дақ1.73 м² Назорат гурухи	Lys/Lys	χ2=7.3; P=0.01; OR=0.5; 95%CI: 0.26-0.8; P>0.05; OR=1.6; χ2=5.0; P=0.05; OR=3.6; 95%CI: 1.17-11.21;
	Lys/Asn	
	Asn/Asn	
хКФТ>60 мл/дақ хКФТ<60 мл/дақ	Lys/Lys	P>0.05;
	Lys/Asn	
	Asn/Asn	

Шу тариқа, Asn аллелининг мавжудлиги СЮЕ билан оғриган беморларда буйрак функциясининг пасайишига генетик мойиллик омили сифатида қаралиши мумкин, Lys аллели эса протектив таъсир кўрсатади.

Олинган натижалар эндотелий NO-синтазаси (eNOS, NOS3) генидаги Lys198Asn полиморфизми сурункали юрак етишмовчилиги бўлган беморларда буйрак дисфункциясининг ривожланиши ва прогрессиясида муҳим роль ўйнаши мумкинлигини кўрсатади. Хусусан, Asn аллелининг мавжудлиги клубочкалар фильтрацияси тезлигининг пасайиши хавфининг ошиши билан боғлиқ (OR = 2,9–3,6; p ≤ 0,05), Lys/Lys генотипи эса ҳимояловчи таъсир намоён қилади (OR = 0,5–0,6). Ушбу маълумотлар Asn вариантини ташувчилик эндотелий функциясининг ёмонлашувига ва буйрак қон айланишининг бузилишига олиб келиши, натижада эса СЮЕ билан оғриган беморларда юрак–буйрак дисфункциясининг прогрессиясига сабаб бўлиши мумкинлигини тасдиқлайди.

Муҳокама

Ўзбек миллатга мансуб шахсларда сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) ва буйрак дисфункцияси ривожланишида END1 (эндотелин-1) генидаги Lys198Asn полиморфизмининг ролини ўрганиш замонавий кардионефрологиянинг долзарб йўналишларидан бири ҳисобланади. Эндотелин-1 эндотелий ҳужайралари томонидан синтезланадиган энг кучли вазоконстрикторлардан бири бўлиб, қон томирлар тонусини, гемодинамикани ва миокард ремоделлашувини бошқаришда муҳим роль

ўйнайди. Унинг регуляцияси бузилиши вазоконстрикция, артериал гипертензия, яллиғланиш ва фиброзга олиб келади, бу эса ҳам юрак, ҳам буйрак етишмовчилигининг прогрессиясига хизмат қилади [16, 17].

END1 генидаги Lys198Asn (rs5370) полиморфизми эндотелин-1 экспрессияси ва фаоллигини ўзгартиради. Asn аллели плазмада эндотелин-1 даражасининг ошиши билан боғлиқ бўлиб, натижада периферик қон томир қаршилигининг кучайиши ва ренин–ангиотензин–альдостерон тизимининг (РААТ) фаоллашуви кузатилади. Бу эса миокард гипертрофиясига, фиброз жараёнларининг тезлашишига ва СЮЕ билан оғриган беморларда клубочкалар фильтрацияси тезлигининг ёмонлашувига олиб келади [8, 16].

Ушбу тадқиқотда олинган натижалар Nepal G. (2019) томонидан келтирилган маълумотлар билан мос келади, унда Asn198 аллелининг осиё популяцияларида ишемик инсульт ва артериал гипертензия хавфининг ошиши билан ишончли боғлиқлиги кўрсатилган [9]. Gupta A. (2023) тадқиқотида ҳинд популяциясида Asn198 вариантини ташувчилик эндотелин-1 даражасининг ошиши ва чап қоринча гипертрофияси билан ассоциацияланган [5]. Шунингдек, Zhang Y. ва ҳаммуаллифлар (2011) томонидан ўтказилган тадқиқотда Asn аллели сурункали буйрак касаллигида клубочкалар фильтрацияси тезлигининг пасайиши ва яққол эндотелий дисфункцияси билан боғлиқ эканлиги кўрсатилган [13].

Шу билан бирга, Annapareddy S.N. ва ҳаммуаллифлар (2015) аутосом-доминант поликистоз нефропатияси бўлган беморларда Lys198Asn полиморфизмининг сурункали буйрак касаллиги прогрессиясига сезиларли таъсирини аниқламаган, бу эса полиморфизм таъсирининг контекстга боғлиқ эканлигини, яъни бошқа генлар ва атроф-муҳит омиллари билан ўзаро таъсирига қараб намоён бўлишини кўрсатади [1].

Этник жиҳат алоҳида қизиқиш уйғотади. Asn198 аллелининг тарқалиш частотаси турли популяцияларда фарқ қилади: европаликларда тахминан 15–20 %, осиёликларда 25–30 % ни ташкил этади, бизнинг маълумотларимизга кўра эса ўзбек популяциясида ушбу кўрсаткич 26 % ни ташкил этган бўлиб, Шарқий Осиё танламалари билан таққосланади. Бу эса ўзбекларда ҳам Asn198 вариантини ташувчилик СЮЕ шароитида клубочкалар фильтрацияси тезлигининг пасайишига мойилликни ошириши мумкинлигини тасдиқлайди.

Генетик омиллар билан бир қаторда эндотелий функциясининг бузилиши ҳам муҳим аҳамиятга эга. Эндотелин-1 даражасининг ошиши қон томирлар ригидлигига, микроциркуляциянинг бузилишига ва оксидланиш стрессининг кучайишига олиб келади. Yilmaz M.I. ва ҳаммуаллифлар (2006) маълумотларига кўра, сурункали буйрак касаллигида эндотелий дисфункциясининг асосий бўғинлари асимметрик диметиларгинин (АДМА) даражасининг ошиши ва оксидланиш стресси бўлиб, бу азот оксиди (NO) биомавжудлигининг камайишига ва қон томир бузилишларининг чуқурлашишига сабаб бўлади [12].

Шу тариқа, ўтказилган таҳлил END1 генидаги Lys198Asn полиморфизми СЮЕ ва буйрак дисфункциясида муҳим патогенетик аҳамиятга эга эканлигини тасдиқлайди. Унинг таъсири популяциянинг этник ва клиник хусусиятлари шароитида янада кучаяди. Олинган натижалар популяцион-генетик тадқиқотларни давом эттириш, шунингдек СЮЕ ва буйрак дисфункцияси бўлган беморларда хавфни эрта стратификация қилиш ва персоналлаштирилган даволашни амалга ошириш мақсадида END1 генотиплашни клиник амалиётга жорий этиш зарурлигини кўрсатади.

Хулосалар

Шу тариқа, олинган маълумотлар END1 генидаги Lys198Asn полиморфизми сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) билан оғриган беморларда буйрак дисфункцияси ривожланиши билан ишончли ассоциацияга эга эканлигини кўрсатади. Asn мутант аллели ва Asn/Asn генотипи частотасининг ошиши ушбу вариантнинг прогностик маркер сифатидаги эҳтимолий ролини кўрсатади. Мазкур полиморфизмни генетик таҳлил қилиш хавфни эрта аниқлаш ва беморларни олиб боришда персоналлаштирилган ёндашувни қўллаш учун фойдали бўлиши мумкин.

Lys198Asn полиморфизми эндотелин-1 синтезини бошқарувчи END1 гени фаоллигига салбий таъсир кўрсатади, эндотелин-1 эса кучли вазоконстриктор пептид ҳисобланади. Буйрак дисфункцияси бўлган беморларда ушбу вариант эндотелин-1 экспрессиясининг ошишига олиб келиб, вазоконстрикция, микроциркуляциянинг бузилиши ва эндотелий дисфункциясининг прогрессиясига хизмат қилиши мумкин. Бу эса, ўз навбатида, юрак-қон томир ва буйрак касалликларининг кечишини янада оғирлаштиради.

Олинган натижалар Lys198Asn полиморфизмини генетик тестлаш қон томир асоратлари ривожланиш хавфини эрта аниқлаш ва даволашни оптималлаштиришда муҳим аҳамиятга эга

эканлигини таъкидлайди. Келгусидаги тадқиқотлар ушбу полиморфизмнинг сурункали юрак етишмовчилиги, артериал гипертензия ва метаболик бузилишлар билан ўзаро боғлиқлигини ўрганишга, шунингдек унинг прогностик ва терапевтик қийматини клиник амалиётда баҳолашга қаратилган бўлиши лозим.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Annapareddy SN, Elumalai R, Lakkakula BV, Ramanathan G, Periyasamy S. Endothelin 1 gene is not a major modifier of chronic kidney disease advancement among the autosomal dominant polycystic kidney disease patients. //J Nephropharmacol. 2015 Dec 9;5(1):13-18. PMID: 28197493; PMCID: PMC5297500.
2. Bingül İ, Aydıngöz İE, Vural P, Doğru-Abbasoğlu S, Uysal M. The Evaluation of Endothelin-1 and Endothelin Receptor Type A Gene Polymorphisms in Patients with Vitiligo. Indian J Dermatol. 2016 Jan-Feb;61(1):118. doi: 10.4103/0019-5154.174076. PMID: 26955120; PMCID: PMC4763630.
3. Challen GA, Bertoncello I, Deane JA, Ricardo SD, Little MH. Kidney side population reveals multilineage potential and renal functional capacity but also cellular heterogeneity. //J Am Soc Nephrol. 2006 Jul;17(7):1896-912. doi: 10.1681/ASN.2005111228. Epub 2006 May 17. PMID: 16707564.
4. Foreman, K.J.; Marquez, N.; Dolgert, A.; Fukutaki, K.; Fullman, N.; McGaughey, M.; Pletcher, M.A.; Smith, A.E.; Tang, K.; Yuan, C.-W.; et al. Forecasting life expectancy, ears of life lost, and all-Cause and Cause-Specific mortality for 250 causes of death: Reference and alternative scenarios for 2016-40 for 195 countries and territories. Lancet (Lond. Engl.) 2018, 392, 2052–2090. [CrossRef]
5. Gupta A. An Overview of Gene Variants of Endothelin-1: A Critical Regulator of Endothelial Dysfunction [Internet]. Endothelial Dysfunction - A Novel Paradigm. IntechOpen; 2023. Available from: http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.108108
6. Gimbrone, M.A.; García-Cardeña, G. Endothelial Cell Dysfunction and the Pathobiology of Atherosclerosis. Circ. Res. 2016, 118, 620–636. [CrossRef]
7. Himmelfarb, J., Ikizler, T. A. (2007). "Hemodialysis." New England Journal of Medicine, 357(25), 2723-2734.
8. Jager, K.J.; Kovesdy, C.; Langham, R.; Rosenberg, M.; Jha, V.; Zoccali, C. A single number for advocacy and Communication-Worldwide more than 850 million individuals have kidney diseases. Nephrol. Dial. Transplant. 2019, 34, 1803–1805. [CrossRef] [PubMed]
9. Nepal G, Ojha R, Dulal HP, Yadav BK. Association between Lys198Asn polymorphism of endothelin-1 gene and ischemic stroke: A meta-analysis. Brain Behav. 2019 Oct;9(10):e01424. doi: 10.1002/brb3.1424. Epub 2019 Sep 30. PMID: 31566901; PMCID: PMC6790320.
10. Thomas, B.; Matsushita, K.; Abate, K.H.; Al-Aly, Z.; Ärnlöv, J.; Asayama, K.; Atkins, R.; Badawi, A.; Ballew, S.H.; Banerjee, A.; et al. Global Cardiovascular and Renal Outcomes of Reduced GFR. J. Am. Soc. Nephrol. 2017, 28, 2167–2179. [CrossRef] [PubMed]
11. Vanholder, R.; Pletinck, A.; Schepers, E.; Glorieux, G. Biochemical and clinical impact of organic uremic retention solutes: A comprehensive update. Toxins 2018, 10, 33. [CrossRef]
12. Yilmaz, M.I.M.I.; Saglam, M.; Caglar, K.; Cakir, E.; Sonmez, A.; Ozgurtas, T.; Aydin, A.; Eyileten, T.; Ozcan, O.; Acikel, C.; et al. The determinants of endothelial dysfunction in SBK: Oxidative stress and asymmetric dimethylarginine. Am. J. Kidney Dis. 2006, 47, 42–50. [CrossRef]
13. Zhang, Y., et al. (2011). "Effects of nitric oxide synthase gene polymorphisms on kidney function in patients with chronic kidney disease." Nephrology Dialysis Transplantation, 26(12), 4007-4013.
14. Zoccali, C. Traditional and emerging cardiovascular and renal risk factors: An epidemiologic perspective. Kidney Int. 2006, 70, 26–33. [CrossRef]
15. Zoccali, C.; Vanholder, R.; Massy, Z.A.; Ortiz, A.; Sarafidis, P.; Dekker, F.W.; Fliser, D.; Fouque, D.; Heine, G.H.; Jager, K.J.; et al. The systemic nature of SBK. Nat. Rev. Nephrol. 2017, 13, 344–358. [CrossRef]
16. Автандилов А.Г., Киселев М.В., Либов И.А., Смирнова В.Ю. Прогностическая роль эндотелина-1 и возможности его коррекции у больных с нестабильной стенокардией // Русский медицинский журнал. 2008;16(4):211–216.
17. Агеев Ф.Т. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний // Сердечная недостаточность. 2004;4(1):22–23.
18. Карабаева А.Ж., Есаян А.М., Каюков И.Г Дисфункция эндотелия в патогенезе кардиоренальной патологии // Клинико-лабораторный консилиум. 2007;17:15-21.

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDK 615:616.61-002.3

CAUSES OF PYELONEPHRITIS AND MEDICATIONS USED IN ITS TREATMENT

Haydarov D.B. e-mail: hdoston76@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***

Pyelonephritis is a bacterial kidney infection, acute or chronic, often affecting the renal pelvis. It may result from bloodstream infection or urinary obstruction. Symptoms include fever, flank pain, and painful urination, though chronic cases may be asymptomatic. Diagnosis uses physical exam, urine tests, and imaging. Treatment is antibiotics; severe cases may need hospitalization. Untreated, it can cause kidney injury, chronic disease, scarring, systemic infection, and pregnancy complications. Early diagnosis and treatment are essential to protect kidney function.

Keywords: Pyelonephritis, Acute pyelonephritis, Chronic pyelonephritis, Kidney infection, Urinary tract infection, Antibiotic therapy, Renal scarring, Chronic kidney disease.

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПИЕЛОНЕФРИТА И ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В ЕГО ЛЕЧЕНИИ

Хайдаров Д.Б. e-mail: hdoston76@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***

Пиелонефрит — это бактериальная инфекция почек, острая или хроническая, часто затрагивающая почечную лоханку. Она может возникнуть из-за инфекции через кровоток или обструкции мочевых путей. Симптомы включают лихорадку, боль в пояснице и болезненное мочеиспускание, хотя хронические формы могут протекать бессимптомно. Диагностика проводится с помощью физикального осмотра, анализа мочи и визуализирующих исследований. Лечение включает антибиотики; при тяжёлых случаях может потребоваться госпитализация. При отсутствии лечения пиелонефрит может привести к повреждению почек, хронической болезни, рубцеванию, системной инфекции и осложнениям при беременности. Раннее выявление и лечение необходимы для сохранения функции почек.

Ключевые слова: Пиелонефрит, Острый пиелонефрит, хронический пиелонефрит, инфекция почек, инфекция мочевыводящих путей, Антибактериальная терапия, рубцевание почек, хроническая болезнь почек.

PIYELONEFRITNING KELIB CHIQISH SABABLARI VA UNI DAVOLASHDA QO‘LLANILADIGAN DORI PREPARATLARI

Haydarov D.B. e-mail: hdoston76@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***

Pielonefrit — bu bakterial buyrak infeksiyasi bo‘lib, o‘tkir yoki surunkali bo‘lishi mumkin va ko‘pincha buyrak lohankasini qamrab oladi. U qon orqali yoki siydik yo‘llarining to‘silishi oqibatida yuzaga kelishi mumkin. Alomatlarga isitma, bel og‘rig‘i va og‘riqli siydik chiqarish kiradi, garchi surunkali shakllar ba’zan alomatsiz kechishi mumkin. Diagnostika jismoniy tekshiruv, siydik tahlili va tasviriy tekshiruvlar orqali amalga oshiriladi. Davolash antibiotiklarni o‘z ichiga oladi; og‘ir hollarda kasalxonaga yotqizish talab qilinishi mumkin. Davolanmagan taqdirda, u buyrak shikastlanishi, surunkali kasallik, chandiq hosil bo‘lishi, sistemali infektsiya va homiladorlikda asoratlar keltirib chiqarishi mumkin. Erta tashxis va samarali davolash buyrak funksiyasini saqlash uchun muhimdir.

Kalit so’zlar: Pielonefrit, o’tkir pielonefrit, surunkali pielonefrit,buyrak infeksiyasi, siydik yo‘llari infeksiyasi, antibiotik terapiyasi, buyrakda shikastlanish.

Relevance

Pyelonephritis is an acute or chronic infectious disease of the kidneys that develops as a result of bacterial invasion of the renal tissue, most commonly involving the renal pelvis. The condition may arise as a primary infection, due to hematogenous spread of microorganisms from other infectious foci in the body, or as a secondary infection, caused by urinary tract obstruction or structural abnormalities of the kidneys [1,2].

Classification of pyelonephritis. Pyelonephritis is classified according to several criteria, taking into account the stage of development of the disease, the cause and time. There are two main stages that reflect the nature of the inflammatory process: 1. Chronic pyelonephritis. Chronic pyelonephritis occurs over a long period of time and is in the acute stage may occur due to untreated pyelonephritis or other causes, for example, decreased free flow of urine. 2. Acute Pyelonephritis. If rapid and competent treatment measures are not taken against acute pyelonephritis, it will increase with the development of complications in the form of abscess and purulent inflammation of the kidney. In addition, pyelonephritis is divided into primary and secondary types [3,5].

Risk factors for the development of pyelonephritis include congenital or acquired abnormalities of the urinary tract, urinary obstruction, diabetes mellitus, immunodeficiency states, and recurrent urinary tract infections. The disease is most frequently observed in children, young women, and elderly individuals [4,6].

Etiopathogenesis.Microorganisms can enter the urinary tract through several routes: hematogenous, urinogenous, and lymphogenous. Via the bloodstream, pathogens enter the kidney and often cause a purulent process there, with the formation of an abscess or carbuncle. In the urinogenous route, the infection spreads along the urinary tract to the bladder and then ascends through the urinary tract to the kidneys. For the development of pyelonephritis, disturbances of uro- and hemodynamics are required. This initially leads to short-term hypertonus and dyskinesia of the urinary tract, followed later by hypotonia and hypokinesia [3,4].

The clinical presentation of acute pyelonephritis typically includes fever, flank or lower back pain, nausea, vomiting, and dysuria. In contrast, chronic pyelonephritis often progresses slowly and may remain asymptomatic or present with mild, nonspecific symptoms for an extended period [7].

Diagnosis of pyelonephritis generally involves clinical evaluation, laboratory investigations such as urine culture, and imaging studies. Ultrasound or computed tomography (CT) scans are commonly used to identify anatomical abnormalities, urinary obstruction, or complications such as renal abscesses [8,12].

The cornerstone of treatment for pyelonephritis is antimicrobial therapy, with antibiotic selection based on the identified pathogen and its antibiotic sensitivity profile. Commonly prescribed antibiotics include fluoroquinolones, cephalosporins, trimethoprim-sulfamethoxazole, and beta-lactam antibiotics. Severe or complicated cases may require hospitalization and intravenous antibiotic therapy. In patients with chronic pyelonephritis, prolonged antimicrobial treatment is often necessary, along with management of underlying causes such as urinary tract obstruction, kidney stones, or prostate enlargement [9,11].

Preventive strategies focus on early diagnosis and treatment of lower urinary tract infections, maintaining adequate hydration, and lifestyle modifications. Individuals at high risk-such as pregnant women, patients with diabetes, and those with structural abnormalities of the urinary tract-should undergo regular medical follow-up and urine testing. Prompt and effective treatment significantly reduces the risk of complications, including renal damage and systemic infection [10,13].

Causes and Pathogenesis: Pyelonephritis may result from ascending infections of the lower urinary tract, such as cystitis or urethritis, where bacteria migrate upward into the kidneys. It can also develop from systemic infections-including tonsillitis, dental abscesses, or respiratory infections-through hematogenous dissemination of bacteria to the renal tissue [12,16].

Predisposing factors include urinary tract anomalies, nephrolithiasis, benign prostatic hyperplasia, diabetes mellitus, and immunosuppressive conditions. The disease is particularly common among women, children, and elderly men [6].

Complications and Negative Consequences of Pyelonephritis: If left untreated or inadequately managed, pyelonephritis can lead to serious acute and chronic complications that adversely affect kidney function and overall health.

Acute Kidney Injury (AKI): Severe or untreated acute pyelonephritis can cause inflammation and edema of the kidneys, resulting in impaired renal function. Without timely intervention, this may progress to acute renal failure [14,15].

Chronic Kidney Disease (CKD): Recurrent or prolonged infections may lead to fibrosis and scarring of renal tissue, causing a gradual decline in kidney function. Chronic pyelonephritis, particularly when both kidneys are involved, is a significant risk factor for the development of CKD.

Systemic Infection and Sepsis: Bacterial spread from the kidneys into the bloodstream can result in sepsis, a life-threatening systemic inflammatory response. Sepsis may lead to multi-organ failure, shock, and death if not treated promptly [16].

Renal and Perinephric Abscesses: In severe cases, pyelonephritis may lead to the formation of renal abscesses-localized collections of pus within the kidney tissue. These abscesses can cause persistent fever, severe pain, and may require surgical drainage if large or unresponsive to antibiotics.

Renal Scarring: Chronic or recurrent infections can result in permanent renal scarring, especially in children and young adults. This scarring reduces the kidney's filtering capacity and may ultimately lead to renal insufficiency.

Secondary Hypertension: Long-standing kidney damage due to chronic pyelonephritis may cause secondary hypertension, as impaired kidneys lose their ability to regulate blood pressure effectively. Persistent hypertension further accelerates renal and cardiovascular damage [17,18].

Urinary Tract Obstruction: Pyelonephritis may be associated with or exacerbated by obstructive uropathy caused by kidney stones, urethral strictures, or prostate enlargement. Obstruction increases intrarenal pressure, worsens infection, and contributes to irreversible kidney damage.

End-Stage Renal Disease (ESRD): Extensive renal scarring, repeated infections, or severe loss of functional renal tissue can lead to end-stage renal disease, requiring renal replacement therapy such as dialysis or kidney transplantation.

Spread of Infection: Untreated pyelonephritis can extend beyond the kidneys, leading to bacteremia, perinephric abscesses, or infection of distant organs, including the heart (endocarditis) and bones (osteomyelitis).

Recurrent Infections: Patients with a history of pyelonephritis, particularly those with underlying risk factors such as diabetes or urinary tract abnormalities, are at increased risk of recurrent episodes. Each recurrence increases the likelihood of progressive kidney damage [17].

Impact on Pregnancy: In pregnant women, untreated pyelonephritis can result in serious complications, including preterm labor, low birth weight, preeclampsia, and increased maternal and fetal morbidity. Pyelonephritis is one of the most common serious urinary tract infections during pregnancy and requires immediate medical attention [10,19].

Conclusion

Pyelonephritis is a potentially severe renal infection that can lead to significant complications, including acute kidney injury, chronic kidney disease, sepsis, and irreversible renal damage if not properly treated. Early diagnosis and prompt initiation of appropriate antibiotic therapy are essential to

prevent disease progression and life-threatening outcomes. Chronic or recurrent pyelonephritis requires long-term management targeting both the infection and underlying predisposing conditions. Preventive measures, regular monitoring of high-risk individuals, and timely treatment of urinary tract infections are crucial for preserving kidney function and reducing morbidity and mortality.

LIST OF REFERENCES:

1. Хутон ТМ и Гупта К. (2019). «Острый пиелонефрит и уросепсис». Клиники инфекционных заболеваний Северной Америки, 33(4), 1-15.
2. Anderson P., Moore J. (2022). Advances in therapeutic ultrasound: Applications in urology. Clinical Nephrology Review, 14(2).
3. McCance, K.L., Huether, S.E. Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children. 8th edition. Elsevier, 2019.
4. Робертс Дж. А., и Слигл, Висконсин (2018).«Лечение тяжелого пиелонефрита и уросепсиса». Журнал антимикробной химиотерапии, 73(6), 1494-1502.
5. Safarov S.S., Imamaliev B.A. Development of the composition of the urological phytosbora // Abu Ali ibn Sino and innovation in modern pharmaceuticals: collection IV international scientific and practical conference. Tashkent, 2021. c. 97-98.
6. Фоксман, Б. (2014). «Эпидемиология инфекции мочевыводящих путей». Nature Reviews Urology, 11(12), 746-756.
7. Chen Y., Li Z. (2021). Low-intensity ultrasound and kidney repair mechanisms. Frontiers in Nephrology, 3(1), 33–40 bet.
8. Anderson P., Moore J. (2022). Advances in therapeutic ultrasound: Applications in urology. Clinical Nephrology Review, 14(2), 78–85 bet
9. Jha S.K, Leslie S.W, Aeddula N.R. Statpearls [internet]. Statpearls publishing; treasure island (fl): may 6, 2024. Xanthogranulomatous pyelonephritis.
10. Kovesdi, C.P. and others. (2018). Epidemiology of acute pyelonephritis in the United States: a national database study. American Journal of Kidney Diseases, 2018;71(6):788-794. Doi: 10.1053/j.ajkd.2017.11.016.
11. Schappert, S. M. et al. (2020). Acute pyelonephritis in adults: diagnosis and treatment. Clinical Infectious Diseases, 71(9), 2332-2340. Doi: 10.1093/cid/ciz116. Journal
12. Talan D. A. and others. (2018). acute pyelonephritis: risk factors and treatment. of Urology, 199(5), 1234-1240.doi:10.1016/j.juro.2017.11.081.13. https://www.gmshospital.ru/diseases/pyelonephritis/
13. https://www.smclinic.ru/diseases/pielonefrit/
14. https://ncagp.ru/index.php?_t8=429
15. https://new.nmicr.ru/pacientam/urological-diseases/mochepolovaja sfera/piyelonefrit
16. https://www.onclinic.ru/piyelonefrit /
17. https://www.medicina.ru/patsientam/zabolevanija/pielonefrit/
18. https://www.deutschefamilienversicherung.de/krankenhauszusatzversich erung/ratgeber/artikel/nierenbeckenentzuendung-ursachen-symptome-und behandlung

Entered 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.61:616.988.6:537.531

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СПЕКТР И БИОЛОГИЧЕСКАЯ АГРЕССИВНОСТЬ НЕФРОБЛАСТОМЫ У ДЕТЕЙ: ДАННЫЕ УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Мустафаев Тожиддин Курбонович, https://orcid.org/0009-0006-4804-7360
e-mail: tojonco01-@mail.ru
Нишанов Данияр Анарбаевич https://orcid.org/0009-0006-1343-2138
e-mail: nishanov_d72@mail.ru

Республика специализированной онкологии и радиологии Научно-практический медицинский центр Узбекистан г. Ташкент, ул. Фароби, 383 +998(71) 246-05-13 Эл. почта: info@cancercenter.uz

✓ ***Резюме***

Актуальность. Нефробластома является одной из наиболее распространённых злокачественных солидных опухолей у детей, характеризуется выраженной морфологической гетерогенностью и различиями в биологическом поведении. Анализ национальных когорт важен для уточнения прогностических факторов и адаптации международных протоколов к локальной практике.

Цель. Изучить морфологические особенности нефробластомы у детей в узбекской популяции и их связь с клинико-радиологическими параметрами, определяющими биологическую агрессивность опухоли.

Материалы и методы. Проведён ретроспективно-проспективный анализ 230 случаев нефробластомы, диагностированных в РСНПМЦОиР (2017–2022 гг.). Оценивались гистологический подтип, степень дифференцировки, стромальный профиль, размеры опухоли, инвазия по данным УЗИ, МСКТ и МРТ. Статистическая обработка включала χ^2-анализ с уровнем значимости $p < 0,05$.

Результаты. Преобладали классические смешанные (45,7%) и бластемальные (26,1%) формы. Установлена значимая связь возраста с дифференцировкой: у детей ≤ 3 лет доминировали G1–G2 ($p = 0,0093$), тогда как G3–G4 чаще выявлялись у пациентов старше 3 лет. Стромальные варианты ассоциировались с биологическим потенциалом опухоли: фиброзная строма соответствовала благоприятным формам, мукоидная и некротическая — агрессивным. Радиологические параметры (крупный размер, инвазия в жизненно важные структуры) достоверно коррелировали с низкой дифференцировкой ($p = 0,001$).

Заключение. Морфологические и радиологические характеристики нефробластомы в узбекской популяции демонстрируют сочетание общих мировых закономерностей и региональных особенностей. Выявленные взаимосвязи подтверждают значимость ранней диагностики и необходимость интеграции морфологических, клинических и визуализационных данных в персонализированные алгоритмы лечения детей с нефробластомой.

Ключевые слова: нефробластома, опухоль Вильмса, детская онкология, морфология, стромальный профиль, степень дифференцировки, УЗИ, МСКТ, МРТ, агрессивность опухоли, узбекская популяция.

MORPHOLOGICAL SPECTRUM AND BIOLOGICAL AGGRESSIVENESS OF NEPHROBLASTOMA IN CHILDREN: DATA FROM THE UZBEK POPULATION

Tojiddin Kurbonovich Mustafayev, https://orcid.org/0009-0006-4804-7360
e-mail: tojonco-01@mail.ru
Daniyar Anarbaevich Nishanov https://orcid.org/0009-0006-1343-2138
e-mail:nishanov_d72@mail.ru

Republic of Specialized Oncology and Radiology, Scientific and Practical Medical Center, Uzbekistan, Tashkent, Farobi Street, 383, +998(71) 246-05-13, E-mail: info@cancercenter.uz

✓ ***Resume***

Relevance Nephroblastoma is one of the most common malignant solid tumors in children, characterized by significant morphological heterogeneity and differences in biological behavior. Analysis of national cohorts is important for refining prognostic factors and adapting international guidelines to local practice.

Objective: To study the morphological characteristics of nephroblastoma in children in the Uzbek population and their relationship with clinical and radiological parameters determining tumor biological aggressiveness.

Materials and Methods: A retrospective and prospective analysis of 230 cases of nephroblastoma diagnosed at the Russian Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology (2017–2022) was conducted. Histological subtype, degree of differentiation, stromal profile, tumor size, and invasion using ultrasound, CT, and MRI data were assessed. Statistical analysis included χ^2 analysis with a significance level of $p < 0.05$.

Results. Classic mixed (45.7%) and blastemal (26.1%) forms predominated. A significant association between age and differentiation was found: G1–G2 ($p = 0.0093$) predominated in children aged ≤ 3 years, while G3–G4 were more common in patients over 3 years of age. Stromal variants were associated with the tumor's biological potential: fibrous stroma corresponded to favorable forms, while mucoid and necrotic stroma corresponded to aggressive forms. Radiological parameters (large size, invasion of vital structures) significantly correlated with poor differentiation ($p = 0.001$).

Conclusion. The morphological and radiological characteristics of nephroblastoma in the Uzbek population demonstrate a combination of general global patterns and regional characteristics. The identified relationships confirm the importance of early diagnosis and the need to integrate morphological, clinical, and imaging data into personalized treatment algorithms for children with nephroblastoma.

Key words: nephroblastoma, Wilms tumor, pediatric oncology, morphology, stromal profile, degree of differentiation, ultrasound, MSCT, MRI, tumor aggressiveness, Uzbek population.

Актуальность

Нефробластома (опухоль Вильмса) остаётся одной из наиболее значимых злокачественных солидных опухолей детского возраста, составляя около 5–7% всех детских новообразований и до 90% опухолей почек у детей. По данным международных регистров SEER и крупных кооперативных групп (SIOP, COG), ежегодная заболеваемость нефробластомой варьирует от 8 до 10 случаев на миллион детского населения, демонстрируя устойчивую тенденцию к раннему возрастному дебюту и многообразию морфологических фенотипов [12]. Несмотря на значительные успехи комбинированного лечения, включая совершенствование хирургической техники, химиотерапии и лучевой терапии, биологическая гетерогенность нефробластомы продолжает определять различия в прогнозе, частоте рецидивов и выживаемости.

Современная парадигма диагностики и лечения нефробластомы основана на стратификации риска, при которой ключевую роль играют морфологические характеристики опухоли — гистологический подтип, степень дифференцировки, особенности стромального микроокружения и признаки опухолевой агрессии. Многочисленные исследования [1, 3, 14] убедительно демонстрируют, что именно морфологический фенотип отражает биологический потенциал опухоли и определяет индивидуальный прогноз ребёнка. В этой связи углублённое изучение морфологических особенностей нефробластомы в различных популяциях имеет важное научное и клиническое значение.

Особый интерес представляет Узбекистан, где заболеваемость солидными опухолями у детей отличается региональной вариабельностью, а выявляемость нефробластомы нередко происходит на поздних стадиях, что обусловлено ограниченной доступностью высокотехнологичных диагностических методов и поздним обращением семей за медицинской помощью. Эти факторы определяют необходимость систематического изучения морфологического спектра нефробластомы у узбекских детей, что позволит не только сопоставить национальные данные с международными, но и выявить уникальные особенности, требующие адаптации глобальных рекомендаций к условиям местной практики.

В данном исследовании проведён комплексный анализ 230 случаев нефробластомы у детей, наблюдавшихся в РСНПМЦОиР в 2017–2022 гг., с оценкой гистологических подтипов, степени дифференцировки, структуры стромы, размеров опухоли, характера инвазии и их взаимосвязи с клинико-радиологическими параметрами. Полученные данные направлены на формирование более точной стратификации риска, улучшение диагностических алгоритмов и повышение эффективности индивидуализированного лечения детей с нефробластомой в Узбекистане.

Целью исследования является всесторонняя морфологическая характеристика нефробластомы у детей в узбекской популяции на основе анализа 230 случаев, с оценкой гистологических подтипов, степени дифференцировки, особенностей стромального микросреды и морфологических признаков опухолевой агрессии, а также выявлением взаимосвязей между морфологическим фенотипом, возрастом пациентов, размерами опухоли, инвазивностью процесса и данными визуализирующих методов диагностики.

Материал и методы исследования

Исследование имеет ретроспективно-проспективный дизайн и направлено на комплексную оценку гистологической структуры опухолей, степени их дифференцировки, характера стромы и морфологических признаков агрессивности с последующим сопоставлением с клиническими и визуализационными данными. Источниками информации послужили истории болезни, операционные протоколы, архивные макро- и микропрепараты, заключения патологоанатомов, а также результаты ультразвуковых исследований (УЗИ), мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ).

Морфологический анализ проводился на парафиновых блоках с серийными срезами, окрашенными гематоксилином и эозином; при необходимости использовались дополнительные методы окраски (PAS, Alcyan Blue) для уточнения характера межклеточного матрикса, особенно при подозрении на мукоидные или фиброзные компоненты. Морфологическая классификация опухолей выполнялась в соответствии с критериями Международного общества детской онкологии (SIOP), Национальной группы по изучению опухоли Вильмса (NWTS) и действующей классификацией ВОЗ. Для каждого случая определяли гистологический подтип нефробластомы (классический смешанный, бластемальный, эпителиальный, стромальный, анапластический и редкие варианты), степень дифференцировки (G1–G4), структуру стромы (фиброзная, мукоидная, васкулярная, некротическая) и наличие морфологических признаков агрессивности (некроз, инвазия за пределы почки, вовлечение синуса и сосудов, прорастание в соседние органы). Пересмотр препаратов осуществлялся двумя независимыми патоморфологами, расхождения устранялись путём консилиума.

Визуализационные методы использовались для уточнения размера опухоли, её внутренней структуры, характера васкуляризации и распространённости процесса. УЗИ применялось как первичный метод оценки размеров и эхоструктуры, МСКТ - для выявления инвазии в паранефральное пространство, мышцы, кишечник, нижнюю полую вену или печень, МРТ - для детального анализа распространённости и оценки мягкотканых компонентов, особенно при подозрении на низкодифференцированные опухоли или объёмные некротические зоны. В каждом случае фиксировались максимальный диаметр опухоли, степень её инвазии, наличие множественных узлов, тип доминирующего компонента и возможные признаки прогрессирующего роста.

Статистическая обработка данных включала расчёт частот, сравнительный анализ с использованием χ^2-критерия Пирсона и определение статистически значимых связей между возрастом пациентов, гистологическим типом, дифференцировкой, размером опухоли, характером стромы и признаками агрессивности. Уровень статистической значимости принят равным $p < 0,05$. Этические аспекты соответствуют требованиям национальных стандартов: все данные обезличены, исследование выполнено в рамках разрешения учреждения, без вмешательства в лечебный процесс и без необходимости получения дополнительного информированного согласия.

Результат и обсуждения

Морфологический анализ показал выраженную гетерогенность опухолей по гистологическому строению, степени дифференцировки и характеру стромы, что сопровождалось различиями в размерах, инвазивности и потенциальной биологической агрессивности.

1. Гистологические подтипы нефробластомы в узбекской популяции

В общей когорте наиболее частым морфологическим вариантом явилась классическая смешанная нефробластома, выявленная почти у половины пациентов. На втором месте по частоте стоял бластемальный доминирующий подтип, ассоциированный с высоким риском. Реже встречались стромально-доминантные и эпителиально-доминантные формы, а также анапластические варианты и редкие подтипы. Сводные данные представлены в табл. 1.

Таблица 1.

Распределение гистологических подтипов нефробластомы у детей (n = 230)

Гистологический подтип	n	%
Классическая смешанная	105	45,7
Бластемальный доминирующий	60	26,1
Стромально-доминантный	20	8,7
Эпителиально-доминантный	15	6,5
Анапластический (фокальный/диффузный)	16	7,0
Цитобластоматозный	7	3,0
Мезобластическая нефрома	4	1,7
Всего	230	100,0

Видно, что классическая смешанная форма (45,7%) и бластемальный подтип (26,1%) формируют основной морфологический “каркас” заболевания в узбекской когорте, полностью укладываясь в диапазон, описанный в крупных международных сериях. При этом доля анапластических форм (7,0%) оказывается несколько выше, чем в большинстве западных публикаций, что может отражать более позднюю диагностику и высокую долю запущенных стадий при первичном обращении. Наличие редких вариантов (цитобластоматоз, мезобластическая нефрома) свидетельствует о достаточно высоком уровне морфологической диагностики и внимательном пересмотре препаратов.

2. Степень дифференцировки и возраст пациентов

Степень дифференцировки опухоли оценивалась по четырёхбалльной шкале (G1–G4). В целом в выборке доминировали относительно благоприятные G1–G2, однако доля G3–G4 также была клинически значимой. При сопоставлении с возрастом установлена статистически значимая ассоциация: у детей младше 3 лет достоверно чаще выявлялись G1–G2, тогда как в группе старше 3 лет возрастала доля G3–G4 (табл. 2).

Таблица 2.

Степень дифференцировки нефробластомы в зависимости от возраста (n = 230)

Степень дифференцировки	≤ 3 лет, n (%)	> 3 лет, n (%)	Всего, n (%)
G1	65 (28,3)	31 (13,5)	96 (41,7)
G2	46 (20,0)	32 (13,9)	78 (33,9)
G3	7 (3,0)	16 (7,0)	23 (10,0)
G4	17 (7,4)	16 (7,0)	33 (14,3)
Всего	135 (58,7)	95 (41,3)	230 (100,0)
χ^2; p			χ^2 = 11,50; p = 0,0093

Таким образом, младший возраст ассоциирован с более высокой степенью дифференцировки (G1–G2), тогда как у детей старше 3 лет существенно возрастает удельный вес G3–G4. Статистически значимое значение χ^2 = 11,50 при p = 0,0093 подтверждает независимую связь возраста с морфологической зрелостью опухоли. Эти данные коррелируют с

концепцией, что “ранняя” нефробластома чаще проявляется более дифференцированными вариантами, а позднее выявление сопровождается накоплением агрессивных морфологических признаков.

3. Стромальные варианты и их частота

Стромальный компонент нефробластомы в изученной когорте отличался значительной вариабельностью: выделены четыре доминирующих типа - фиброзный, мукоидный, васкулярный и некротический. Их распределение приведено в табл. 3.

Таблица 3.

Распределение вариантов стромы нефробластомы (n = 230)

Тип стромы	n	%
Фиброзная	74	32,2
Мукоидная (слизистая)	45	19,6
Васкулярная (богатая сосудами)	55	23,9
Некротическая	40	17,4
Всего	230	100,0

Фиброзная строма (32,2%) чаще регистрировалась при относительно благоприятных, более дифференцированных формах (G1–G2), характеризуясь плотными коллагеновыми волокнами и низкой клеточностью. Напротив, мукоидная строма (19,6%) ассоциировалась преимущественно с бластемально-доминантными и мало дифференцированными вариантами, отражая высокую биологическую активность и склонность к быстрому росту. Васкулярная строма (23,9%) сопровождалась обилием расширенных сосудов, участками геморрагий и гемосидероза, что указывает на активный ангиогенез внутри опухоли. Некротическая строма (17,4%) преимущественно обнаруживалась в G3–G4-опухолях и рассматривалась как морфологический маркёр высокой агрессивности, обусловленный несоответствием между быстрым ростом и сосудистым кровоснабжением. Таким образом, тип стромы формирует дополнительный морфологический “слой” стратификации риска, дополняющий данные о гистологическом подтипе и степени дифференцировки.

4. Размер опухоли и степень дифференцировки по данным УЗИ, МСКТ и МРТ

Размер опухолевого узла является важным суррогатным маркёром агрессивности. В настоящем исследовании были сопоставлены данные УЗИ, МСКТ и МРТ с G-статусом нефробластомы (табл. 4).

Таблица 4.

Размер нефробластомы и степень дифференцировки по данным УЗИ, МСКТ и МРТ (n = 230)

Размер по УЗИ	G1, n (%)	G2, n (%)	G3, n (%)	G4, n (%)	Всего, n (%)
> 15 см	0 (0,0)	2 (0,9)	6 (2,6)	5 (2,2)	13 (5,7)
≤ 10 см	32 (13,9)	25 (10,9)	0 (0,0)	0 (0,0)	57 (24,8)
≤ 15 см	64 (27,8)	51 (22,2)	17 (7,4)	27 (11,7)	159 (69,1)
≤ 5 см	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (0,4)	1 (0,4)
Всего	96 (41,7)	78 (33,9)	23 (10,0)	33 (14,3)	230 (100,0)
χ^2; p	$\chi^2 = 54,43$; p = 0,001				

Размер по МСКТ	G1, n (%)	G2, n (%)	G3, n (%)	G4, n (%)	Всего, n (%)
> 15 см	0 (0,0)	3 (1,3)	11 (4,8)	20 (8,7)	34 (14,8)
≤ 10 см	26 (11,3)	20 (8,7)	0 (0,0)	0 (0,0)	46 (20,0)
≤ 15 см	70 (30,4)	55 (23,9)	12 (5,2)	12 (5,2)	149 (64,8)
≤ 5 см	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (0,4)	1 (0,4)
Всего	96 (41,7)	78 (33,9)	23 (10,0)	33 (14,3)	230 (100,0)
χ^2; p	$\chi^2 = 111,24$; p = 0,001				

Размер по МРТ	G1, n (%)	G2, n (%)	G3, n (%)	G4, n (%)	Всего, n (%)
МРТ не проводилась	44 (19,1)	51 (22,2)	3 (1,3)	6 (2,6)	104 (45,2)
> 15 см	5 (2,2)	3 (1,3)	2 (0,9)	1 (0,4)	11 (4,8)
≤ 10 см	17 (7,4)	1 (0,4)	0 (0,0)	1 (0,4)	19 (8,3)
≤ 15 см	29 (12,6)	20 (8,7)	15 (6,5)	25 (10,9)	89 (38,7)
Данных нет	0 (0,0)	4 (1,7)	3 (1,3)	0 (0,0)	7 (3,0)
Всего	96 (41,7)	78 (33,9)	23 (10,0)	33 (14,3)	230 (100,0)
χ^2; p	$\chi^2 = 70{,}36$; p = 0,001				

Во всех трёх методах визуализации прослеживается единая закономерность: по мере увеличения размера опухоли возрастает доля низкодифференцированных форм (G3–G4). Особенно чётко это видно по данным МСКТ, где среди образований > 15 см подавляющее большинство относится к G3–G4 (в сумме свыше 90%). Высокие значения χ^2 с p = 0,001 во всех трёх сравнениях подтверждают статистическую значимость связи размера с морфологической агрессивностью. Таким образом, крупный опухолевый узел у ребёнка с нефробластомой следует рассматривать как косвенный маркёр морфологически неблагоприятного варианта, что важно для выбора интенсивности лечения и последующего наблюдения.

5. Инвазивный рост и поражение соседних структур

Отдельное внимание было уделено анализу инвазивного роста и поражения соседних органов/структур в сопоставлении с G-статусом, на основе данных УЗИ, МСКТ и МРТ (табл. 5).

Суммарный анализ показывает, что при отсутствии признаков инвазии во всех трёх методах визуализации доминируют G1–G2-опухоли, тогда как инвазия в паренхиму печени, крупные сосуды (нижняя полая вена), кишечник и желудок почти всегда ассоциируется с G3–G4. Особенно показателен блок МСКТ: при прорастании в нижнюю полую вену доля G3–G4 достигает подавляющего большинства (6 из 17 и 10 из 17 соответственно), а при кишечной инвазии преобладают G4. Аналогичная картина наблюдается и по данным МРТ: случаи прорастания в желудок, печень и сосуды практически целиком относятся к низкодифференцированным вариантам.

Таким образом, факт инвазивного роста в жизненно важные структуры можно рассматривать как “морфологически подкреплённый” маркёр высокой агрессивности опухоли, требующий более интенсивного лечения и тщательного динамического наблюдения.

Обсуждение: Результаты исследования 230 случаев нефробластомы у детей, наблюдавшихся в РСНПМЦОиР в 2017–2022 гг., демонстрируют ряд особенностей морфологического спектра опухоли в узбекской популяции, которые в целом сопоставимы с международными данными, но имеют и ряд отличий. Анализ гистологических подтипов, степени дифференцировки, структуры стромы, размеров опухолей и характера инвазии позволил выявить ряд закономерностей, имеющих как диагностическое, так и прогностическое значение.

1. Гистологические подтипы: сходства и отличия с международными сериями

Наиболее частым подтипом в узбекской когорте была классическая смешанная нефробластома (45,7%), что практически идентично данным SIOP (Vujanić & Sandstedt, 2010), где доля смешанных форм составляет 40–50%. Также сходным оказался процент бластемально-доминантных опухолей (26,1%), что коррелирует с результатами NWTS и крупных мультицентровых анализов [2, 13].

Таблица 5.

Инвазивный рост нефробластомы и степень дифференцировки по данным УЗИ, МСКТ и МРТ (n = 230)

Распространение по УЗИ	G1, n (%)	G2, n (%)	G3, n (%)	G4, n (%)	Всего, n (%)
Без признаков прорастания в окружающие ткани	83 (36,1)	52 (22,6)	11 (4,8)	13 (5,7)	159 (69,1)
Паравертебральные мышцы / прилежащие ткани	13 (5,7)	13 (5,7)	10 (4,3)	15 (6,5)	51 (22,2)
Инвазия в печень	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (1,3)	3 (1,3)
Инвазия в магистральные сосуды (нижняя полая вена и др.)	0 (0,0)	8 (3,5)	2 (0,9)	1 (0,4)	11 (4,8)
Поражение селезёнки	0 (0,0)	5 (2,2)	0 (0,0)	0 (0,0)	5 (2,2)
Инвазия в толстую кишку	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (0,4)	1 (0,4)

Распространение по МСКТ	G1, n (%)	G2, n (%)	G3, n (%)	G4, n (%)	Всего, n (%)
Инвазия в желудок	0 (0,0)	5 (2,2)	0 (0,0)	0 (0,0)	5 (2,2)
Инвазия в кишечник	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (0,9)	7 (3,0)	9 (3,9)
Инвазия в нижнюю полую вену	0 (0,0)	1 (0,4)	6 (2,6)	10 (4,3)	17 (7,4)
Инвазия в печень	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (1,3)	3 (1,3)
Без признаков прорастания	82 (35,7)	52 (22,6)	10 (4,3)	10 (4,3)	154 (67,0)
Данные отсутствуют	14 (6,1)	20 (8,7)	5 (2,2)	3 (1,3)	42 (18,3)

Распространение по МРТ	G1, n (%)	G2, n (%)	G3, n (%)	G4, n (%)	Всего, n (%)
Без признаков прорастания	49 (21,3)	8 (3,5)	10 (4,3)	13 (5,7)	80 (34,8)
Инвазия в желудок	0 (0,0)	5 (2,2)	0 (0,0)	1 (0,4)	6 (2,6)
Инвазия в нижнюю полую вену	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (0,9)	2 (0,9)
Инвазия в печень	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (0,4)	1 (0,4)
Данные отсутствуют	47 (20,4)	65 (28,3)	13 (5,7)	16 (7,0)	141 (61,3)

Однако обращает на себя внимание несколько повышенная доля анапластических форм (7,0%), тогда как по данным NWTS-5 их частота составляет 4–5% [1, 3]. В ряде работ отмечается, что более поздняя диагностика и отсутствие раннего скрининга в развивающихся странах приводит к более высокой встречаемости анаплазии (Ritchey et al., 2000) [10]. Эти выводы согласуются с особенностями структуры обращаемости в Узбекистане, где у детей часто выявляются опухоли больших размеров и распространённые формы заболевания, что подтверждается данными МСКТ и МРТ.

2. Возраст и степень дифференцировки: закономерности, подтверждённые литературой

Полученная в исследовании взаимосвязь между возрастом и степенью дифференцировки ($\chi^2 = 11{,}50$; $p = 0{,}0093$), где у детей ≤ 3 лет доминируют G1–G2 варианты, а у детей > 3 лет - G3–G4, полностью подтверждает данные Vujanić et al. (2011) и Furtwängler et al. (2016) [4]. Ряд авторов указывают, что биология опухоли у детей младшего возраста ближе к классическому эмбриональному типу и характеризуется большей вероятностью зрелых элементов [7, 14].

В узбекской же популяции доля G4 оказалась несколько выше, чем средние показатели западных регистров (14,3% против 10–12%). Схожая тенденция описана в исследованиях развивающихся стран, где позднее обращение и ограничения в диагностической инфраструктуре приводят к более высоким показателям низкодифференцированных опухолей [8].

3. Стромальные варианты: значение профиля микроокружения

Изученный спектр стромальных вариантов (фиброзная - 32,2%, мукоидная - 19,6%, васкулярная - 23,9%, некротическая - 17,4%) показал значимую связь стромальных характеристик с гистологическим подтипом и дифференцировкой.

Фиброзная строма ассоциировалась с относительно благоприятными вариантами [5, 11], что подтверждено и в нашей когорте, где она чаще наблюдалась при G1–G2.

Мукоидная и некротическая строма являлись маркёрами агрессивного поведения, что согласуется с данными Schneider et al. (2001), описывающих мукоидные матриксы как индикаторы незрелости и высокой пролиферативной активности [11].

Обнаруженная в узбекской популяции достаточно высокая доля васкулярной стромы (23,9%) отражает активный ангиогенез. В международных исследованиях подчёркивается, что ангиогенетические фенотипы нефробластомы могут иметь прогностическое значение и потенциально поддаются воздействию антиангиогенной терапии [9].

Таким образом, полученные данные подчёркивают ключевую роль микроокружения опухоли как важного прогностического индикатора.

4. Размер опухоли: подтверждение глобальных тенденций

Результаты УЗИ, МСКТ и МРТ показали однозначную связь больших размеров опухоли с низкой дифференцировкой (G3–G4). Данные исследования полностью совпадают с выводами Vujanić & Sandstedt (2010) и Malogolowkin et al. (2008), согласно которым опухоли >10–15 см имеют повышенную вероятность агрессивного морфологического профиля и неблагоприятного течения [6, 13].

Особенно показательны данные МСКТ: среди опухолей >15 см доля G3–G4 составила 91,2%, что почти идентично результатам National Wilms Tumor Study Group [3], где крупные опухоли ассоциированы с более высокой частотой анаплазии.

В узбекской популяции это наблюдение имеет важное клиническое значение, так как доля пациентов с крупными опухолями (>15 см) заметно выше, чем в западных регистрах. Это отражает более поздние обращения и необходимость совершенствования системы раннего выявления.

5. Инвазивный рост: подтверждение данных международных исследований

Инвазия в жизненно важные структуры - нижнюю полую вену, печень, кишечник - была почти полностью ассоциирована с G3–G4. Такая закономерность соответствует выводам NWTS и SIOP, где сосудистая и органная инвазия рассматриваются как надёжные маркёры агрессивного течения [3, 13].

Например, в нашем исследовании при инвазии в нижнюю полую вену доля G4 составила 4,3%, а G3 - 2,6%, что соответствует профилю «высокого риска», описанному в работах Ritchey et al. (2000) [10]. Аналогично, инвазия в кишечник и печень почти полностью совпадала с низкодифференцированными формами.

Эти данные подчеркивают, что комбинация радиологической и морфологической информации является особенно важной для точной стратификации риска и оптимизации лечения.

6. Особенности узбекской популяции: причины различий

Сравнивая полученные данные с международными регистрами, можно выделить несколько особенностей:

1. Более высокая доля крупных опухолей при первичном обращении, что, вероятно, связано с поздней диагностикой, низкой онкологической настороженностью и ограниченной доступностью УЗИ/МРТ в регионах.
2. Увеличенная доля анапластических и низкодифференцированных форм, что отмечено также в исследованиях из стран Южной Азии и Африки [8].
3. Сравнительно высокая доля васкулярных стромальных вариантов, что может отражать этнические, генетические и экологические особенности опухолевой биологии в регионе.

Таким образом, морфологический профиль нефробластомы в Узбекистане демонстрирует как общие закономерности, свойственные всем популяциям, так и уникальные особенности, потенциально связанные с региональными факторами здоровья, экологией, генетикой и доступностью высокотехнологичных диагностических методов.

Заключение

Проведённый анализ 230 случаев нефробластомы у детей в Узбекистане выявил морфологическое и биологическое разнообразие опухоли, при этом структура подтипов в

целом соответствует мировым данным, но характеризуется несколько более высокой долей анапластических и низкодифференцированных форм. Установлена значимая связь возраста с морфологической зрелостью: у детей младше 3 лет преобладали благоприятные варианты (G1–G2), тогда как у старших — агрессивные формы (G3–G4). Стромальный профиль также отражал биологическое поведение опухоли: фиброзная строма ассоциировалась с лучшим прогнозом, мукоидная и некротическая - с агрессивностью. Радиологические параметры (крупный размер опухоли, инвазия в окружающие структуры) достоверно коррелировали с низкой дифференцировкой, что подчёркивает прогностическую ценность визуализации. Полученные данные подтверждают необходимость ранней диагностики и интеграции морфологических и клинико-радиологических признаков в персонализированные протоколы ведения детей с нефробластомой в Узбекистане.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Beckwith J.B., Palmer N.F. Histopathology and prognosis of Wilms' tumor: results from the First National Wilms' Tumor Study. Cancer. 1994; 34(5): 207–222.
2. Breslow N.E., Olshan A., Beckwith J.B., et al. Epidemiology of Wilms tumor. Med Pediatr Oncol. 2006; 28(1): 230–239.
3. Davidoff A.M., Giel D.W., Jones D.P., et al. The role of surgical technique in the management of Wilms tumor: lessons from the National Wilms Tumor Study Group. J Pediatr Surg. 2013; 48(4): 1170–1177.
4. Furtwängler R., Reinhard H., Leuschner I., et al. Patterns of histopathologic response to preoperative chemotherapy in Wilms tumors: implications for prognosis. Pediatr Blood Cancer. 2016; 63(6): 1025–1032.
5. Glick R.D., Hicks J., Nuchtern J.G., et al. Angiogenesis in Wilms tumor: correlation with tumor histology and prognosis. J Pediatr Surg. 2004; 39(4): 559–563.
6. Malogolowkin M.H., Cotton C.A., Green D.M., et al. Treatment of Wilms tumor relapses: lessons learned from NWTS studies. J Clin Oncol. 2008; 26(22): 3452–3457.
7. Perotti D., Spreafico F., Torri F., et al. Genomic profiling of Wilms tumors reveals their evolutionary trajectories. Nat Genet. 2008; 40(5): 806–810.
8. Pokharel S., Shrestha S., Shakya R., et al. Clinical and pathological characteristics of Wilms tumor in developing countries: a Nepal experience. World J Surg Oncol. 2015; 13: 32–39.
9. Rao P., Zhou X.J., et al. Angiogenesis and vascular patterns in pediatric renal tumors. Arch Pathol Lab Med. 2012; 136(1): 72–78.
10. Ritchey M.L., Shamberger R.C., et al. Surgical complications after primary nephrectomy for Wilms tumor: report from the NWTS. J Urol. 2000; 164(6): 2057–2062.
11. Schneider D.T., Calaminus G., et al. Blastemal and stromal differentiation patterns in Wilms tumor: clinical relevance. Cancer. 2001; 92(4): 972–980.
12. SEER Cancer Statistics Review. National Cancer Institute. 2023.
13. Vujanić G.M., Sandstedt B. The pathology of Wilms' tumour: the SIOP approach. J Clin Pathol. 2010; 63(2): 102–109.
14. Vujanić G.M., Sebire N.J., et al. Biology, histology and prognosis of Wilms tumor: SIOP experience. Pediatr Blood Cancer. 2011; 57(2): 142–148.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.34-089

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОСТРОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ В ФЕРГАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Шаматов Элёр Баходирович https://orsid.org/0009-0002-1495-4828
e.mail: shamatov_elyor@mail.ru
Мирзаев Шохрух Мухиддинович https://orsid.org/0009-0003-4654-5014
e.mail: scalpel97@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

Острая тонкокишечная непроходимость (ОТН) остаётся одной из наиболее актуальных проблем экстренной абдоминальной хирургии, сопровождаясь высокой частотой осложнений и летальных исходов. Целью исследования была оценка эффективности современных диагностических и терапевтических подходов у пациентов с острой кишечной непроходимостью, проходивших лечение в хирургическом отделении Ферганского регионального многопрофильного медицинского центра. Материалы и методы: проведено проспективное исследование 152 пациентов с подтверждённой ОТН, которым проведены клинико-лабораторные исследования, инструментальная визуализация, а также консервативная и хирургическая терапия. Анализируются исходы, частота осложнений, факторы, влияющие на результаты лечения. Результаты демонстрируют преимущества стандартизированных алгоритмов диагностики и своевременной хирургической коррекции, снижение летальности и частоты послеоперационных осложнений. Основные выводы направлены на оптимизацию работы экстренной медико-хирургической службы и разработку региональных протоколов лечения.

Ключевые слова: острая тонкокишечная непроходимость, хирургическое лечение, консервативная терапия, компьютерная томография, алгоритмы.

MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF ACUTE SMALL BOWEL OBSTRUCTION IN THE FERGANA REGION

Shamatov Elyor Bakhodirovich https://orsid.org/0009-0002-1495-4828
e.mail: shamatov_elyor@mail.ru
Mirzaev Shokhrukh Mukhiddinovich https://orsid.org/0009-0003-4654-5014
e.mail: scalpel97@mail.ru

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

✓ ***Rezume***

Acute small bowel obstruction (ASO) remains one of the most pressing issues in emergency abdominal surgery, associated with a high rate of complications and mortality. The aim of this study was to evaluate the effectiveness of current diagnostic and therapeutic approaches in patients with ASO treated in the surgical department of the Fergana Regional Multidisciplinary Medical Center. Materials and Methods: A prospective study of 152 patients with confirmed ASO was conducted. They underwent clinical and laboratory tests, instrumental imaging, and conservative and surgical therapy. Outcomes, complication rates, and factors influencing treatment outcomes are analyzed. The results demonstrate the advantages of standardized diagnostic algorithms and timely surgical correction, reducing mortality and the incidence of postoperative complications. The main findings are aimed at optimizing the work of emergency medical and surgical services and developing regional treatment protocols.

Key words: acute small bowel obstruction, surgical treatment, conservative therapy, computed tomography, algorithms.

Актуальность

Острая тонкокишечная непроходимость – это жизнеугрожающее состояние, при котором нарушается продвижение содержимого по тонкой кишке из-за механического препятствия (спайки, опухоли) или нарушения моторики (паралитическая), вызывающее резкие схваткообразные боли, рвоту, вздутие живота, задержку стула и газов. Острая тонкокишечная непроходимость занимает одно из ведущих мест среди причин экстренных хирургических вмешательств. По данным различных авторов, доля ОТН составляет от 30 до 40 % всех форм кишечной непроходимости, а летальность при осложнённых формах достигает 10-25 %.

Кишечная непроходимость представляет собой совокупность симптомов, вызванных нарушением нормального движения пищи по кишечнику. Это состояние представляет собой серьезную угрозу для здоровья, чреватую фатальными последствиями, даже при наличии лечения. Смерть может наступить вследствие развития перитонита и некроза кишки. Надлежащая диагностика и своевременное начало лечения имеют критическое значение.

Как следует из самого термина, тонкокишечная непроходимость возникает при нарушении нормального прохождения пищи по тонкому кишечнику, включая 12-перстную, тощую и подвздошную кишки.

В зависимости от причин развития, выделяют следующие типы кишечной непроходимости:

- Динамическая, она же функциональная непроходимость – возникает в результате нарушения сокращения стенки кишки, например, в результате спазма или, наоборот, паралича.
- Механическая непроходимость – в свою очередь, возникает из-за закрытия просвета кишечника, что мешает нормальному передвижению его содержимого. Это может быть вызвано обтурацией просвета кишки опухолью, гельминтами, спайками и другими факторами.

Для разных отделов тонкой кишки имеются разные причины непроходимости. Если это 12-перстная кишка, то основной причиной является рак головки поджелудочной железы или желчного протока. Объемное образование может само по себе сдавливать соседние органы, либо прорастать в них, перекрывая просвет своей массой.

Непроходимость на уровне тощей и подвздошной кишок чаще всего связана с грыжами, спайками, глистными инвазиями или инородными телами. Также непроходимость может быть вызвана компрессией кишки извне, опухолью внутренних органов, например, при канцероматозе брюшины, колоректальном раке, карциноме желудка.

Диагноз ставится инструментально (КТ, УЗИ, рентген), лечение часто требует экстренной операции для устранения причины, а без своевременной помощи прогноз крайне неблагоприятный. Несмотря на развитие диагностических технологий и совершенствование хирургических методов, проблема своевременного распознавания и выбора оптимальной тактики лечения остаётся нерешённой. Это особенно актуально для региональных лечебных учреждений, где доступ к высокотехнологичной диагностике может быть ограничен.

В Ферганском регионе высокая распространённость спаечной болезни, ущемлённых грыж и позднего обращения пациентов обуславливает необходимость анализа современных подходов к лечению ОТН с целью оптимизации медицинской помощи.

Актуальность проблемы определяется следующими факторами:

1. Высокая частота абдоминальных травм и воспалительных заболеваний, приводящих к спайкам и рубцовым стенозам кишечника.
2. Ограниченный доступ к современным методам визуализации в некоторых районных учреждениях, что затрудняет раннюю диагностику.
3. Недостаточная унификация лечебных алгоритмов, что отражается на вариативности подходов к терапии и исходах.

Таким образом, детальный анализ современных диагностических и терапевтических подходов к ОТН в условиях региональной хирургии Ферганской области представляет научный и практический интерес.

Цель исследования: оценить эффективность современных подходов к диагностике и лечению острой непроходимости тонкой кишки в хирургическом отделении Ферганского регионального многопрофильного медицинского центра; выявить факторы, влияющие на результаты лечения; разработать рекомендации по оптимизации диагностического и лечебного процесса.

Материал и методы

Исследование выполнено на базе хирургических отделений многопрофильных стационаров Ферганского региона в период с 2019 по 2024 год. В исследование включено 152 пациента с клинически и инструментально подтверждённой острой тонкокишечной непроходимостью. Средний возраст больных составил 56,4 ± 15,2 года. Мужчины – 58,6 %, женщины – 41,4 %.

Методы исследования:

- клинический (оценка жалоб, анамнеза, объективного статуса);
- лабораторный (общеклинические и биохимические анализы крови);
- инструментальный (УЗИ, обзорная рентгенография, КТ органов брюшной полости);
- статистический (описательная статистика, χ^2-критерий, t-критерий Стьюдента).

Консервативное лечение проводилось при отсутствии признаков странгуляции и перитонита и включало:

- декомпрессию ЖКТ;
- инфузионно-дезинтоксикационную терапию;
- коррекцию водно-электролитных нарушений;
- антибактериальную терапию.

Хирургическое лечение выполнялось при неэффективности консервативной терапии в течение 24-48 часов либо при наличии осложнений.

Результат и обсуждения

Этиологическая структура ОТН:

- спаечная непроходимость – 53,9 %;
- ущемлённые грыжи – 18,4 %;
- опухолевые поражения – 11,2 %;
- другие причины – 16,5 %.

КТ органов брюшной полости позволила достоверно определить уровень и причину непроходимости в 91,8 % случаев и выявить признаки ишемии кишечника у 18,2 % пациентов.

Консервативная терапия оказалась эффективной у 72,3 % пациентов, которым она была назначена. Хирургическое лечение выполнено у 57,2 % больных, резекция кишечника потребовалась в 35,6 % случаев.

Послеоперационные осложнения отмечены у 24,1 % пациентов. Общая летальность составила 7,1 %.

Обсуждение: Результаты нашего исследования подтверждают, что ранняя диагностика и применение стандартизированных диагностических алгоритмов существенно улучшают исходы у пациентов с острой тонкокишечной непроходимостью.

КТ с контрастированием доказала свою высокую информативность, что позволяет не только подтвердить диагноз, но и прогнозировать наличие ишемических изменений, которые значительно повышают риск осложнений и летальности. Раннее применение КТ должно быть стандартом, особенно у пациентов с тяжёлой клинической картиной.

Прогноз зависит от причины, вызвавшей непроходимость кишечника. В случае развития спаечной болезни, инвагинации кишки или наличия инородных тел, прогноз, как правило, благоприятный, несмотря на возможные риски рецидива. Профилактические меры, такие как ушивание грыж и лизис спаек, могут помочь предотвратить повторение ситуации.

Если непроходимость вызвана опухолью, прогноз зависит от возможности проведения радикального удаления опухоли. В случае обширных злокачественных процессов в кишечнике и брюшной полости, приводящих к непроходимости, лечение чаще всего имеет паллиативный характер. Оно направлено на облегчение состояния пациента, продление его жизни и повышение ее качества.

При длительном существовании тонкокишечной непроходимости происходит ишемия и некроз стенки кишечника, что может приводить к ее перфорации и кровотечению. При попадании инфицированного кишечного содержимого в полость брюшины возникает разлитой перитонит, который тяжело поддается лечению. По данным исследований, именно

прогрессирующий перитонит в 25% случаев становится причиной смертельного исхода у больных с осложненной формой непроходимости кишечника.

Задержка тонкокишечного содержимого ведет к всасыванию в кровоток токсических соединений. Это является основной причиной печеночно-почечной недостаточности. Вследствие интенсивной интоксикации и проникновения в кровь бактерий из просвета кишечника возможно появление местных гнойных осложнений или генерализация инфекции с развитием сепсиса. Среди внекишечных осложнений заболевания выделяют тромбоэмболию крупных сосудов, инфаркт миокарда.

Консервативная терапия остается основой при отсутствии признаков страгуляции, однако её эффективность ограничена у пациентов с выраженной дилатацией, признаками ишемии или перитонита. Оптимальные сроки перехода к хирургическому лечению (обычно 24-36 ч) способствуют снижению риска некроза кишечника и послеоперационных осложнений.

Наши результаты соответствуют данным других исследований, подчеркивающих важность мультидисциплинарного подхода, включающего хирургов, рентгенологов, интенсивистов (Smith et al., 2021; Lee & Park, 2020).

Для региона Фергана важны следующие особенности:

- Повышение доступности КТ в районных центрах.
- Обучение врачей раннему распознаванию признаков тяжёлой непроходимости.
- Разработка региональных протоколов, адаптированных к ресурсам.

Заключение

Современные подходы к диагностике и лечению острой тонкокишечной непроходимости, основанные на стандартизированных алгоритмах, позволяют снизить частоту осложнений и летальность. Особое значение имеет раннее применение КТ и своевременное принятие решения о хирургическом вмешательстве.

В результате проведенного исследования были сделаны следующие выводы:

1. Современная диагностика (КТ с контрастированием) должна быть стандартом при подозрении на ОТН;

2. Стандартизированные алгоритмы лечения позволяют уменьшить летальность и частоту осложнений;

3. Консервативное лечение эффективно у большинства пациентов без признаков страгуляции, но требует чётких критериев для перехода на оперативное вмешательство;

4. Своевременная хирургическая коррекция снижает риск некроза кишечника и улучшает послеоперационные результаты.

Рекомендации:

1. Включить КТ органов брюшной полости в стандарт обследования пациентов с подозрением на ОТН;

2. Ограничить сроки консервативного лечения 24–36 часами при отсутствии положительной динамики;

3. Разработать и внедрить региональные клинические протоколы лечения ОТН;

4. Усилить преемственность между районными и областными стационарами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Немировский Р.И., Кузнецов А.В. Острая кишечная непроходимость: современные аспекты диагностики и лечения // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2023;1:15-24.
2. Иванов П.А., Сидоров К.В. Современные подходы к лечению острой кишечной непроходимости // Вестник хирургии. 2022;181(4):45-52.
3. Miller G., Boman J., Shrier I., Gordon P.H. Small bowel obstruction: a population-based appraisal // World Journal of Surgery. 2019;23:474-479.
4. Lee T.Y., Park S.H. Current trends in management of small bowel obstruction // World Journal of Gastroenterology. 2020;26(44):6806–6819.
5. Johnson C.D., Ellis H. Small bowel obstruction: epidemiology and outcome // British Journal of Surgery. 2019;106:150-156.
6. Miller G., Boman J., Shrier I., Gordon P.H. Small bowel obstruction: a population-based appraisal. //World J Surg. 2019;23(5):474-479.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 617.586-089.873.4:616.379-008.64

РОЛЬ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИИ ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

[1]Матмуротов Кувондик Жуманиязович https://orcid.org/0000-0001-6342-0641
[2]Рузметов Бахтияр Абдирахимович https://orcid.org/0000-0003-2904-9943

[1]Ташкентский Государственный медицинский университет, Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул.Фаробий 2, тел: +998781507825, E-mail:info@tma.uz
[2]Ургенчский Государственный медицинский институт, Узбекистан, г.Ургенч, ул. Аль-Хорезми 28. тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail:info@urgfiltma.uz

✓ ***Резюме***

В данной работе было проанализировано результаты хирургического лечения 27 больных за 2022-2024гг. получивших стационарное лечение с хроническими нейроишемическими процессами стопы на фоне СДС в отделении гнойной хирургии и хирургических осложнений сахарного диабета при многопрофильной клинике Ташкентской медицинской академии.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, нейроишемическая рана, гангрена.

THE ROLE OF RECONSTRUCTIVE SURGICAL PROCEDURES IN THE MANAGEMENT OF DIABETIC FOOT SYNDROME

[1]Matmurotov K.J. https://orcid.org/0000-0001-6342-0641
[2]Ruzmetov B.A. https://orcid.org/0000-0003-2904-9943

[1]Tashkent State Medical University, Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazardistrict, st.Farobi, tel: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz
[2]Urgench State Medical Institute, Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city, Al-Khorezmi street No. 28. Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ ***Resume***

In this work, the results of surgical treatment of 27 patients in 2022-2024 who received inpatient treatment with chronic neuroischemic foot processes against the background of diabetic foot syndrome in the department of purulent surgery and surgical complications of diabetes mellitus at the multidisciplinary clinic of the Tashkent Medical Academy were analyzed.

Keywords: diabetes mellitus; diabetic foot syndrome; neuroischemic wound; gangrene.

DIABETIK PANJA SINDROMIDA REKONSTRUKTIV OPERATSIYALARNING O'RNI

[1]Matmurotov K.J. https://orcid.org/0000-0001-6342-0641
[2]Ruzmetov B.A. https://orcid.org/0000-0003-2904-9943

[1]Toshkent Davlat tibbiyot universiteti, O'zbekiston, 100109, Toshkent, Olmazor tumani, Farobiy ko'chasi 2uy, tel: +998781507825, E-mail: info@tma.uz
[2]Urganch davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Xorazm viloyati, Urganch shahri, Al-Xorazmiy ko'cha 28 uy. tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail:info@urgfiltma.uz

✓ ***Rezyume***

Mazkur ishda 2022-2024 yillar davomida Toshkent tibbiyot akademiyasi ko'p tarmoqli klinikasi yiringli jarrohlik va qandli diabetning jarrohlik asoratlari bo'limida DPS fonida oyoqning surunkali neyroishemik jarayonlari bilan statsionar davolangan 27 nafar bemorlarni jarrohlik yo'li bilan davolash natijalari tahlil qilindi.

Kalit so'zlar: qandli diabet, diabetik panja sindromi, neyroishemik yara, gangrena.

Актуальность

Одним из наиболее тяжелых осложнений сахарного диабета (СД) приводящий к хирургическим операциям является синдром диабетической стопы (СДС). Синдром диабетической стопы проявляется в виде развития распространенных гнойно-некротических поражений в нижних конечностях, которые развиваются у 35-60% больных СД [4]. Диабетическая нейроостеоартропатия (ДНОАП, стопа Шарко, сустав Шарко) – редкое, но крайне тяжелое осложнение сахарного диабета, при неадекватном лечении приводящее к необратимой инвалидизации [1,3].

Это осложнение можно назвать одной из самых загадочных форм синдрома диабетической стопы, так как предсказать развитие ДНОАП и выделить группы риска среди пациентов с сахарным диабетом крайне трудно [7].

С этим осложнением диабета встречаются врачи разных специальностей – хирурги, эндокринологи, ортопеды, но далеко не всегда оно вовремя распознается. Патогенетически с появлением признаков диабетической нейропатии у пациентов можно обнаружить нарушение артериального кровотока на нижних конечностях [2].

Распространенность данного осложнения среди больных сахарным диабетом составляет менее 1% [5], хотя в литературе можно обнаружить информацию о различных проявлениях ДНОАП у 18–25 % лиц с длительностью диабета более 20 лет [3,9]. Такая противоречивость сведений, очевидно, связана с различиями в методике обследования и разными критериями диагностики нейроостеоартропатии.

Несвоевременно поставленный диагноз острой стадии ДНОАП и соответственно позднее лечение приводят к выраженным изменениям костей и суставов стопы и формированию необратимых деформаций [10]. В дальнейшем в связи с возникшими костными выступами и изменением биомеханики стопы образуются зоны высокого давления с раздавливанием подлежащих мягких тканей и, как следствие, длительно незаживающие, рецидивирующие язвенные дефекты. Присоединение признаков ишемии усложняет проблему перед практикующим хирургом получить ожидаемый результат лечения [6,13].

Инфицирование раневых дефектов, развитие флегмоны, остеомиелита костей и деструктивного остеоартрита значительно повышают риск высоких ампутаций при нейроишемических язвах [12]. Данные о частоте гнойных осложнений, ампутаций, а также долгосрочных результатах реконструктивных оперативных вмешательств у этой категории больных носят противоречивый характер [8,14].

В связи вышеизложенного представляется интересным приводимое ниже клиническое наблюдение больного с нейроишемической язвой подошвенной поверхности на фоне выраженной ишемии, которому была сохранена опорная функция стопы с помощью индивидуально разработанной стратегии хирургического лечения, состоящей из повторных хирургических обработок (по поводу флегмоны стопы и гнойного поражения костей и суставов) и пластической реконструкции стопы.

В связи этим целью данного исследования являлось -улучшение результатов хирургического лечения больных нейроишемическими язвами стоп на фоне синдрома диабетической стопы (СДС) с помощью усовершенствованием реконструктивных операций.

Материал и методы исследования

В данной работе было проанализировано результаты хирургического лечения 27 больных за 2021-2024гг. получивших стационарное лечение с хроническими нейроишемическими процессами стопы на фоне СДС в отделении гнойной хирургии и хирургических осложнений сахарного диабета при многопрофильной клинике Ташкентской медицинской академии.

Средняя продолжительность сахарного диабета составила 12,3±4,7 лет. Возраст больных колебался от 41 до 68 лет (в среднем 53,6±4,9 года). Среди пациентов было 18 (66,7%) мужчин и 9 (33,3%) женщин. Нейроишемическая форма синдрома диабетической стопы диагностирована во всех случаях. Длительность стационарного лечения больных в среднем составила 5-7 дней. До поступления в клинику у пациентов продолжительность нейроишемической язвы стопы была с 4 месяцев до 3-х лет.

У 15 (55,6%) больных были признаки ишемической болезни сердца (ИБС). В 2 (7,4%)

случаях в анамнезе были признаки преходящих нарушений мозгового кровообращения. У 11 (40,7%) пациентов была отмечена артериальная гипертензия. Все пациенты были проконсультированы и проводилось коррекция нарушений со стороны сопутствующих заболеваний.

Инструментальным методом оценки состояния макроциркуляции было ультразвуковое дуплексное сканирование нижних конечностей, выполнявшееся на ультразвуковой дуплексной системе Medison-X6 («Samsung», Германия) по стандартной методике линейным датчиком с частотой 7-15 МГц. С помощью УЗИ определяли также лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ).

Окончательным диагностическим методом являлась мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) артерий нижних конечностей. После получения информации о состоянии периферического артериального русла всем пациентам была выполнена восстановление кровотока путем баллонной ангиопластики. Статистическая обработка данных произведена с использованием прикладных компьютерных программ статистической обработки базы данных DBASE и STAT4.

Пациентам после эндоваскулярной реваскуляризации на фоне улучшенного артериального кровообращения нами был применен усовершенствованный способ реконструкции стопы при хронических нейроишемических язвах у больных с синдромом диабетической стопы, путем заполнения ложи с помощью миопластики (закрытие операционной ложи) после резекции костей или суставов и с удалением фрагментированных частиц костной ткани с учетом сохранения артериальной сети стопы (РУз № IAP 2019 0202 от 13.05.2019г. «Способ реконструкции стопы при нейроишемических язвах на фоне синдрома диабетической стопы»).

Предложенная операция выполняется под местной проводниковой анестезией. На первом этапе реконструкции стопы для предупреждения нарушения артериальной сети (повреждение подошвенных плантарных артерий) осуществляют доступ к патологическому очагу с тыльной поверхности. А на втором этапе проводят резекцию головки плюсневой кости с удалением фрагментированных частиц. Заключительный этап операции включает в себя миопластику с m. flexor digiti minimi brevis на питающей ножке с заполнением резецированной ложи костной ткани.

Результат и их обсуждение

С помощью разработанного способа реконструктивной операции стопы у пациентов с нейроишемической раной на фоне сахарного диабета нам удалось получить отличные результаты в 96,3% случаях с первичным заживлением послеоперационной раны. Только у одного пациента (3,7%) наблюдались признаки нагноения послеоперационной раны и это было связано с некомплаентностью больного, так как несмотря на рекомендации по разгрузке конечности после выписки из клиники активно двигался с помощью пораженной конечности. Больной был повторно госпитализирован и был проведен курс антибактериальной и инфузионной терапии наряду с неоднократной санацией. В итоге послеоперационная рана зажила вторичным натяжением.

В остальных случаях швы были сняты после контрольной рентгенографии стопы и при этом мы ориентировались на появление первичной мозоли и консолидации в области резецированной кости стопы. После выполненной операции пациентам было рекомендовано носит ортопедическую обувь. При этом в большинстве случаев мы накладывали пациентам Total Contact Cast (TCC) для профилактики возможных дальнейших осложнений.

Клиническое наблюдение. Больной К.Н., 1954 г.р. ист.бол. №378/27, 05.01.2022г. обратился в наше отделение с жалобами на гнойную незаживающую рану подошвенной поверхности левой стопы, повышение температуры тела, боли и покраснение стопы. Впервые гнойная рана появилась 2,5 года назад, и больной неоднократно получал стационарное лечение в хирургических отделениях по месту жительства. Страдает сахарным диабетом. Последние 3 дня стало увеличиваться гнойное отделяемое и боли на стопе усилились. Локально: нижние конечности асимметричные, за счет отека левой стопы. На подошвенной поверхности левой стопы имеется гнойно-некротическая рана размером 3,0 х 4,0 см. Из раны выделяется обильное гнойное отделяемое со зловонным запахом. В области подошвенной и тыльной поверхностях

стопы имеется выраженная инфильтрация и болезненность. На периферических артериях пульсация не определяется. Больному было рекомендовано контрастное исследование сосудов нижних конечностей.

У пациента обнаружили признаки нейроишемической язвы подошвенной поверхности левой стопы, осложненная флегмоной, на фоне критической ишемии стопы (см.рис.1).



Рис.1.Нейроишемическая язва подошвенной поверхности стопы и подвывих головки V-плюсневой кости с деструкцией.

Состояние стопы по классификации WIFI: W-2, I-1, FI-2. Риск высокий (8 баллов). В связи с этим на фоне нормализации показателей биохимических анализов крови больному решено сделать МСКТ артерий нижних конечностей.

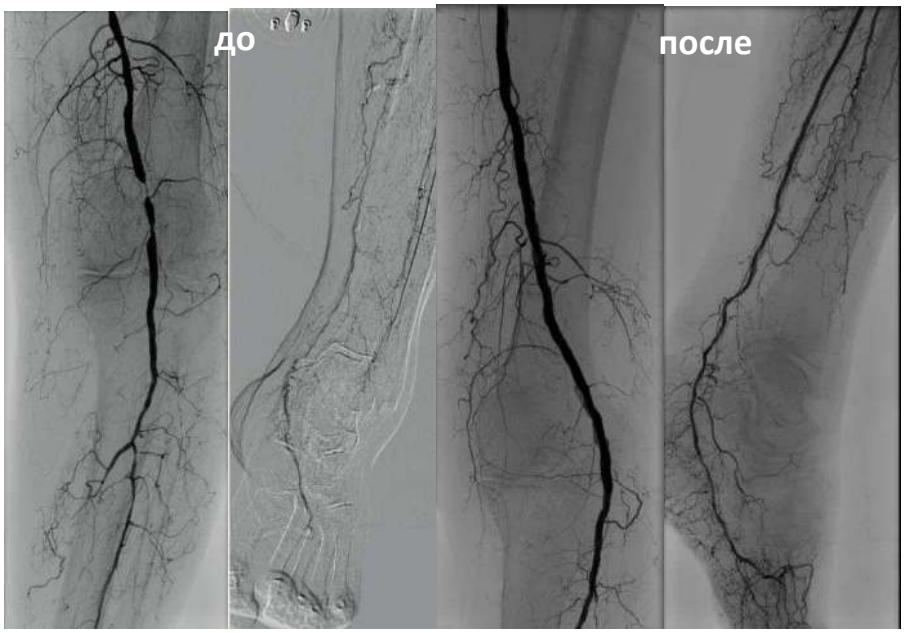


Рис.2 Сегментарная окклюзия ПкА, тотальная окклюзия артерий голени до и после БАП

При этом выявлены признаки сегментарной окклюзии ПкА и тотальная окклюзия тибиальных артерий слева. На стопе кровоток коллатеральный за счет контрастирования через ЗББА, но АТС не контрастируется. После уточнения диагноза и выявления сегмента артериального поражения, на 2-е сутки после поступления, с техническими трудностями выполнена баллонная ангиопластика ПкА и ЗББА слева. При этом просвет ПкА полностью

восстановлен без остаточных стенозов, задняя большеберцовая артерия была восстановлена до артериальной дуги стопы (см. рис. 2).

Восстановление ПББА и МБА не увенчалось успехом и несмотря на это получен магистральный кровоток на стопе за счет ЗББА. Больному на фоне улучшения локального артериального кровотока было произведено реконструкция стопы с ликвидацией патологического очага. В данном случае хирургическая тактика на стопе выполнена по разработанной нами методике пластики стопы.

При этом, первым этапом нами выполнен разрез кожи по тыльной поверхности стопы, чтобы не повредить латеральную подошвенную артерию. Второй этап операции включал в себя резекцию деструктивно-измененной головки плюсневой кости и проксимальной фаланги V-пальца левой стопы с санацией патологического очага.

Третьим этапом операции являлось мышечная пластика остаточной полости ложи резецированного плюсно-фалангового сустава с помощью короткой мышцы сгибателя мизинца стопы. Данная разработанная оперативная тактика создает оперирующему хирургу оптимальное условие для сохранения целостности подошвенной латеральной артериальной сети стопы и предотвратить возможные послеоперационные осложнения (см. рис. 3).



Рис.3. Место локализации патологического очага и мышца для пластики

Используя данную стратегию лечения мы стараемся не только сохранить физиологическое состояние стопы, но и придаем психологическую стабильность в плане улучшения качества жизни пациентов. На результат лечения непосредственно влияет комплаентность больного, который в большинстве случаев является причиной последующих возможных осложнений.



Больному после реконструктивной пластической операции стопы выполнена кратковременная иммобилизация (на 3сутки), которая необходима для приживления мышечного лоскута и профилактики возможных гематом в области ложи резецированного сустава. На 7-е сутки больной в удовлетворительном состоянии выписан домой для амбулаторного наблюдения (см.рис.4).







топы н ***трукц***

ся гладк риод,

на осле оп имею

пе в призна активи

по увью (с

Об

Анализ результатов лечения больных с нейроишемической язвой диабетической стопы показал, что при правильном определении стратегии лечения в 96,3% случаев удается обеспечить гладкое течение раневого процесса, с первичным натяжением послеоперационной раны. Эти результаты достигнуты за счет правильного подбора оперативной техники по разработанному нами оригинальному методу.

Выбрать адекватную технику оперативного вмешательства на стопе при наличии хронических нейроишемических язв, на наш взгляд, можно только путем проведения комплексного обследования больного, с учетом ряда объективных данных. При определении стратегии лечения следует учитывать общее состояние больного, степень пораженности местных тканей на стопе и компенсированность ишемии конечности.

Решать вопрос о необходимости реваскуляризирующих операций нижней конечности у больных с трофическими язвами на стопе следует только после оценки возможности эндоваскулярного вмешательства, успешное выполнение которого позволяет снизить уровень послеоперационных осложнений и высоких ампутаций нижних конечностей. Вопрос о возможности прямой реваскуляризации конечности следует решить до операции, на основании данных детального дуплексного сканирования и МСКТ артерий нижних конечностей. При этом для определения объема операции требуется объективная оценка степени нарушения периферического артериального кровотока на основании данных вышеуказанных методов исследования.

При подготовке больных к комплексу лечебных мероприятий важно уделять особое внимание коррекции реологических и коагуляционных свойств крови, нормализации функционального состояния сердечной деятельности, а также донести до больного и родственников важную информацию о дальнейшей тактике реабилитации, в частности ношения ортопедической обуви для профилактики повторных гнойных осложнений стопы.

Выводы

1. Полноценная информация о состоянии тканей стопы при хронических нейроишемических язвах на фоне синдрома диабетической стопы позволяет выбрать адекватную стратегию лечения с применением малоинвазивных и хирургических вмешательств

на стопе. Оптимальным вмешательством при поражении подошвенной поверхности является использование оригинального способа реконструкции стопы, который в 96,3% случаях позволит получит отличный результат лечения.

2. Пациентам с гнойно-некротическим процессом в области стопы при сахарном диабете показана адекватная комплексная диагностика для определения индивидуальной тактики лечения. Определение уровня окклюзионно-стенотических поражений периферических артерий нижних конечностей, при наличии показания ее коррекция эндоваскулярным путем играет важную роль для достижения ожидаемого результата при гнойно-некротических поражениях стоп у больных сахарным диабетом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бабаджанов Б.Д., Матмуротов К.Ж. «Способ реконструкции стопы при нейроишемических язвах на фоне синдрома диабетической стопы» (патент РУз № IAP 2019 0202 от 13.05.2019г.)
2. Бабаджанов Б.Д., Матмуротов К.Ж., Отажонов Ж.Х. Применение малоинвазивных методов лечения у больных с диабетической гангреной нижних конечностей // Мед. журн. Узбекистана. 2019;1:45-49.
3. Ерошкин И.А. Отдаленные результаты лечения пациентов с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы в зависимости от использования методов реваскуляризации // Новости хирургии. 2013;21(4):62–70.
4. Покровский А.В., Казаков Ю.И., Лукин Б.И. Критическая ишемия нижних конечностей. - Москва: РИЦ-ТГМУ, 2018; 225 стр.
5. Нузова О.Б., Студеникин А.В., Стадников А.А. Новые методы лечения больных различными формами синдрома диабетической стопы. // «Высокие ампутации нижних конечностей у детей и взрослых». Сборник научных трудов международной научно-практической конференции. Москва. 2019; 96-98 стр.
6. Удовиченко О.В., Грекова Н.М. Диабетическая стопа. Руководство для врачей. – М.: Практическая медицина, 2010; 272 стр.
7. Янушко В.А., Исачкин Д.В. Критическая ишемия нижних конечностей. Минск.:-Бизнесофсет. 2014; 231стр.
8. Armstrong E.J, Bishu K, Waldo S.W. Endovascular Treatment of Infrapopliteal Peripheral Artery Disease. // Curr Cardiol Rep. 2016;18(4):38. https://doi.org/10.1007/s11886-016-0708-y.
9. Diabetic Microangiopathy Is an Independent Predictor of Incident Diabetic Foot Ulcer / M. Tomita, Y. Kabeya, M. Okisugi [et al.] // J. Diabetes Res. 2016; 2018. – 5938540.
10. Graziani L, Silvestro A, Bertone V, et al. Vascular involvement in diabetic subjects with ischemic foot ulcer: a newmorphologic categorization of disease severity // Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007;33:4:453-460. https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2006.11.022
11. Morbi A.H., Shearman C.P. Topical Negative Pressure Therapy for Diabetic Foot Ulcers: Where Is the Evidence // Int. J. Low Extrem. Wounds. 2017;15(1):96.
12. Neuropathic osteoarthropathy with and without superimposed osteomyelitis in patients with adiabetic foot / A. Leone, V.N. Cassar-Pullicino, A. Semprini [et al.] // Skeletal Radiol. 2016. – Feb 17.
13. Preoperative medical treatment in patients undergoing diabetic foot surgery with a Wagner Grade-3 or higher ulcer: a retrospective analysis of 52 patients / M. Korkmaz [et al.] // Diabet Foot Ankle. 2012;3:10.
14. Xu Z., Ran X. Diabetic foot care in China: challenges and strategy // Lancet Diabetes Endocrinol. 2016;4(4):297-298.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.314-085.5-036.86

ОҒИР ҲОЛАТДАГИ БЕМОРЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШ ВА БОШҚАРИШНИНГ ИНТЕГРАЛ МОДЕЛИ: КЛИНИК МОНИТОРИНГ, ХАВФ СТРАТИФИКАЦИЯСИ ВА СТАНДАРТЛАШТИРИЛГАН ПАРВАРИШ

Мирзакулова Лола Тохировна e-mail: mirzakulova.lola@bsmi.uz
Жабборова Феруза Узаковна https://orcid.org/0000-0003-0811-8719
E-mail: jabborova.feruza@bsmi.uz

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро шаҳри, Ғиждувон кўчаси, 23-уй. Телефон: +998 (65) 223-00-50, e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Оғир ҳолатдаги беморларда оғиз бўшлиғи ҳолати умумий клиник жараённинг фаол иштирокчиси ҳисобланиб, кўпинча инфекцион асоратлар, нутритив бузилишлар ва реанимацион даволаш самарадорлигига бевосита таъсир кўрсатади. Оғиз бўшлиғи ҳолатини етарлича баҳоламаслик ва тизимли стоматологик ёндашувнинг йўқлиги оғир беморларда маҳаллий ҳамда тизимли асоратлар ривожланиш хавфини оширади. Мазкур мақолада оғир ҳолатдаги беморлар учун оғиз бўшлиғи ҳолатини баҳолаш ва бошқаришнинг интеграл модели таклиф этилади. Ушбу модель клиник мониторинг, стоматологик хавфларни стратификация қилиш ва стандартлаштирилган парвариш алгоритмларини қамраб олади. Таклиф этилаётган ёндашув стоматологик асоратларнинг олдини олиш, умумий клиник ҳолатни барқарорлаштириш ва комплекс даволаш самарадорлигини оширишга қаратилган.

Калит сўзлар: оғир ҳолатдаги беморлар, оғиз бўшлиғи мониторинги, стоматологик хавф, стандартлаштирилган парвариш, клиник бошқарув.

ИНТЕГРАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ ОЦЕНКИ И УПРАВЛЕНИЯ СОСТОЯНИЕМ ПОЛОСТИ РТА У ТЯЖЕЛО БОЛЬНЫХ ПАЦИЕНТОВ: КЛИНИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ, СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКОВ И СТАНДАРТИЗИРОВАННЫЙ УХОД

Мирзакулова Лола Тохировна e-mail: mirzakulova.lola@bsmi.uz
Жабборова Феруза Узаковна https://orcid.org/0000-0003-0811-8719
E-mail: jabborova.feruza@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***

Состояние полости рта у тяжело больных пациентов является активным компонентом общего клинического процесса и нередко оказывает непосредственное влияние на развитие инфекционных осложнений, нутритивных нарушений и эффективность реанимационного лечения. Недостаточная оценка состояния полости рта и отсутствие системного стоматологического подхода повышают риск развития как локальных, так и системных осложнений у тяжело больных пациентов. В данной статье предлагается интегральная модель оценки и управления состоянием полости рта у пациентов в тяжёлом состоянии. Данная модель включает клинический мониторинг, стратификацию стоматологических рисков и алгоритмы стандартизированного ухода. Предлагаемый подход направлен на профилактику стоматологических осложнений, стабилизацию общего клинического состояния и повышение эффективности комплексного лечения.

Ключевые слова: тяжело больные пациенты, мониторинг полости рта, стоматологический риск, стандартизированный уход, клиническое управление.

AN INTEGRATED MODEL FOR THE ASSESSMENT AND MANAGEMENT OF ORAL CAVITY STATUS IN CRITICALLY ILL PATIENTS: CLINICAL MONITORING, RISK STRATIFICATION, AND STANDARDIZED CARE

Mirzakulova Lola Tokhirovna e-mail: mirzakulova.lola@bsmi.uz
Zhabborova Feruza Uzakovna https://orcid.org/0000-0003-0811-8719
E-mail: jabborova.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 condition of the oral cavity in critically ill patients is an active component of the overall clinical process and often has a direct impact on the development of infectious complications, nutritional disorders, and the effectiveness of intensive care treatment. Insufficient assessment of oral cavity status and the lack of a systematic dental approach increase the risk of both local and systemic complications in critically ill patients. This article proposes an integrated model for the assessment and management of oral cavity status in critically ill patients. The model includes clinical monitoring, stratification of dental risks, and algorithms for standardized care. The proposed approach is aimed at preventing dental complications, stabilizing overall clinical status, and improving the effectiveness of comprehensive treatment.

Keywords: critically ill patients, oral cavity monitoring, dental risk, standardized care, clinical management.

Долзарблиги

Замонавий клиник амалиётда оғир ҳолатдаги беморларни даволаш тизими фақат ҳаётий муҳим кўрсаткичларни барқарорлаштириш билан чекланиб қолмасдан, асоратларнинг олдини олишга қаратилган комплекс ёндашувни талаб қилади. Бундай беморларда кўпинча иммунологик реактивликнинг пасайиши, метаболик мувозанатнинг бузилиши, ҳаракат фаоллигининг чекланиши ва ўз-ўзига хизмат қилиш қобилиятининг тўлиқ ёки қисман йўқолиши кузатилади. Ана шу шароитда оғиз бўшлиғи ҳолати умумий клиник жараённинг муҳим, аммо кўп ҳолларда етарлича инобатга олинмайдиган компоненти бўлиб қолмоқда [1.5].

Клиник тажриба ва замонавий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, оғиз бўшлиғи оғир ҳолатдаги беморларда инфекцион асоратлар ривожланишида муҳим ўрин тутади. Оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати ва тиш қаттиқ тўқималарида юзага келадиган яллиғланишли, деструктив ва инфекцион ўзгаришлар маҳаллий патологик жараён сифатида эмас, балки умумий соматик аҳволни оғирлаштирувчи омил сифатида қаралиши лозим. Айниқса, реанимация ва интенсив терапия бўлимларида даволанаётган беморларда оғиз бўшлиғидаги микробиологик дисбаланс аспирация орқали қуйи нафас йўлларига тарқалиши мумкин, бу эса вентилятор билан боғлиқ пневмония ва септик ҳолатлар хавфини оширади [2.4].

Оғир ҳолатдаги беморларда оғиз бўшлиғи ҳолатининг ёмонлашуви бир қатор патогенетик омиллар билан боғлиқ. Улар қаторига дегидратация, кўп компонентли медикаментоз терапия (седативлар, антихолинергиклар, диуретиклар), сунъий вентиляция, зонд орқали овқатланиш ва оғиз гигиенасининг чекланганлиги киради. Бу омиллар слюна секрециясининг пасайишига, маҳаллий ҳимоя механизмларининг сусайишига ва шартли патоген микрофлоранинг фаоллашувига олиб келади [1.3].

Шу нуқтаи назардан оғиз бўшлиғи оғир ҳолатдаги беморларда пассив парвариш объекти эмас, балки доимий мониторинг ва бошқарувни талаб қилувчи клиник зона сифатида қаралиши керак. Оғиз бўшлиғи ҳолатини тизимли баҳолашнинг йўқлиги стоматологик асоратларнинг кеч аниқланишига, инфекция ўчоқларининг шаклланишига ва умумий даволаш самарадорлигининг пасайишига сабаб бўлади.

Шу билан бирга, мавжуд амалиётда оғир ҳолатдаги беморлар учун стоматологик мониторингнинг ягона стандартлари ишлаб чиқилмаган, парвариш алгоритмлари фрагментар характерга эга ва кўпинча тиббий персоналнинг субъектив тажрибасига таянади. Бу эса

стоматологик ёрдам сифатининг бир хил эмаслигига ва натижаларнинг барқарор бўлмаслигига олиб келади.

Юқорида келтирилган ҳолатлар оғир ҳолатдаги беморларда оғиз бўшлиғи ҳолатини баҳолаш ва бошқаришнинг илмий асосланган, тизимли ва стандартлаштирилган моделини ишлаб чиқиш зарурлигини кўрсатади. Бундай ёндашув стоматологик хавфларни эрта аниқлаш, асоратларнинг олдини олиш ва умумий клиник натижаларни яхшилашга хизмат қилиши лозим.

Оғир ҳолатдаги беморларда оғиз бўшлиғи ҳолатининг клиник ва патогенетик аҳамияти

Оғир ҳолатдаги беморларда оғиз бўшлиғи ҳолати нафақат маҳаллий стоматологик муаммо, балки бутун организмда кечаётган патологик жараёнларнинг акс этувчи кўрсаткичи ҳисобланади. Организмнинг умумий реактивлиги пасайган, компенсатор механизмлар издан чиққан шароитда оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати ва тиш қаттиқ тўқималари ташқи ва ички таъсирларга нисбатан ўта сезувчан бўлиб қолади. Бу эса стоматологик патологияларнинг тез ва оғир шаклда ривожланишига сабаб бўлади [5].

Клиник жиҳатдан оғир ҳолатдаги беморларда оғиз бўшлиғида қатор характерли ўзгаришлар кузатилади. Улар қаторига шиллиқ қаватнинг диффуз гиперемияси, шиш, эрозив ва ярали шикастланишлар, қон кетишга мойиллик, оғриқ синдроми ва нутқ ҳамда ютиш функцияларининг бузилиши киради. Тиш қаттиқ тўқималарида эса эмаль деминерализацияси, кариес жараёнининг жадаллашуви, некариоз шикастланишлар ва айрим ҳолларда тишларнинг патологик ҳаракатчанлиги қайд этилади [5.6].

Ушбу ўзгаришларнинг патогенезида бир нечта ўзаро боғлиқ омиллар иштирок этади. Биринчидан, дегидратация ва медикаментоз таъсир натижасида слюна секрециясининг кескин камайиши кузатилади. Слюна оғиз бўшлиғининг асосий ҳимоя омилларидан бири бўлиб, унинг буферлик, антимикроб ва реминерализацияловчи хусусиятлари оғиз бўшлиғи гомеостазини сақлаб туради. Слюна миқдорининг камайиши бу ҳимоя механизмларининг издан чиқишига олиб келади [8.9].

Иккинчидан, оғир ҳолатдаги беморларда маҳаллий иммун ҳимоянинг сусайиши шартли патоген микрофлоранинг фаоллашувига сабаб бўлади. Candida туркумига мансуб замбуруғлар, грамм-манфий бактериялар ва анаэроб микроорганизмлар оғиз бўшлиғида устунлик қила бошлайди. Бу микроорганизмлар яллиғланиш жараёнларини кучайтирибгина қолмай, инфекциянинг юқори нафас йўллари ва ўпкага тарқалиши учун манба бўлиб хизмат қилади [10.11].

Учинчидан, сунъий вентиляция, зонд орқали овқатланиш ва оғиз бўшлиғининг табиий тозаланиш механизмларининг йўқолиши биоплёнка шаклланишини жадаллаштиради. Тишлар ва шиллиқ қават юзасида тўпланган микробиологик биоплёнка юқори инфекцион потенциалга эга бўлиб, аспирация орқали оғир асоратларга, хусусан вентилятор билан боғлиқ пневмония ривожланишига олиб келиши мумкин [12].

Шу билан бирга, оғиз бўшлиғи ҳолатининг ёмонлашуви беморнинг нутритив аҳволига ҳам салбий таъсир кўрсатади. Оғриқ, шиллиқ қават шикастланиши ва ютиш қийинлашуви овқат қабул қилишни чеклайди, бу эса оқсил-энергетик етишмовчиликнинг чуқурлашувига ва тикланиш жараёнларининг секинлашувига сабаб бўлади.

Жадвал 1. Оғир ҳолатдаги беморларда оғиз бўшлиғи ҳолатига таъсир этувчи асосий хавф омиллари

Хавф омили	**Клиник тавсифи**	**Учраш частотаси (%)**
Ксеростомия	Слюна секрециясининг кескин пасайиши	67
Оғиз гигиенасининг етишмаслиги	Тишларни мустақил тозалай олмаслик	84
Медикаментоз юклама	Седативлар, антихолинергиклар таъсири	76
Сунъий вентиляция	Шиллиқ қават қуриши ва травматизация	58
Иммунитет сусайиши	Инфекцияга мойилликнинг ошиши	63

Шундай қилиб, оғир ҳолатдаги беморларда оғиз бўшлиғи ҳолати клиник ва патогенетик жиҳатдан муҳим аҳамиятга эга бўлиб, уни назоратсиз қолдириш маҳаллий стоматологик асоратлар билан чекланиб қолмасдан, умумий соматик ҳолатнинг оғирлашувига ҳам олиб келиши мумкин. Бу ҳолат оғиз бўшлиғи ҳолатини доимий мониторинг қилиш ва фаол бошқариш зарурлигини яна бир бор тасдиқлайди.

Оғир ҳолатдаги беморларда оғиз бўшлиғи ҳолатини самарали бошқаришнинг асосий шарти стоматологик хавфларни ўз вақтида аниқлаш ва уларни тўғри баҳолашдан иборат. Стоматологик хавф деганда оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати ва тиш қаттиқ тўқималарида патологик ўзгаришлар ривожланишига олиб келувчи маҳаллий ва умумий омиллар мажмуаси тушунилади. Ушбу хавфларни инобатга олмаслик оғир ҳолатдаги беморларда стоматологик асоратларнинг тез ва оғир шаклда ривожланишига сабаб бўлади.

Клиник амалиётда оғир беморларда стоматологик хавфлар кўпинча яширин кечади. Беморнинг асосий эътибори ҳаётий муҳим функцияларга қаратилган бўлгани учун оғиз бўшлиғидаги ўзгаришлар клиник аҳамиятсиз деб баҳоланиши мумкин. Аммо амалда ушбу ўзгаришлар инфекцион асоратлар, оғиз бўшлиғи оғриқ синдроми ва умумий тикланиш жараёнларининг секинлашуви билан яқин боғлиқ.

Стоматологик хавфларни баҳолашда биринчи навбатда беморнинг умумий соматик аҳволи ҳисобга олинади. Оғир инфекцион касалликлар, кўп аъзолар етишмовчилиги, иммунодефицит ҳолатлари ва сурункали соматик касалликлар оғиз бўшлиғи ҳимоя механизмларини сезиларли даражада сусайтиради. Бундай шароитда ҳатто минимал гигиеник бузилишлар ҳам оғир стоматологик патологияларга олиб келиши мумкин.

Иккинчи муҳим омил — медикаментоз терапия ҳисобланади. Реанимация ва интенсив терапия бўлимларида қўлланиладиган кўплаб дори воситалари слюна секрециясини камайтиради, шиллиқ қаватни қуритади ва маҳаллий иммун жавобни сусайтиради. Седативлар, анальгетиклар, диуретиклар ва антихолинергик препаратлар стоматологик хавфни оширувчи асосий фармакологик омиллар сифатида қаралади.

Учинчи гуруҳ хавф омиллари оғиз гигиенаси билан боғлиқ. Оғир ҳолатдаги беморлар, одатда, тишларни мустақил тозалай олмайди, оғиз бўшлиғи табиий тозаланиш механизмлари эса деярли ишламайди. Натижада тишлар ва шиллиқ қават юзасида микробиологик биоплёнка тез тўпланади. Бу биоплёнка юқори патоген потенциалга эга бўлиб, яллиғланиш ва инфекцион жараёнларни қўзғатади.

Стоматологик хавфларни баҳолашда яна бир муҳим жиҳат — бу жараённинг динамик хусусиятга эга эканлигидир. Беморнинг аҳволи даволаш жараёнида ўзгариб боради, шунга мос равишда стоматологик хавф даражаси ҳам ўзгариши мумкин. Шу сабабли стоматологик баҳолаш бир марталик эмас, балки мунтазам ва даврий равишда амалга оширилиши лозим.

Клиник нуқтаи назардан стоматологик хавфларни тўғри баҳолаш парвариш интенсивлигини белгилаш, антисептик чораларни танлаш ва стоматологик аралашувларнинг зарурлигини аниқлаш имконини беради. Юқори хавф гуруҳидаги беморлар учун оғиз бўшлиғига бўлган эътибор максимал даражада бўлиши керак, чунки айнан ушбу гуруҳда оғир стоматологик ва тизимли асоратлар ривожланиш эҳтимоли юқори ҳисобланади.

Оғир ҳолатдаги беморларда оғиз бўшлиғи ҳолатини мониторинг қилиш тизимини ташкил этиш

Оғир ҳолатдаги беморларда оғиз бўшлиғи ҳолатини самарали бошқаришнинг асосий шарти — бу мониторинг жараёнини тизимли, режали ва стандартлаштирилган ҳолда ташкил этишдир. Мониторинг деганда оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, тиш қаттиқ тўқималари, слюна секрецияси ва инфекцион белгилари ҳолатини мунтазам равишда кузатиб бориш ва ушбу маълумотларни умумий клиник ҳолат билан уйғун таҳлил қилиш тушунилади. Бундай ёндашув оғир беморларда стоматологик ўзгаришларни тасодифий эмас, балки назорат қилинадиган клиник жараён сифатида баҳолаш имконини беради.

Амалда оғиз бўшлиғи ҳолатини баҳолаш кўпинча фрагментар характерга эга бўлиб, аниқ режа ва баҳолаш мезонларисиз олиб борилади. Бу эса стоматологик ўзгаришларнинг кеч аниқланишига, асоратлар оғир шаклга ўтиб кетишига ва профилактик имкониятларнинг

йўқолишига сабаб бўлади. Шу нуқтаи назардан мониторинг тизими аниқ белгиланган кўрсаткичлар, баҳолаш частотаси ва ижрочи шахслар билан таъминланиши лозим.

Мониторингни ташкил этишда биринчи қадам — баҳолаш мезонларини аниқлаш ҳисобланади. Оғиз бўшлиғи ҳолати комплекс тарзда баҳоланиши керак, яъни фақат тишлар ёки шиллиқ қават эмас, балки оғиз гигиенаси даражаси, сўлак миқдори, оғиз бўшлиғида нохуш ҳид мавжудлиги, оғриқ ва инфекцион белгилари ҳам инобатга олинади. Ушбу кўрсаткичлар беморнинг умумий аҳволи билан солиштириб таҳлил қилиниши мониторинг самарадорлигини оширади.

Мониторинг жараёнининг муҳим жиҳатларидан бири унинг даврийлигидир. Оғир ҳолатдаги беморларда оғиз бўшлиғи ҳолати қисқа вақт ичида ўзгариши мумкин, шу сабабли баҳолаш бир марталик эмас, балки мунтазам равишда амалга оширилиши лозим. Айниқса реанимация ва интенсив терапия бўлимларида оғиз бўшлиғи ҳолатини кунлик, баъзи ҳолларда эса ҳар сменада баҳолаш клиник жиҳатдан мақсадга мувофиқ ҳисобланади.

Жадвал 2. Оғиз бўшлиғи ҳолатини мониторинг қилишда баҳоланадиган клиник кўрсаткичлар

Кўрсаткич	Баҳолаш мезони	Клиник аҳамияти
Шиллиқ қават ҳолати	Гиперемия, эрозия, яра	Яллиғланиш даражаси
Тиш юзаси	Налёт, деминерализация	Кариес хавфи
Слюна ҳолати	Норма / камайган	Ҳимоя функцияси
Инфекция белгилари	Кандидоз, нохуш ҳид	Системали хавф
Оғриқ синдроми	Мавжуд / мавжуд эмас	Нутритив бузилиш

Мониторинг натижаларини қайд этиш ва ҳужжатлаштириш ҳам муҳим аҳамиятга эга. Оғиз бўшлиғи ҳолати ҳақидаги маълумотлар беморнинг тиббий ҳужжатларида алоҳида бўлим сифатида акс эттирилиши керак. Бу маълумотлар асосида стоматологик хавф даражаси қайта баҳоланади, парвариш интенсивлиги ўзгартирилади ва зарурат бўлганда стоматолог ёки бошқа мутахассислар жалб этилади. Ҳужжатлаштириш мониторинг жараёнининг узлуксизлигини таъминлайди ва тиббий жамоа аъзолари ўртасида ахборот алмашинувини яхшилайди.

Мониторинг тизимини ташкил этишда тиббий ходимларнинг роли алоҳида аҳамиятга эга. Ҳамширалар оғиз бўшлиғи ҳолатини баҳолаш ва парвариш қилишда асосий ижрочи ҳисобланади, аммо уларнинг ҳаракатлари аниқ алгоритм ва йўриқномалар асосида амалга оширилиши лозим. Стоматолог эса мониторинг натижаларини таҳлил қилиш, хавф даражасини белгилаш ва коррекцион чораларни таклиф этишда етакчи мутахассис сифатида иштирок этади.

Шу тариқа, оғир ҳолатдаги беморларда оғиз бўшлиғи ҳолатини мониторинг қилиш тизими тасодифий ҳаракатлар мажмуаси эмас, балки клиник, ташкилий ва профилактик элементлардан иборат яхлит бошқарув механизми сифатида қаралиши керак. Бундай тизим стоматологик асоратларни эрта аниқлаш, профилактик чораларни ўз вақтида қўллаш ва умумий даволаш самарадорлигини оширишга хизмат қилади.

Жадвал 3. Стандартлаштирилган оғиз бўшлиғи парвариши алгоритмининг босқичлари

Босқич	Амаллар мазмуни	Бажариш частотаси
1-босқич	Дастлабки стоматологик баҳолаш	Қабулда
2-босқич	Механик тозалаш (щётка/салфетка)	Кунига 2 марта
3-босқич	Антисептик ишлов ва намлаш	Кунига 2–3 марта
4-босқич	Динамик мониторинг ва коррекция	Ҳар куни

Оғир ҳолатдаги беморларда оғиз бўшлиғи парвариши самарадорлиги кўп жиҳатдан уни қандай даражада стандартлаштирилгани билан белгиланади. Амалиётда кўп ҳолларда оғиз бўшлиғига қараш эпизодик, номуайян ва тиббий персоналнинг шахсий тажрибасига боғлиқ ҳолда олиб борилади. Бу эса парвариш сифатининг бир хил эмаслигига, баъзи беморларда

ортиқча, бошқаларида эса етарли бўлмаган чоралар қўлланилишига сабаб бўлади. Шу нуқтаи назардан парваришни стандартлаштириш оғир ҳолатдаги беморларда стоматологик асоратларни олдини олишнинг асосий шартларидан бири ҳисобланади.

Стандартлаштирилган парвариш деганда оғиз бўшлиғини тозалаш, намлаш, антисептик ишлов бериш ва инфекция профилактикасини ўз ичига олган аниқ белгиланган алгоритмлар тушунилади. Бу алгоритмлар беморнинг стоматологик хавф даражаси, умумий аҳволи ва даволаш босқичига мос равишда ишлаб чиқилиши лозим. Стандартларни жорий этиш орқали оғиз бўшлиғи парвариши тасодифий эмас, балки режали ва назорат қилинадиган клиник жараёнга айланади.

Оғир ҳолатдаги беморларда стандартлаштирилган парваришнинг клиник аҳамияти, аввало, яллиғланиш ва инфекцион жараёнларнинг барвақт чекланиши билан намоён бўлади. Мунтазам механик тозалаш ва антисептик ишлов орқали тишлар ва шиллиқ қават юзасида тўпланган микробиологик биоплёнка камаяди, бу эса патоген микроорганизмларнинг кўпайишини чеклайди. Натижада гингивит, стоматит, кандидоз каби ҳолатлар камроқ учрайди.

Стандартлаштирилган ёндашув оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг қуришини олдини олишда ҳам муҳим роль ўйнайди. Намлашга қаратилган чоралар слюна секрециясининг пасайиши билан боғлиқ салбий оқибатларни юмшатади, шиллиқ қаватнинг бутунлигини сақлашга ёрдам беради ва оғриқ синдромини камайтиради. Бу эса беморнинг умумий ҳолати ва нутритив қабул қилиш қобилиятига ижобий таъсир кўрсатади.



Парваришни стандартлаштириш нафақат клиник, балки ташкилий жиҳатдан ҳам муҳим аҳамиятга эга. Ягона алгоритмлар тиббий персоналнинг ҳаракатларини мувофиқлаштиради, вақт сарфини оптималлаштиради ва хатолар эҳтимолини камайтиради. Ҳамширалар учун аниқ кўрсатмалар мавжуд бўлиши оғиз бўшлиғи парваришини иш жараёнининг ажралмас қисмига айлантиради, стоматолог эса назорат ва коррекция функциясини самарали амалга ошириш имконига эга бўлади.

Шунингдек, стандартлаштирилган парвариш натижаларни баҳолаш имконини беради. Аниқ алгоритмлар асосида олиб борилган чоралар клиник динамикани солиштириш, самарадорликни таҳлил қилиш ва парвариш тизимини янада такомиллаштириш учун асос яратади. Бу эса оғир ҳолатдаги беморларда стоматологик ёрдам сифатини тизимли равишда оширишга хизмат қилади.

Хулоса

Оғир ҳолатдаги беморларда оғиз бўшлиғи ҳолатини етарлича баҳоламаслик ва стоматологик парваришни тизимли ташкил этмаслик маҳаллий ҳамда тизимли асоратлар ривожланишига олиб келувчи муҳим клиник омил ҳисобланади. Тадқиқотда келтирилган маълумотлар оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати ва тиш қаттиқ тўқималарида юзага келадиган ўзгаришлар оғир беморларда инфекцион хавф, нутритив бузилишлар ва умумий даволаш самарадорлигининг пасайиши билан бевосита боғлиқ эканини кўрсатди.

Оғиз бўшлиғи ҳолатини мониторинг қилишнинг тизимли йўлга қўйилиши стоматологик хавфларни эрта аниқлаш, патологик ўзгаришларни динамик кузатиш ва профилактик чораларни ўз вақтида қўллаш имконини беради. Стоматологик хавфларни комплекс баҳолаш беморларни хавф гуруҳларига ажратиш ва парвариш интенсивлигини индивидуаллаштириш учун муҳим асос яратади.

Стандартлаштирилган стоматологик парвариш алгоритмларини жорий этиш оғир ҳолатдаги беморларда оғиз бўшлиғи яллиғланишли ва инфекцион асоратлари частотасини сезиларли даражада камайтиради. Механик тозалаш, антисептик ишлов ва шиллиқ қаватни намлашга қаратилган чоралар оғиз бўшлиғи гомеостазини сақлашга, микробиологик юкламани камайтиришга ва маҳаллий ҳимоя механизмларини қўллаб-қувватлашга хизмат қилади.

Олинган натижалар оғир ҳолатдаги беморларни комплекс даволаш тизимида стоматологик мониторинг ва стандартлаштирилган парваришни ажралмас компонент сифатида қараш зарурлигини тасдиқлайди. Оғиз бўшлиғи ҳолатини фаол бошқариш инфекцион асоратларнинг олдини олиш, умумий клиник барқарорликни ошириш ва беморларнинг тикланиш жараёнларини тезлаштиришда муҳим аҳамият касб этади. Келгусида ушбу йўналишдаги тадқиқотлар стандартларни янада такомиллаштириш ва уларни клиник амалиётга кенг жорий этишга қаратилган бўлиши лозим.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Авдеев С. Н., Чучалин А. Г. Нозокомиальная пневмония и профилактика инфекционных осложнений у тяжёлых пациентов // Пульмонология. 2017;5:642–655.
2. Монаенко А. А., Гриднев О. В. Стоматологическая помощь пациентам в отделениях реанимации и интенсивной терапии // Стоматология. 2018;4:58–62.
3. Шмаков А. Н., Кулаков А. А. Гигиена полости рта у тяжело больных пациентов: клинические и организационные аспекты // Клиническая стоматология. 2019;2:22–28.
4. Munro C. L., Grap M. J. Oral health and care in the intensive care unit: state of the science // American Journal of Critical Care. 2004;13(1):25–33.
5. Scannapieco F. A., Bush R. B., Paju S. Associations between periodontal disease and nosocomial pneumonia // Annals of Periodontology. 2003;8(1):54–69.
6. Labeau S. O., Van de Vyver K., Brusselaers N. et al. Prevention of ventilator-associated pneumonia with oral antiseptics // The Lancet Infectious Diseases. 2011;11:845–854.
7. Hua F., Xie H., Worthington H. V. Oral hygiene care for critically ill patients // Cochrane Database of Systematic Reviews. — 2016. — Issue 10. — CD008367.
8. Berry A. M., Davidson P. M. Oral hygiene practices in intensive care units // Intensive and Critical Care Nursing. 2006;22:318–328.
9. Klompas M. Strategies to prevent ventilator-associated pneumonia // Infection Control & Hospital Epidemiology. 2014;35:915–936.
10. Marik P. E., Kaplan D. Aspiration pneumonia and dysphagia in critically ill patients // Chest. 2003;124:328–336.
11. American Association of Critical-Care Nurses. Oral care in the critically ill: Practice Alert // Critical Care Nurse. 2016;36:1-6.
12. World Health Organization. Guidelines on core components of infection prevention and control programmes. — Geneva: WHO, 2016.

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.314-002.3-053.2:616.379-008.64

ОПТИМИЗАЦИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АЛЬВЕОЛИТА У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА С УЧЁТОМ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ И ИММУННЫХ НАРУШЕНИЙ

Гулбоева Зебо Нуритдин кизи e-mail: gulboeva.zebo@bsmi.uz
Норова Мавжуда Баходуровна https://orcid.org/0000-0003-2229-1403
Email: norova.mavjuda@bsmi.uz

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, Бухара, ул. Гиждуван. 23 Телефон:+998 (65) 223-00-50, электронная почта: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Альвеолит у детей с сахарным диабетом 1 типа представляет собой сложную клиническую проблему, обусловленную сочетанным влиянием метаболических, микроциркуляторных и иммунных нарушений. Стандартные методы стоматологического лечения, применяемые у соматически здоровых детей, в данной группе пациентов часто оказываются недостаточно эффективными, что проявляется затяжным течением воспалительного процесса, замедленным заживлением лунки и высокой частотой осложнений. Целью настоящего исследования является обоснование и разработка оптимизированного подхода к стоматологическому лечению альвеолита у детей с сахарным диабетом 1 типа с учётом системных нарушений. В статье рассмотрены ключевые направления оптимизации лечения, включающие коррекцию местной терапии, взаимодействие с эндокринологом и профилактику рецидивов.

Ключевые слова: альвеолит, сахарный диабет 1 типа, дети, оптимизация лечения, стоматологическая помощь.

1-ТУР ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРДА АЛЬВЕОЛИТНИ СТОМАТОЛОГИК ДАВОЛАШНИ МЕТАБОЛИК ВА ИММУН БУЗИЛИШЛАРНИ ҲИСОБГА ОЛГАН ҲОЛДА ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Гулбоева Зебо Нуритдин кизи e-mail: gulboeva.zebo@bsmi.uz
Норова Мавжуда Баҳодуровна https://orcid.org/0000-0003-2229-1403
Email: norova.mavjuda@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***

1-тур қандли диабет билан оғриган болаларда альвеолит метаболик, микроциркулятор ва иммун бузилишларнинг қўшима таъсири билан боғлиқ бўлган мураккаб клиник муаммо ҳисобланади. Соматик жиҳатдан соғлом болаларда қўлланиладиган стандарт стоматологик даволаш усуллари ушбу беморлар гуруҳида кўп ҳолларда етарли даражада самара бермайди, бу яллиғланиш жараёнининг узоқ давом этиши, тиш олинган лунканинг секин битиши ва асоратлар тез-тез учраши билан намоён бўлади. Мазкур тадқиқотнинг мақсади 1-тур қандли диабет билан оғриган болаларда альвеолитни стоматологик даволашнинг оптималлаштирилган ёндашувини тизимли бузилишларни ҳисобга олган ҳолда асослаш ва ишлаб чиқишдан иборат. Мақолада даволашни оптималлаштиришнинг асосий йўналишлари, жумладан маҳаллий терапияни коррекция қилиш, эндокринолог билан ҳамкорлик ва рецидивларнинг олдини олиш масалалари кўриб чиқилган.

Калит сўзлар: альвеолит, 1-тур қандли диабет, болалар, даволашни оптималлаштириш, стоматологик ёрдам.

OPTIMIZATION OF DENTAL TREATMENT OF ALVEOLITIS IN CHILDREN WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS TAKING INTO ACCOUNT METABOLIC AND IMMUNE DISORDERS

Gulboeva Zebo Nuritdin kizi e-mail: gulboeva.zebo@bsmi.uz
Norova Mavzhuda Bahodurovna https://orcid.org/0000-0003-2229-1403
Email: norova.mavjuda@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

Alveolitis in children with type 1 diabetes mellitus represents a complex clinical problem caused by the combined influence of metabolic, microcirculatory, and immune disorders. Standard dental treatment methods used in somatically healthy children are often insufficiently effective in this group of patients, which is manifested by a prolonged inflammatory course, delayed healing of the extraction socket, and a high frequency of complications. The aim of this study is to substantiate and develop an optimized approach to the dental treatment of alveolitis in children with type 1 diabetes mellitus, taking systemic disorders into account. The article considers key directions for optimizing treatment, including correction of local therapy, collaboration with an endocrinologist, and prevention of recurrences.

Keywords: alveolitis, type 1 diabetes mellitus, children, treatment optimization, dental care.

Актуальность

Современная детская стоматология всё чаще сталкивается с необходимостью оказания помощи пациентам с хроническими соматическими заболеваниями, среди которых сахарный диабет 1 типа занимает особое место. Данное заболевание характеризуется абсолютной инсулиновой недостаточностью, нестабильностью гликемического контроля и развитием системных осложнений, оказывающих прямое влияние на процессы заживления тканей.

После удаления зубов у детей с сахарным диабетом 1 типа риск развития альвеолита значительно выше, чем у соматически здоровых пациентов. При этом воспалительный процесс в лунке удалённого зуба отличается более тяжёлым и затяжным течением, что требует пересмотра традиционных подходов к лечению и разработки оптимизированных стоматологических протоколов.

Сравнительная оценка процессов заживления лунки при альвеолите (условные баллы)

Шкала оценки (0–3 балла):

- **0** — процесс не сформирован
- **1** — слабая выраженность
- **2** — умеренная выраженность
- **3** — удовлетворительное состояние / близко к норме
-

Этап заживления	Соматически здоровые дети	Дети с СД 1 типа
Формирование кровяного сгустка	3	1
Грануляция	3	1–2
Эпителизация	2–3	1
Общее клиническое восстановление	3	1–2

Оптимизация лечения альвеолита в данной группе пациентов предполагает не только усовершенствование местных стоматологических мероприятий, но и обязательный учёт общего состояния ребёнка, уровня компенсации диабета и иммунологического статуса.

Традиционные схемы лечения альвеолита, включающие механическую обработку лунки, антисептические повязки и симптоматическую терапию, ориентированы преимущественно на

локальный воспалительный процесс. Однако у детей с сахарным диабетом 1 типа такие подходы часто не обеспечивают ожидаемого клинического эффекта.

Одной из причин низкой эффективности стандартного лечения является нарушение микроциркуляции в области альвеолярной лунки, что приводит к недостаточному поступлению кислорода и питательных веществ в ткани. В условиях хронической гипергликемии процессы регенерации замедляются, а воспаление приобретает затяжной характер.

Кроме того, иммунная дисфункция, характерная для сахарного диабета, снижает эффективность местных противовоспалительных и антимикробных средств. В результате возрастает риск вторичной инфекции и рецидивирования альвеолита, что требует повторных вмешательств и увеличивает длительность лечения.

Оптимизация местного лечения альвеолита у детей с сахарным диабетом 1 типа должна быть направлена на создание условий для полноценного заживления лунки. Особое значение имеет щадящая обработка тканей с минимальной травматизацией, что позволяет сохранить остатки кровяного сгустка и снизить риск дополнительного повреждения.

Использование антисептических средств должно быть обоснованным и дозированным, с учётом возраста пациента и состояния слизистой оболочки. Предпочтение следует отдавать препаратам с мягким действием, не нарушающим процессы регенерации.

Таблица 1. Сравнительная клиническая характеристика заживления лунки при альвеолите у детей

Параметр заживления	**Соматически здоровые дети**	**Дети с сахарным диабетом 1 типа**
Стабильность кровяного сгустка	Сформирован и сохраняется	Нестабильный, возможен ранний лизис
Формирование грануляционной ткани	В физиологические сроки	Замедленное
Эпителизация лунки	В пределах нормы	Значительно замедленная
Воспалительные проявления	Кратковременные	Длительно сохраняющиеся
Клиническое заживление	В стандартные сроки	Удлинённые сроки

Одним из ключевых элементов оптимизированного лечения является контроль метаболических показателей. Проведение стоматологического вмешательства и последующего лечения альвеолита должно осуществляться на фоне максимально возможной компенсации сахарного диабета.

Сотрудничество стоматолога и эндокринолога позволяет своевременно корректировать инсулинотерапию, снижать выраженность гипергликемии и тем самым улучшать условия для заживления тканей. Такой междисциплинарный подход существенно повышает эффективность лечения и снижает риск осложнений.

Таблица 2. Основные направления оптимизации стоматологического лечения альвеолита у детей с сахарным диабетом 1 типа

Направление лечения	**Стандартный подход у здоровых детей**	**Оптимизированный подход при СД 1 типа**
Обработка лунки	Стандартная механическая	Максимально щадящая, минимальная травматизация
Антисептическая терапия	Кратковременная	Контролируемая с учётом регенерации
Оценка общего состояния	Не проводится	С учётом гликемического контроля
Междисциплинарное взаимодействие	Не требуется	Стоматолог – эндокринолог
Диспансерное наблюдение	Стандартное	Сокращённые интервалы контроля

Учитывая снижение иммунной реактивности у детей с сахарным диабетом 1 типа, оптимизация лечения альвеолита должна включать мероприятия, направленные на поддержку местного иммунитета. Это способствует повышению резистентности тканей полости рта к микробной инвазии и ускоряет репаративные процессы.

Профилактика рецидивов альвеолита. Профилактика рецидивов альвеолита у детей с сахарным диабетом 1 типа является неотъемлемой частью оптимизированного стоматологического лечения и должна рассматриваться как длительный, многоэтапный процесс. Купирование острого воспаления в лунке удалённого зуба не гарантирует стойкой ремиссии при отсутствии системного и профилактического подхода, учитывающего особенности метаболического статуса пациента.

Ключевым направлением профилактики является обучение родителей и детей правилам послеоперационного ухода за полостью рта. Детям с сахарным диабетом 1 типа необходимо разъяснять важность щадящего режима в первые дни после удаления зуба, исключения механической травматизации лунки, отказа от горячей и раздражающей пищи, а также строгого соблюдения рекомендаций стоматолога. Родители должны быть вовлечены в процесс контроля выполнения данных рекомендаций, особенно у детей младшего возраста.

Существенное значение имеет регулярное динамическое наблюдение пациента в послеоперационный период. Плановые осмотры позволяют своевременно выявить начальные признаки воспаления, нарушения формирования кровяного сгустка или замедления репаративных процессов и скорректировать лечебную тактику до развития выраженных осложнений. Такой подход особенно важен у детей с нестабильным гликемическим контролем.

Важным профилактическим фактором является поддержание адекватного уровня гликемии. Доказано, что декомпенсация сахарного диабета существенно повышает риск рецидивирования воспалительных процессов в полости рта. В этой связи профилактика альвеолита должна проводиться в тесном взаимодействии с эндокринологом, с обязательным учётом показателей метаболической компенсации заболевания.

Дополнительное значение имеют мероприятия, направленные на поддержание местного иммунитета и нормализацию микробиоценоза полости рта. Рациональная гигиена, использование щадящих средств ухода и контроль хронических очагов инфекции способствуют снижению частоты повторных воспалительных осложнений и формированию более благоприятных условий для заживления тканей.

Обсуждение

Результаты проведённого анализа свидетельствуют о том, что альвеолит у детей с сахарным диабетом 1 типа является клинически и патогенетически более сложной патологией по сравнению с аналогичными воспалительными процессами у соматически здоровых пациентов. Особенности течения заболевания обусловлены сочетанным воздействием хронической гипергликемии, микроциркуляторных нарушений, иммунной дисфункции и замедленных репаративных процессов.

Стандартные подходы к лечению альвеолита, ориентированные преимущественно на локальное воздействие, в данной категории пациентов не всегда обеспечивают устойчивый клинический эффект. Это объясняется тем, что без коррекции системных факторов воспалительный процесс сохраняет тенденцию к затяжному течению и рецидивированию. Полученные данные подчёркивают необходимость пересмотра традиционных лечебных алгоритмов и внедрения оптимизированных схем стоматологического лечения.

Особое значение в лечении и профилактике альвеолита у детей с сахарным диабетом 1 типа имеет междисциплинарный подход. Интеграция стоматологической помощи в общую систему диспансерного наблюдения детей с эндокринной патологией позволяет учитывать индивидуальные особенности течения основного заболевания, своевременно корректировать метаболические нарушения и снижать риск стоматологических осложнений.

Следует отметить, что оптимизированные протоколы лечения оказывают положительное влияние не только на локальные клинические показатели, но и на общее состояние пациента. Снижение болевого синдрома, ускорение заживления и уменьшение числа повторных

вмешательств способствуют улучшению психоэмоционального состояния ребёнка и повышению приверженности к лечению.

Заключение

Оптимизация стоматологического лечения альвеолита у детей с сахарным диабетом 1 типа является актуальной и социально значимой задачей современной детской стоматологии. Выраженные метаболические и иммунные нарушения, характерные для данного заболевания, существенно изменяют течение воспалительных процессов в тканях полости рта и требуют особого клинического подхода.

Учет системных факторов, индивидуализация местной терапии и тесное взаимодействие стоматолога с эндокринологом являются ключевыми условиями успешного лечения и профилактики рецидивов альвеолита. Внедрение оптимизированных стоматологических протоколов позволяет сократить сроки заживления, снизить частоту осложнений и обеспечить более стабильные и прогнозируемые клинические результаты.

Перспективы дальнейших исследований связаны с разработкой стандартизированных алгоритмов ведения детей с сахарным диабетом 1 типа при проведении стоматологических вмешательств, что будет способствовать повышению качества специализированной стоматологической помощи и улучшению качества жизни данной категории пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Blum I. R. Contemporary views on dry socket (alveolar osteitis): A clinical appraisal // Journal of the Canadian Dental Association. 2002;68(8):476-479.
2. Birn H. Etiology and pathogenesis of fibrinolytic alveolitis (“dry socket”) // International Journal of Oral Surgery. 1973;2(5):211–263.
3. Alexander R. E. Dental extraction wound management: A case against routine antibiotic use // General Dentistry. 2000;48(2):202–206.
4. Bowe D. C., Rogers S., Stassen L. F. A. The management of dry socket/alveolar osteitis // Journal of the Irish Dental Association. 2011;57(6):305–310.
5. Daly B., Sharif M. O., Newton T., Jones K., Worthington H. V. Local interventions for the management of alveolar osteitis (dry socket) // Cochrane Database of Systematic Reviews. 2012. — CD006968.
6. Hupp J. R., Ellis E. III, Tucker M. R. Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery. — 7th ed. — St. Louis: Elsevier, 2019. 784 pp.
7. Peterson L. J., Ellis E., Hupp J. R., Tucker M. R. Peterson’s Principles of Oral and Maxillofacial Surgery. — 3rd ed. — Shelton: PMPH-USA, 2012. — 1432 p.
8. Neville B. W., Damm D. D., Allen C. M., Chi A. C. Oral and Maxillofacial Pathology. — 4th ed. — St. Louis: Elsevier, 2016. — 928 p.
9. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes — 2024 // Diabetes Care. 2024;47(1):1–350.
10. International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Diabetes in childhood and adolescence // Pediatric Diabetes. 2022;23(l):1–xx.
11. Marhoffer W., Stein M., Maeser E., Federlin K. Impairment of polymorphonuclear leukocyte function and metabolic control of diabetes // Diabetes Care. 1992;15(2):256–260.
12. Falanga V. Wound healing and its impairment in the diabetic foot // The Lancet. 2005;366:1736–1743.
13. Lalla E., Papapanou P. N. Diabetes mellitus and periodontitis: A tale of two common interrelated diseases // Nature Reviews Endocrinology. 2011;7:738–748.
14. Bender I. B., Bender A. B. Diabetes mellitus and the oral cavity // Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology. 1983;55(2):132-136

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.31-002-085:616.853:612.017

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА У ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ С УЧЁТОМ МЕДИКАМЕНТОЗНЫХ И НЕЙРОИММУННЫХ ФАКТОРОВ

Тошмухаммадова Санобар Зайнитдин кизи https://orcid.org/0009-0002-1878-0802
e-mail: toshmuxamedova.sanobar@bsmi.uz
Раджабов Отабек Асрорович https://orcid.org/0000-0002-8866-3516
E-mail: rajabov.otabek@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

Заболевания слизистой оболочки полости рта у пациентов с эпилепсией отличаются высокой распространённостью, хроническим течением и выраженной резистентностью к стандартным методам стоматологического лечения. Существенную роль в формировании данных поражений играют длительная противоэпилептическая терапия, нейроиммунные нарушения и изменения местного гомеостаза полости рта. Игнорирование указанных факторов приводит к частым рецидивам и снижению эффективности лечения. Целью настоящего исследования является оценка эффективности комплексного лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта у пациентов с эпилепсией с учётом медикаментозных и нейроиммунных факторов. В статье представлены клинико-лабораторные данные, анализ влияния противоэпилептических препаратов и обоснование дифференцированных терапевтических подходов.

Ключевые слова: эпилепсия, слизистая оболочка полости рта, противоэпилептические препараты, нейроиммунные нарушения, комплексное лечение.

ЭПИЛЕПСИЯ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИ КАСАЛЛИКЛАРИНИ МЕДИКАМЕНТОЗ ВА НЕЙРОИММУН ОМИЛЛАРНИ ҲИСОБГА ОЛГАН ҲОЛДА КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ

Тошмухаммадова Санобар Зайнитдин кизи https://orcid.org/0009-0002-1878-0802
e-mail: toshmuxamedova.sanobar@bsmi.uz
Раджабов Отабек Асрорович https://orcid.org/0000-0002-8866-3516
E-mail: rajabov.otabek@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

Эпилепсия билан оғриган беморларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликлари кенг тарқалганлиги, сурункали кечиши ва стандарт стоматологик даволаш усулларига нисбатан юқори резистентлиги билан ажралиб туради. Ушбу шикастланишлар шаклланишида узоқ муддатли противоэпилептик терапия, нейроиммун бузилишлар ва оғиз бўшлиғи маҳаллий гомеостазининг ўзгаришлари муҳим роль ўйнайди. Мазкур омилларни инобатга олмаслик касалликнинг тез-тез рецидивланишига ва даволаш самарадорлигининг пасайишига олиб келади. Ушбу тадқиқотнинг мақсади эпилепсия билан оғриган беморларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликларини медикаментоз ва нейроиммун омилларни ҳисобга олган ҳолда комплекс даволаш самарадорлигини баҳолашдан иборат. Мақолада клинико-лаборатор маълумотлар, противоэпилептик дори воситаларининг таъсири таҳлили ҳамда дифференцирланган терапевтик ёндашувларни асослаш келтирилган.

Калит сўзлар: эпилепсия, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, противоэпилептик дори воситалари, нейроиммун бузилишлар, комплекс даволаш.

COMPREHENSIVE TREATMENT OF ORAL MUCOSAL DISEASES IN PATIENTS WITH EPILEPSY TAKING INTO ACCOUNT MEDICAMENTOUS AND NEUROIMMUNE FACTORS

Tashmukhammadova Sanobar Zaynitdin Kizi https://orcid.org/0009-0002-1878-0802
e-mail: toshmukhamedova.sanobar@bsmi.uz
Radjabov Otabek Asrorovich https://orcid.org/0000-0002-8866-3516
E-mail: rajabov.otabek@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

Oral mucosal diseases in patients with epilepsy are characterized by high prevalence, a chronic course, and pronounced resistance to standard dental treatment methods. Long-term antiepileptic therapy, neuroimmune disorders, and alterations in local oral homeostasis play a significant role in the development of these lesions. Ignoring these factors leads to frequent relapses and reduced treatment effectiveness. The aim of this study is to evaluate the effectiveness of comprehensive treatment of oral mucosal diseases in patients with epilepsy, taking into account medicamentous and neuroimmune factors. The article presents clinical and laboratory data, an analysis of the effects of antiepileptic drugs, and a rationale for differentiated therapeutic approaches.

Keywords: epilepsy, oral mucosa, antiepileptic drugs, neuroimmune disorders, comprehensive treatment.

Актуальность

Современный подход к лечению пациентов с эпилепсией предполагает пожизненный приём противоэпилептических препаратов, направленный на контроль судорожного синдрома и стабилизацию неврологического статуса. Однако длительная медикаментозная нагрузка оказывает системное воздействие на организм, включая иммунную систему, метаболизм и состояние слизистых оболочек. В клинической практике всё чаще отмечается рост стоматологических осложнений у пациентов с эпилепсией, особенно поражений слизистой оболочки полости рта [1.3].

Слизистая оболочка полости рта является высокочувствительной тканью, быстро реагирующей на изменения системного гомеостаза. У пациентов с эпилепсией нарушения нейроиммунной регуляции и побочные эффекты противоэпилептической терапии создают условия для развития хронических воспалительных и дистрофических процессов. Эти изменения существенно ухудшают качество жизни пациентов, затрудняют приём пищи и повышают риск вторичных инфекций [2.4].

Несмотря на актуальность проблемы, комплексный подход к лечению заболеваний слизистой оболочки полости рта у пациентов с эпилепсией до настоящего времени остаётся недостаточно разработанным, что обуславливает необходимость дальнейших исследований в данном направлении.

Медикаментозные факторы в развитии поражений слизистой оболочки. Противоэпилептические препараты оказывают значительное влияние на состояние полости рта. Их длительный приём сопровождается изменением слюноотделения, нарушением микроциркуляции и подавлением местных иммунных механизмов. Эти эффекты создают предпосылки для хронизации воспалительных процессов и развития инфекционных осложнений [2.5].

Наиболее выраженные стоматологические побочные эффекты наблюдаются при применении препаратов первого поколения. Фенитоин вызывает гиперплазию дёсен за счёт стимуляции фибробластической активности и нарушения апоптоза клеток эпителия. Вальпроаты и карбамазепин способствуют развитию ксеростомии и атрофических изменений слизистой оболочки.

Таблица 1. Частота стоматологических осложнений при различных противоэпилептических препаратах

Препарат	Ксеростомия (%)	Воспаление слизистой (%)	Гиперплазия дёсен (%)
Фенитоин	41	52	38
Вальпроаты	47	44	12
Карбамазепин	39	46	9
Ламотриджин	21	28	4

Нейроиммунные нарушения и их роль в патогенезе. Нейроиммунная дисрегуляция является одним из ключевых факторов, определяющих тяжесть поражений слизистой оболочки полости рта у пациентов с эпилепсией. Хроническая эпилептическая активность сопровождается активацией провоспалительных цитокинов, изменением функции Т-лимфоцитов и снижением секреторного иммуноглобулина А в слюне [6.7].

Снижение уровня местной иммунной защиты способствует активному росту условно-патогенной микрофлоры, в том числе грибов рода *Candida*. В результате воспалительный процесс приобретает затяжной характер и плохо поддаётся стандартной терапии.

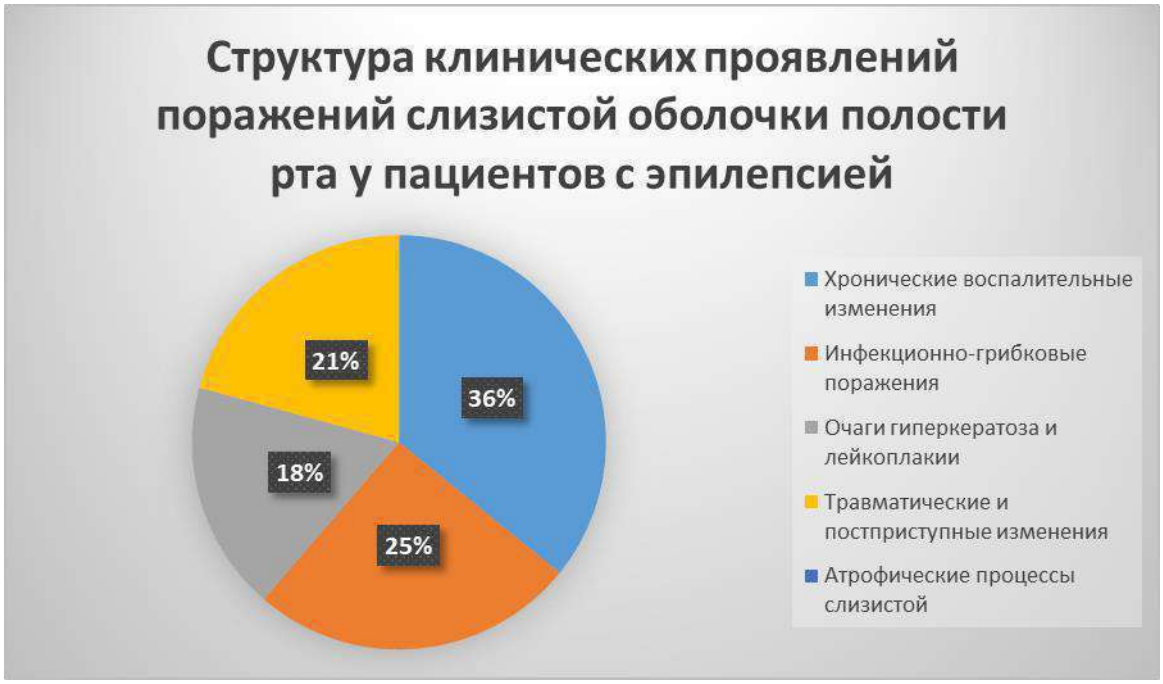
Клинические проявления поражений слизистой оболочки полости рта у пациентов с эпилепсией. Заболевания слизистой оболочки полости рта у пациентов с эпилепсией характеризуются не только высокой частотой, но и своеобразием клинического течения, обусловленным сочетанным влиянием основного неврологического заболевания, длительной противоэпилептической терапии и нарушений местной иммунной защиты. В отличие от общей стоматологической популяции, у данной категории пациентов патологические изменения слизистой оболочки чаще носят хронический, малосимптомный и склонный к рецидивированию характер [6.8.9].

Клинические проявления формируются постепенно и нередко остаются без должного внимания как со стороны пациента, так и врача, поскольку основные жалобы пациентов сосредоточены на контроле судорожного синдрома. На ранних этапах преобладают субъективные ощущения сухости, стянутости и жжения слизистой оболочки, усиливающиеся при приёме острой или горячей пищи. По мере прогрессирования процесса присоединяются болезненность, парестезии, нарушение вкусовой чувствительности и дискомфорт при разговоре [10.12].

Объективное обследование выявляет диффузные изменения слизистой оболочки в виде истончения эпителиального слоя, участков атрофии, очагов гиперкератоза и зон хронического воспаления. Для пациентов с длительным стажем эпилепсии характерно сочетание нескольких клинических форм поражений, что затрудняет диагностику и требует дифференцированного подхода к лечению. Часто выявляются вторичные инфекционные осложнения, преимущественно грибковой природы, обусловленные снижением местного иммунитета и изменением микробного пейзажа полости рта.

Терапия заболеваний слизистой оболочки полости рта у пациентов с эпилепсией не может ограничиваться стандартными местными стоматологическими вмешательствами. Эффективное лечение возможно только при комплексном подходе, направленном на устранение как локальных, так и системных патогенетических факторов, определяющих хроническое течение патологического процесса.

Ключевым принципом комплексного лечения является индивидуализация терапевтической тактики в зависимости от клинической формы поражения, длительности эпилепсии и характера противоэпилептической терапии. Местное лечение направлено не только на купирование воспалительных проявлений, но и на восстановление барьерной функции слизистой оболочки, нормализацию микробиоценоза и стимуляцию регенеративных процессов.



Принципы комплексного лечения с учётом медикаментозных и нейроиммунных факторов.

Существенную роль играет коррекция нейроиммунных нарушений, поскольку у пациентов с эпилепсией выявляется снижение уровня факторов местного иммунитета, что обуславливает низкую устойчивость слизистой оболочки к инфекционным агентам. В ряде случаев требуется согласованная коррекция медикаментозной терапии совместно с неврологом с целью минимизации стоматологических побочных эффектов противоэпилептических препаратов.

Таблица 2. Направления комплексного лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта у пациентов с эпилепсией

Направление терапии	**Основная задача**
Противовоспалительная коррекция	Снижение активности хронического воспаления
Антимикробное и противогрибковое воздействие	Нормализация микрофлоры
Иммуномодулирующая поддержка	Усиление местной защиты
Регенеративная терапия	Восстановление эпителиального слоя
Междисциплинарное ведение	Стабилизация системных факторов

Обсуждение

Представленные данные подтверждают, что поражения слизистой оболочки полости рта у пациентов с эпилепсией формируются в результате сложного взаимодействия медикаментозных, нейрогенных и иммунологических факторов. Клиническая неоднородность проявлений объясняется различиями в длительности заболевания, характере противоэпилептической терапии и индивидуальных особенностях иммунного ответа.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что стандартные стоматологические методы лечения без учёта системного фона не обеспечивают стойкой ремиссии. Включение нейроиммунной коррекции и междисциплинарного взаимодействия позволяет существенно повысить эффективность терапии и снизить частоту рецидивов. Особое значение имеет профилактическая направленность лечения, ориентированная на предупреждение прогрессирования патологических изменений слизистой оболочки.

Заключение

Заболевания слизистой оболочки полости рта у пациентов с эпилепсией представляют собой самостоятельную клинико-патогенетическую проблему, требующую комплексного и

индивидуализированного подхода. Формирование патологических изменений обусловлено сочетанным воздействием нейрогенных нарушений, длительной противоэпилептической терапии и иммунологического дисбаланса.

Комплексное лечение, включающее местную стоматологическую коррекцию, иммуномодулирующую поддержку и междисциплинарное ведение пациентов, обеспечивает более выраженный и стабильный клинический эффект. Реализация подобных подходов в клинической практике способствует снижению частоты рецидивов, улучшению состояния слизистой оболочки и повышению качества жизни пациентов с эпилепсией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Авакян Г. Н., Белоусова Е. Д. Эпилепсия: клиника, диагностика и лечение. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. — 368 с.
2. Карлов В. А. Эпилепсия у взрослых и детей. — М.: Медицина, 2017. — 432 с.
3. Шмаков А. Н., Кулаков А. А. Заболевания слизистой оболочки полости рта: клинико-патогенетические аспекты. — М.: Практическая медицина, 2019. — 256 с.
4. Григорьян А. С., Рабинович О. Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 304 с.
5. Данилов А. Б., Шихкеримов Р. К. Побочные эффекты противоэпилептической терапии // Неврологический журнал. — 2018;3:25–31.
6. Пономарёв А. В., Юмашев А. В. Гиперплазия дёсен, индуцированная приёмом лекарственных средств // Стоматология. — 2017;5:48–53.
7. Ронь Г. И., Гажва С. И. Иммунологические аспекты заболеваний слизистой оболочки полости рта // Клиническая стоматология. — 2019;1:14–19.
8. Петрушин В. В., Нурмухамедов Х. А. Состояние полости рта у пациентов с хроническими неврологическими заболеваниями // Вестник стоматологии. — 2020;2:37–42.
9. Scannapieco F. A., Bush R. B., Paju S. Associations between periodontal disease and systemic conditions // Annals of Periodontology. — 2003;8(1):54–69.
10. Munro C. L., Grap M. J. Oral health and care in neurologically compromised patients // American Journal of Critical Care. — 2004;13(1):25–33.
11. Laskaris G. Color Atlas of Oral Diseases. — Stuttgart: Thieme, 2018. — 368 p.
12. Scully C., Porter S. Oral mucosal disease: recurrent aphthous stomatitis and systemic associations // British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. — 2008;46:198–206.
13. Pemberton M. N., Gibson J. Gingival hyperplasia associated with anticonvulsant therapy // Journal of Clinical Periodontology. — 2003. — Vol. 30. — P. 296–301.
14. World Health Organization. Epilepsy: A public health imperative. — Geneva: WHO, 2019. — 180 p.
15. Neville B. W., Damm D. D., Allen C. M., Chi A. C. Oral and Maxillofacial Pathology. — 4th ed. — St. Louis: Elsevier, 2016. — 928 p.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.314.17:616.24-002.5

ТАКТИКА ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБОСНОВАННОЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ТУБЕРКУЛЁЗНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Ибрагимов Баховуддин Бахтиёрович e-mail: ibragimov.boxoviddin@bsmi.uz
Хабибова Назира Насруллаевна https://orcid.org/0000-0002-0900-3828
Email: xabibova.nazira@bsmi.uz

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, Бухара, ул. Гиждуван. 23 Телефон:+998 (65) 223-00-50, электронная почта: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Туберкулёзные поражения челюстно-лицевой области представляют собой сложную клинико-патогенетическую проблему, требующую особого подхода со стороны врача-стоматолога. В отличие от неспецифических воспалительных заболеваний, стоматологическая помощь пациентам с туберкулёзом должна быть направлена не только на устранение локальных проявлений, но и на учет системного инфекционного процесса, иммунного статуса и особенностей тканевой реакции. Стандартные методы стоматологического лечения в данной категории больных нередко оказываются малоэффективными и могут приводить к прогрессированию патологического процесса. Целью настоящей работы является обоснование тактики патогенетически ориентированной стоматологической помощи пациентам с туберкулёзными поражениями челюстно-лицевой области. В статье рассмотрены основные принципы ведения пациентов, особенности местного лечения и значение междисциплинарного взаимодействия.

Ключевые слова: туберкулёз, челюстно-лицевая область, стоматологическая помощь, патогенетическое лечение, междисциплинарный подход.

СИЛ КАСАЛЛИГИДА ЖАҒ-ЮЗ СОҲАСИНИНГ ШИКАСТЛАНИШЛАРИДА ПАТОГЕНЕТИК АСОСЛАНГАН СТОМАТОЛОГИК ЁРДАМ ТАКТИКАСИ

Ибрагимов Баховуддин Бахтиёрович e-mail: ibragimov.boxoviddin@bsmi.uz
Хабибова Назира Насруллаевна https://orcid.org/0000-0002-0900-3828
Email: xabibova.nazira@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***

Сил касаллигида жағ-юз соҳасининг шикастланишлари стоматологик амалиётда мураккаб клиник-патогенетик муаммо ҳисобланади. Носпецифик яллигланиш касалликларидан фарқли равишда, сил касаллиги билан оғриган беморларга кўрсатиладиган стоматологик ёрдам фақат маҳаллий клиник намоён бўлишларни бартараф этишга эмас, балки инфекцион жараённинг тизимли хусусиятини, иммун ҳолатни ва тўқималар реакциясининг ўзига хос жиҳатларини ҳисобга олишга қаратилган бўлиши лозим. Ушбу беморлар гуруҳида қўлланиладиган стандарт стоматологик даволаш усуллари кўп ҳолларда етарли даражада самарали бўлмайди ва патологик жараённинг илгарилаб кетишига олиб келиши мумкин. Мазкур ишнинг мақсади сил касаллиги билан оғриган беморларда жағ-юз соҳаси шикастланишлари мавжуд бўлган ҳолларда патогенетик йўналтирилган стоматологик ёрдам кўрсатиш тактикасини асослаб беришдан иборат. Мақолада беморларни олиб боришнинг асосий тамойиллари, маҳаллий даволашнинг хусусиятлари ҳамда фанлараро ҳамкорликнинг аҳамияти ёритилган.

Калит сўзлар: сил касаллиги, жағ-юз соҳаси, стоматологик ёрдам, патогенетик даволаш, фанлараро ёндашув.

PATHOGENETICALLY BASED STRATEGY OF DENTAL CARE FOR TUBERCULOUS LESIONS OF THE MAXILLOFACIAL REGION

Ibragimov Bakhovuddin Bakhtiyorovich e-mail: ibragimov.boxoviddin@bsmi.uz
Khabibova Nazira Nasrullaevna https://orcid.org/0000-0002-0900-3828
Email: khabibova.nazira@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

Injuries of the maxillofacial region in tuberculosis are a complex clinical and pathogenetic problem in dental practice. Unlike nonspecific inflammatory diseases, dental care provided to patients with tuberculosis should be aimed not only at eliminating local clinical manifestations, but also at taking into account the systemic nature of the infectious process, the immune status and the specific features of the tissue reaction. Standard dental treatment methods used in this group of patients are often not sufficiently effective and can lead to the progression of the pathological process. The purpose of this work is to substantiate the tactics of pathogenetically directed dental care in cases of maxillofacial lesions in patients with tuberculosis. The article discusses the main principles of patient management, the features of local treatment, and the importance of interdisciplinary cooperation.

Key words: tuberculosis, maxillofacial area, dental care, pathogenetic treatment, interdisciplinary approach.

Актуальность

Современная стоматологическая практика всё чаще сталкивается с пациентами, страдающими хроническими инфекционными заболеваниями, среди которых туберкулёз сохраняет особую актуальность. Несмотря на снижение заболеваемости в ряде регионов, туберкулёз по-прежнему характеризуется высокой социальной значимостью и многообразием клинических форм, включая внелёгочные поражения.

Поражения челюстно-лицевой области при туберкулёзе отличаются затяжным течением, склонностью к деструкции тканей и слабой чувствительностью к стандартным стоматологическим вмешательствам. В этих условиях стоматологическая помощь должна строиться с учетом патогенетических механизмов заболевания, что требует пересмотра традиционных лечебных подходов и разработки специализированной тактики ведения пациентов.

Патогенетические основы стоматологической помощи при туберкулёзе

Патогенез туберкулёзных поражений челюстно-лицевой области обусловлен взаимодействием инфекционного агента с иммунной системой организма и локальными тканевыми реакциями. *Mycobacterium tuberculosis* вызывает формирование специфического гранулематозного воспаления, сопровождающегося казеозным некрозом и нарушением репаративных процессов [1.3.5].

Существенную роль играют иммунологические нарушения, особенно снижение клеточного иммунитета, что ограничивает способность тканей к локализации инфекционного процесса. Нарушения микроциркуляции и тканевая гипоксия усугубляют деструктивные изменения и замедляют заживление [6.8.10].

Таблица 1. Патогенетически обоснованная тактика стоматологической помощи при туберкулёзе ЧЛО

Патогенетический фактор	**Клиническое значение**	**Тактика стоматолога**
Гранулематозное воспаление	Склонность к хронизации	Минимизация травмы, щадящие вмешательства
Казеозный некроз	Риск тканевой деструкции	Отказ от агрессивной санации
Иммунная дисфункция	Замедленное заживление	Контроль регенерации, симптоматическая поддержка
Нарушение микроциркуляции	Тканевая гипоксия	Ограничение инвазивных процедур
Системная инфекция	Риск генерализации	Обязательное взаимодействие с фтизиатром

С учётом этих факторов стоматологическая помощь должна быть направлена на минимизацию травматизации тканей, предупреждение вторичного инфицирования и создание условий для эффективной регенерации на фоне специфической противотуберкулёзной терапии.

Принципы патогенетически ориентированной стоматологической тактики

Минимизация инвазивных вмешательств

При оказании стоматологической помощи пациентам с туберкулёзными поражениями челюстно-лицевой области следует избегать необоснованных инвазивных процедур. Любое хирургическое вмешательство должно быть строго показанным и выполняться с учётом активности основного заболевания [4.5.7].

Предпочтение следует отдавать щадящим методам лечения, направленным на сохранение жизнеспособных тканей и предотвращение распространения инфекции. Агрессивная санация очага может привести к усилению воспалительного процесса и ухудшению общего состояния пациента.

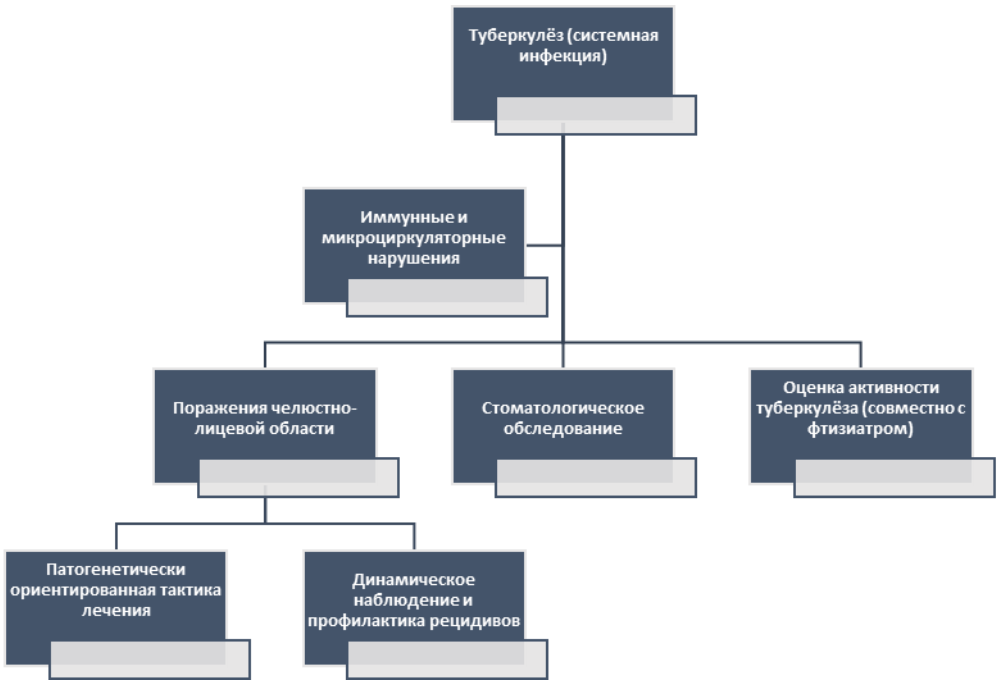
Особенности местного лечения

Местная терапия при туберкулёзных поражениях челюстно-лицевой области должна носить вспомогательный характер и сочетаться со специфическим лечением. Используемые препараты должны обеспечивать противовоспалительный эффект, не подавляя репаративные процессы и не маскируя клиническую картину заболевания.

Антисептические средства следует применять с осторожностью, избегая длительного и бесконтрольного использования, которое может приводить к раздражению слизистой оболочки и замедлению заживления.

Важным аспектом стоматологической помощи является соблюдение мер инфекционной безопасности. Пациенты с подозрением на активный туберкулёз должны рассматриваться как потенциальный источник инфекции, что требует строгого соблюдения санитарно-эпидемиологических норм в стоматологическом кабинете [9.10].

Рисунок 2. Алгоритм патогенетически обоснованной стоматологической помощи при туберкулёзе ЧЛО



Эффективность стоматологической помощи пациентам с туберкулёзными поражениями челюстно-лицевой области в значительной степени определяется уровнем и качеством междисциплинарного взаимодействия. Учитывая системный характер туберкулёзной инфекции, стоматолог не может рассматривать локальные изменения в полости рта и челюстно-лицевой области изолированно от общего состояния пациента. Отсутствие комплексного подхода нередко приводит к диагностическим ошибкам, неадекватной тактике лечения и прогрессированию патологического процесса.

Ключевую роль в междисциплинарном ведении играет взаимодействие стоматолога с фтизиатром. Именно фтизиатр определяет активность туберкулёзного процесса, стадию заболевания и эффективность проводимой специфической противотуберкулёзной терапии. Эти данные имеют принципиальное значение при планировании стоматологических вмешательств, выборе их объёма и сроков проведения. Проведение стоматологического лечения без учёта фазы туберкулёза может привести к активации инфекционного процесса и ухудшению общего состояния пациента.

Взаимодействие с челюстно-лицевым хирургом необходимо при наличии деструктивных поражений костной ткани, свищевых ходов и обширных инфильтративных изменений. Совместное обсуждение клинической ситуации позволяет определить оптимальную тактику лечения, минимизировать травматизацию тканей и предупредить развитие осложнений. Таким образом, междисциплинарный подход является обязательным условием патогенетически обоснованной стоматологической помощи пациентам с туберкулёзом.

Профилактика осложнений и рецидивов

Профилактика осложнений и рецидивов при оказании стоматологической помощи пациентам с туберкулёзом челюстно-лицевой области должна рассматриваться как комплекс мероприятий, направленных на предупреждение прогрессирования инфекционного процесса и развитие вторичных поражений. Особое значение имеет раннее выявление патологических изменений, поскольку туберкулёзные поражения нередко протекают латентно и маскируются под неспецифические воспалительные заболевания.

Одним из ключевых профилактических факторов является рациональный выбор стоматологической тактики с учётом активности туберкулёзного процесса и общего состояния пациента. Любые стоматологические вмешательства должны проводиться на фоне адекватной специфической противотуберкулёзной терапии и под контролем фтизиатра. Несоблюдение данного принципа может приводить к хронизации воспаления, распространению инфекционного процесса и формированию деструктивных изменений костной ткани челюстей.

Таблица 2. Профилактика осложнений и рецидивов при стоматологической помощи больным туберкулёзом

Этап наблюдения	**Основные мероприятия**	**Ожидаемый эффект**
Первичный приём	Выявление атипичных поражений	Ранняя диагностика
Лечение	Патогенетически ориентированная тактика	Снижение травматизации
Динамический контроль	Регулярные осмотры	Раннее выявление рецидивов
Междисциплинарное ведение	Стоматолог + фтизиатр	Стабилизация процесса
Реабилитация	Диспансерное наблюдение	Улучшение прогноза

Важное место в профилактике осложнений занимает динамическое наблюдение за состоянием слизистой оболочки полости рта, костных структур челюстей и регионарных лимфатических узлов. Регулярные осмотры позволяют своевременно выявлять признаки рецидива заболевания, оценивать эффективность проводимого лечения и при необходимости корректировать стоматологическую тактику. Особое внимание следует уделять длительно незаживающим язвам, инфильтратам и свищевым ходам, которые могут свидетельствовать о сохраняющейся активности туберкулёзного процесса.

Соблюдение рекомендаций фтизиатра, продолжение полного курса противотуберкулёзной терапии и информирование пациента о необходимости регулярного стоматологического контроля являются обязательными условиями снижения риска осложнений и улучшения клинического прогноза.

Обсуждение

Проведённый анализ патогенетически ориентированного подхода к стоматологической помощи при туберкулёзе показывает, что традиционные методы лечения, применяемые без учёта системного характера инфекционного процесса, не всегда соответствуют особенностям течения данного заболевания. Локальное воздействие на поражённые ткани без коррекции системных нарушений часто приводит к временной стабилизации состояния, однако не обеспечивает стойкого клинического эффекта.

Игнорирование патогенетических механизмов туберкулёзной инфекции, таких как гранулематозное воспаление, казеозный некроз и иммунологические нарушения, может способствовать прогрессированию поражений челюстно-лицевой области. В этих условиях стандартные стоматологические вмешательства нередко оказываются не только малоэффективными, но и потенциально неблагоприятными, поскольку дополнительная травматизация тканей усиливает воспалительный процесс.

Патогенетически обоснованная стоматологическая тактика, основанная на минимизации инвазивных вмешательств, учёте иммунного статуса пациента и тесном междисциплинарном взаимодействии, позволяет существенно повысить эффективность лечения. Взаимодействие стоматолога с фтизиатром и челюстно-лицевым хирургом обеспечивает комплексную оценку клинической ситуации и способствует выбору оптимальной лечебной стратегии.

Таким образом, внедрение патогенетически ориентированных алгоритмов стоматологической помощи при туберкулёзе является важным шагом к снижению частоты диагностических ошибок, осложнений и рецидивов заболевания.

Заключение

Стоматологическая помощь пациентам с туберкулёзными поражениями челюстно-лицевой области должна строиться с обязательным учётом патогенетических механизмов заболевания и системного характера инфекционного процесса. Клинический полиморфизм и стёртая симптоматика туберкулёзных поражений требуют от врача-стоматолога высокой степени настороженности и комплексного подхода к диагностике и лечению.

Применение щадящих методов стоматологического лечения, строгое соблюдение мер инфекционной безопасности и активное междисциплинарное взаимодействие являются ключевыми условиями успешного ведения данной категории больных. Патогенетически ориентированная стоматологическая тактика способствует улучшению клинических результатов, снижению риска осложнений и рецидивов, а также повышению качества стоматологической помощи пациентам с туберкулёзом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Всемирная организация здравоохранения. Глобальный доклад по туберкулёзу. — Женева: ВОЗ, 2024. — 280 с.
2. Всемирная организация здравоохранения. Туберкулёз: информационный бюллетень. — Женева: ВОЗ, 2023. — 24 с.
3. Bansal R., Jain A. Orofacial tuberculosis: clinical manifestations, diagnosis and management // Journal of Family Medicine and Primary Care. 2015;4(3):335–341.
4. Sharma S., Bansal R., Jain A. Oral tuberculosis: current concepts // Journal of Family Medicine and Primary Care. 2019;8(4):1308–1312.
5. Khan M. N., Govender R., Moodley J. Oral manifestations of tuberculosis: the role of the dentist // South African Dental Journal. 2015;70(6):250–254.
6. Curto A., Ribeiro A., Viana P. Tuberculosis of the oral cavity: diagnostic challenges // British Dental Journal. 2015;219(11):557–560.

7. Ju W., Chen Y., Xie Z. Clinical and pathological analysis of oral tuberculosis // Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2018;76(9):1924–1930.
8. Sepheriadou-Mavropoulou T., et al. Tuberculosis of the jaws // Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 1986;44(9):678–682.
9. Karjodkar F. R., et al. Tuberculous osteomyelitis of the mandible: diagnostic dilemma // Oral Radiology. 2012;28(2):138–143.
10. Popli H., et al. Tuberculous osteomyelitis of the mandible: case report and review of literature // Journal of Oral Medicine and Oral Surgery. 2022;28(1):1–6.
11. Mohad N., et al. Tuberculous osteomyelitis of the mandibular condyle: a rare case report // Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2021;79(4):891–896.
12. Bhatt A. P., et al. Tuberculous osteomyelitis of the mandible: a case report // Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology. 2001;91(5):568–571.
13. Tang J., et al. Oral tuberculous ulcer: a rare clinical entity // Clinical Case Reports. 2023;11(2):1–6.
14. Rattan V. Tuberculosis of the oral cavity and associated structures // Journal of Postgraduate Medicine, Education and Research. 2011;45(2):89–93.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.89-072.8: 616.127-005.8

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТИВНОСТИ ИНТЕГРИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ СОМАТИЧЕСКИМ ПАЦИЕНТАМ С ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Мухамадиева Нигина Баходировна https://orcid.org/0000-0002-1678-6787
e-mail: muxamadiyeva.nigina@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 распространенности и коморбидности психических расстройств у пациентов с соматическими заболеваниями в целом остается высоко актуальной. А изучение спектра коморбидных состояний, выявление соответствующих факторов риска, определение влияния соматической патологии на прогноз болезни и главное — формирование стратегических подходов для снижения психических расстройств и улучшения качества жизни у лиц, получающих медицинскую помощь, является одним из важных и сложных задач современной медицины.

Ключевые слова: соматогенные расстройства, интегрированная медицинская помощь, психические расстройства, динамика соматического состояния.

RUHIY BUZISHLARI BO‘LGAN SOMATİK BEMORLAR UCHUN INTEGRARATIV TIBBIY YORDAM SAMARADORLIGINI BAHOLASH

Mukhamadieva Nigina Bahodirovna https://orcid.org/0000-0002-1678-6787
e-mail: muxamadiyeva.nigina@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***

Umuman olganda, somatik kasalliklari bo'lgan bemorlarda ruhiy kasalliklarning tarqalishi va komorbidligi muammosi juda dolzarb bo'lib qolmoqda. Komorbid holatlar spektrini o'rganish, tegishli xavf omillarini aniqlash, somatik patologiyaning kasallikning prognoziga ta'sirini aniqlash, va eng muhimi, ruhiy kasalliklarni kamaytirish va tibbiy yordam oladigan insonlarning hayot sifatini yaxshilashga strategik yondashuvlarni shakllantirish zamonaviy tibbiyotning muhim va murakkab vazifalaridan biridir.

Kalit so'zlar: somatogen kasalliklar, kompleks tibbiy yordam, ruhiy kasalliklar, somatik holat dinamikasi.

EVALUATION OF THE EFFICIENCY OF INTEGRATED MEDICAL CARE FOR SOMATIC PATIENTS WITH MENTAL DISORDERS

Mukhamadieva Nigina Bakhodirovna https://orcid.org/0000-0002-1678-6787
e-mail: muxamadiyeva.nigina@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***

The problem of prevalence and comorbidity of mental disorders in patients with somatic diseases in general remains highly relevant. And the study of the spectrum of comorbid conditions, identification of relevant risk factors, determination of the influence of somatic pathology on the prognosis of the disease and, most importantly, the formation of strategic approaches to reduce mental disorders and improve the quality of life in individuals receiving medical care, is one of the important and complex tasks of modern medicine.

Keywords: somatogenic disorders, integrated medical care, mental disorders, dynamics of the somatic state.

Актуальнсть

Среди психопатологических синдромов, выявляемых в общемедицинской сети как высокочастотные, определены депрессивные, тревожные, соматоформные - до 20-30% от общего числа психических расстройств [Краснов В.Н. и соавт., 2008; Ротштейн В.Г., и соавт., 2003, 2009; Корнетов А.Н., 2010; Steptoe A., 2009]. Согласно установленным до 2020 года тенденциям, прогнозировался их дальнейший рост. Значительный рост числа психически больных в общесоматических учреждениях свидетельствует об актуальности создания системы интегральной специализированной помощи этим контингентам.

Психосоматическая медицина сталкивается с проблемами диагностики и лечения, разрешение которых требует интегрального подхода. Развитие психосоматической патологии связано с комплексом фактором различного характера. Изначально многими авторами была указана тесная взаимосвязь между психоэмоциональным состоянием человека и функциональными нарушениями внутренних органов, о «соматическом резонансе психических процессов в виде эпизодических или хронических нарушений функций внутренних органов (Бройтигам В. и соавт., 1999). При этом основным вопросом теории психосоматических соотношений является определение места, которое занимают психологические факторы в происхождении соматических заболеваний (Gitlin D., 2004). Наряду с этим некоторые авторы придерживались мнения о том, что психосоматические патологии имеют неопределенный характер. Современные же исследователи частично оспаривают эту систему. К примеру, неизвестны точные причины ревматоидного артрита, есть научные работы, указывающие на то, что болезнь может вызывать инфекция. Однако остальные болезни, по мнению современных врачей, действительно могут быть связаны со стрессом. Эти механизмы изучены не до конца, а ученые спорят о том, способна ли психосоматика вызывать болезни сама по себе или она играет роль лишь одного из триггеров [1,3,6].

Многие специалисты сталкиваются с трудностями при постановке диагноза на стыке общих медицинских и психических заболеваний, а диагностические ошибки наносят вред пациентам. Исторически существовало предубеждение, при котором плохо изученные болезни часто считались имеющими психиатрическое происхождение до тех пор, пока патофизиология не была лучше понята и объяснена на какой-либо другой основе. Существует широкий спектр мнений относительно того, как подходить к постановке диагноза при наличии общемедицинского и психиатрического дифференциального диагноза [2,4,7,8].

Чрезвычайно важная роль в диагностическом процессе принадлежит инструментальной и лабораторной верификации клинических данных. Эти (объективные) методы обследования в первую очередь необходимы в случаях манифестации органоневротических расстройств для исключения реальной соматической патологии: нагрузочные тесты, коронарография при разграничении кардионевроза и ишемической болезни сердца (P.Kuijpers и соавт., 2000; R.Mayou, 2000; А.Б.Смулевич и др., 2005); исследование функций внешнего дыхания при дифференциации псевдобронхиальной астмы (гипервентиляционный синдром) [С.И.Овчаренко и соавт., 2009] и истинных эпизодов бронхоспазма; использование сенситивных лабораторных и тестов компьютерной томографии при отграничении синдрома хронической усталости от астенических проявлений гипотиреоза, гипопитуитаризма или гепатита С, фибромиалгии от анкилозирующего спондилита и т.д. Существенное значение в установлении истинной природы страдания при разграничении психических и соматических расстройств имеют данные анамнеза и медицинской документации, позволяющие определить наличие эпизодов

психических расстройств (процесс диагностики облегчает не только информация о манифестных, но и о стертых приступах), наблюдавшихся в прошлой жизни пациента, а также установить свойственный ему модус реагирования на перенесенные в свое время соматические вредности [5, 9 10].

Целью данного исследования была оценки эффективности использования, предложенной нами модели интегрированной медицинской помощи в условиях амбулатории и стационара пациентам с психическими расстройствами, которые возникли на фоне соматической патологии.

Материал и методы исследования.

В соответствии с задачами исследования было проанализировано состояние пациентов в момент осмотра, а также в три и двенадцать месяцев после завершения активного стационарного лечения. Был анализирован контингент пациентов, которых была возможность обследовать в последующие периоды исследования. Данная группа была сформирована из пациентов с патологиями 8 классов по МКБ-10: K00-93, I00-99, J00-99, M00-99, E00-90, D50-89, G00-99, N00-99. Исследование проводилось клинико-динамическим и экспериментально-психологическим методами. При ведении пациентов с психосоматическими расстройствами крайне важна организация интегрированной медицинской помощи. На следующем этапе у 265 пациентов обследуемой группы проведено лечебно-диагностические меры по разработанной нами модели.

Важным моментом для специалиста является определить грань между различными уровнями психических расстройств. При этом инструментом для диагностики расстройств психического круга было специальное клиническое интервьюирование, психометрические шкалы.

Результат и обсуждения

Современный уровень развития медицинских технологий позволяет в большинстве случаев своевременно диагностировать и излечить органическую составляющую основного заболевания, но специалисты зачастую не учитывают те психологические изменения, которые происходят в человеке при столкновении с болезнью. Однако для достижения наилучшего результата при лечении пациента необходимо учитывать влияние разнообразных, в том числе и психологических, факторов на возникновение и течение заболевания.

Наиболее значимыми психическими изменениями при соматических заболеваниях являются аффективные, когнитивные расстройства, возникающее зачастую как личностное реагирование самого больного. Необходимо отметить, что коморбидность психических расстройств и соматической болезни приводит к утяжелению клинической картины основного заболевания и снижает эффективность терапии.

После поражения того или иного органа, пациент госпитализируется в стационар. Так как психические расстройства являются частым состоянием, возникающем на фоне соматического заболевания, осложняет период лечения и реабилитации, то целесообразно уже в первые часы после поступления пациента в клинику провести мероприятия по оценке степени риска возникновения психических расстройств. Важно, что это могут осуществить даже врачи-непсихиатры.

Шаг 1. При первичном сборе анамнестических сведений у самого пациента или его близких необходимо сделать акцент на таких моментах, как отсутствие высшего образования, отсутствие собственной семьи, пристрастие к вредным привычкам (в частности, курение), плохие условия жизни, наличие в качестве сопутствующих заболеваний хронического гепатита, церебрального атеросклероза и/или ожирения, отягощенность семейного анамнеза психическими заболеваниями, попыток самостоятельно безуспешно купировать психотическое состояние. Выявление перечисленных факторов позволяет отнести пациента в группу риска по возникновению психосоматических расстройств. В таком случае целесообразно уже в условиях стационара начинать проведение психотропной терапии для превенции развития острых соматогенных психозов. Вероятно, с учетом того, что наиболее часто встречается психопатологические состояния, насыщенные аффективными расстройствами, препаратами

выбора в превентивных целях должны стать антидепрессанты с выраженным анксиолитическим действием.

Шаг 2. Следующим шагом является использование опросника Мини-Мульт для определения типа личности пациента, шкалы Check-list-90 и Госпитальной шкалы тревоги и депрессии для выявления, возможно, уже развившейся ПР с тревогой, депрессией, и определения степени их выраженности. Понятно, что этот шаг становится возможен лишь при состоянии пациента, позволяющем ему отвечать на вопросы исследователя. Поводом для отнесения пациента в группу риска по возникновению выраженных психосоматических расстройств служит преобладание в структуре его личности тревожных и психастенических черт. В этом случае также целесообразно проведение превентивной антидепрессивной терапии антидепрессантами с выраженным анксиолитическим действием.

Так как наибольшее число клинических симптомов ПР проходит в виде аффективных расстройств, использование Check-list-90 и Госпитальной шкалы тревоги и депрессии целесообразно, на наш взгляд, в течение первой недели для своевременного выявления ПР у всех без исключения пациентов, поступивших в стационар. В случае выявления ПР необходимо определить степень их тяжести и клиническую характеристику (ведущий компонент, наличие дополнительных психотических компонентов), для чего необходимо приглашать консультанта-психиатра. с учетом клинической картины психосоматических расстройств необходимо назначение соответствующего лечения при согласовании его соматологом и психиатром одновременно.

Шаг 3. В случае обнаружения у пациента умеренных, клинически выраженных психопатологических состояний необходима в плановом порядке консультация врача-психиатра для согласованного решения о назначении адекватной терапии. В дальнейшем необходимо производить клиническое наблюдение и продолжать использовать психометрические шкалы для определения тяжести и глубины ПР. Это может в ежедневном порядке осуществляться палатным врачом-интернистом с возможностью вызова врача-психиатра в случае необходимости.

Шаг 4. В случае обнаружения у пациента тяжелых, осложненных ПР с тенденцией развития психотических вариантов – бредовое расстройство, выраженный психоорганический синдром, депрессивный эпизод тяжёлой степени, необходим срочный вызов врача-психиатра, курирование этого больного консультантом-психиатром ежедневно, возможно установление круглосуточного медицинского поста около него для предупреждения аутоагрессивных действий и разрушительных действий, направленных вовне, а также решение вопроса о переводе в психиатрический стационар. При этом необходимо с помощью клинического наблюдения оценивать степень тяжести психосоматического статуса пациента. При редукции симптоматики и приобретения черт легкого или умеренного депрессивного эпизода допустимо наблюдение лишь врача-интерниста, вызов консультанта-психиатра производится только в случае необходимости и для согласования терапии.

Таким образом, широкая распространенность психических расстройств у пациентов соматического стационара обусловливает необходимость назначения адекватной терапии, основанной на умении вовремя выявлять эти расстройства, определять их тяжесть, а также включить в план лечения консультацию врача–психиатра, клинического психолога, психотерапевта.

Для оценки эффективности использования предложенной нами модели интегрированной медицинской помощи в условиях амбулатории и стационара пациентам с психическими расстройствами, которые возникли на фоне соматической патологии, были проанализированы динамика ряда показателей, характеризующих объем работы медицинской организации, результативность медицинской помощи, качество и доступность, а также были рассмотрены ряд финансово-экономических показателей медицинской организации.

Среди показателей, характеризующих качество и доступность медицинской помощи, отмечена выраженная положительная динамика своевременности охвата пациентов интегрированной психиатрической помощью в амбулаторных условиях. Для оценки данного показателя была проанализирована годовая (по кварталам) деятельность одного семейного врача. Данный показатель вырос с уровня 2021 года, составлявшего в среднем 16,75% до 47% в

2022 г. (рис.1), что соответствует 2,8 кратному росту амбулаторного выявления психопатологических расстройств у соматических пациентов.

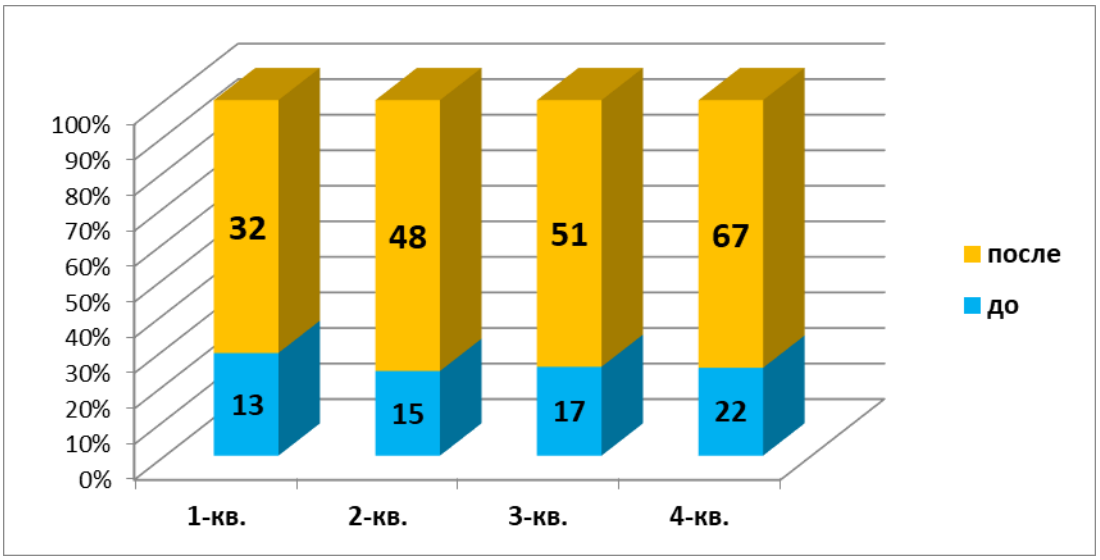


Рисунок 1. Динамика диагностированных психических расстройств у соматических пациентов в амбулаторных условиях (%)

Также была изучена результативность и качество медицинской помощи, оказываемой при психических расстройствах у соматических пациентов в условиях первичного звена здравоохранения (рис.2).

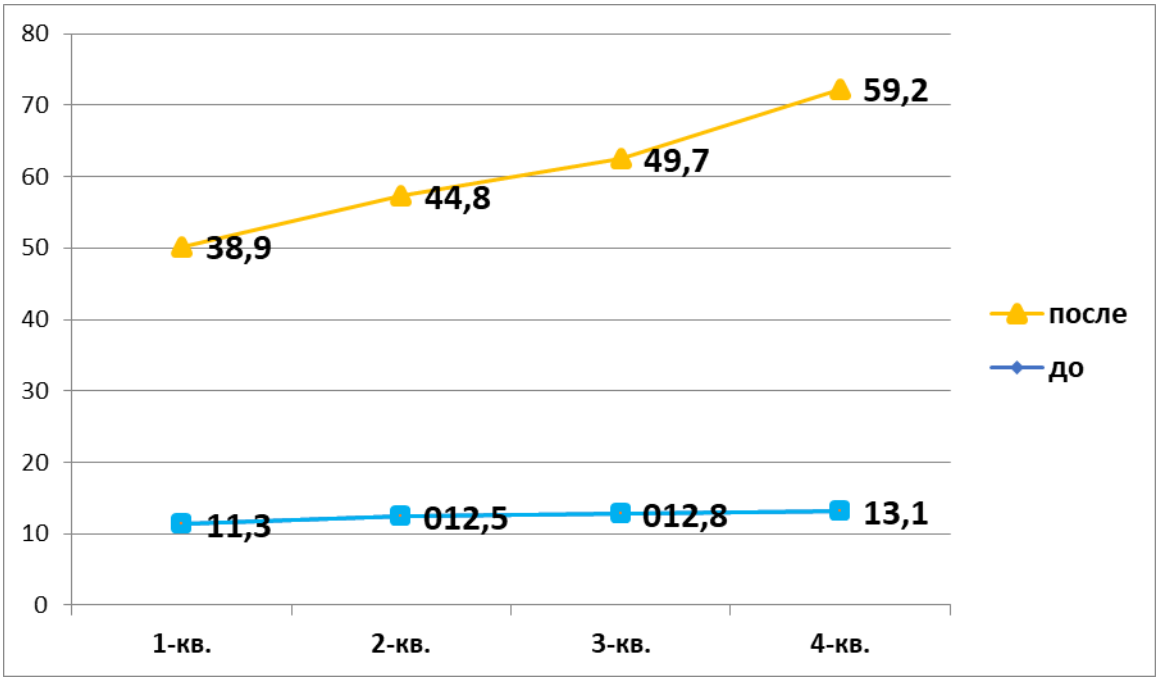


Рисунок 2. Оценка результативности медицинской помощи соматическими пациентам с ПР в амбулаторных условиях (%)

При анализе результативности оказанной интегрированной психиатрической помощи пациентам с психосоматическими расстройствами семейным врачом этот показатель изначально был в среднем в пределах 12,4%, т.е. только лишь 1/8 часть пациентов, обращающих в территориальные поликлиники, могли получить соответствующую медицинскую помощь у участкового терапевта. Применение интегрированной

психиатрической помощи по предложенной модели привело росту этого показателя в среднем на 48,4%, что соответствует 3,9 кратному росту результативности и качества интегрированной психиатрической помощью соматическими пациентам с ПР в амбулаторных условиях.

В ходе исследования была изучена динамика посещаемости пациентов с психосоматическими расстройствами участкового терапевта территориальной поликлиники и время, затраченное специалистом на осмотр одного пациента данного контингента (рис.3).

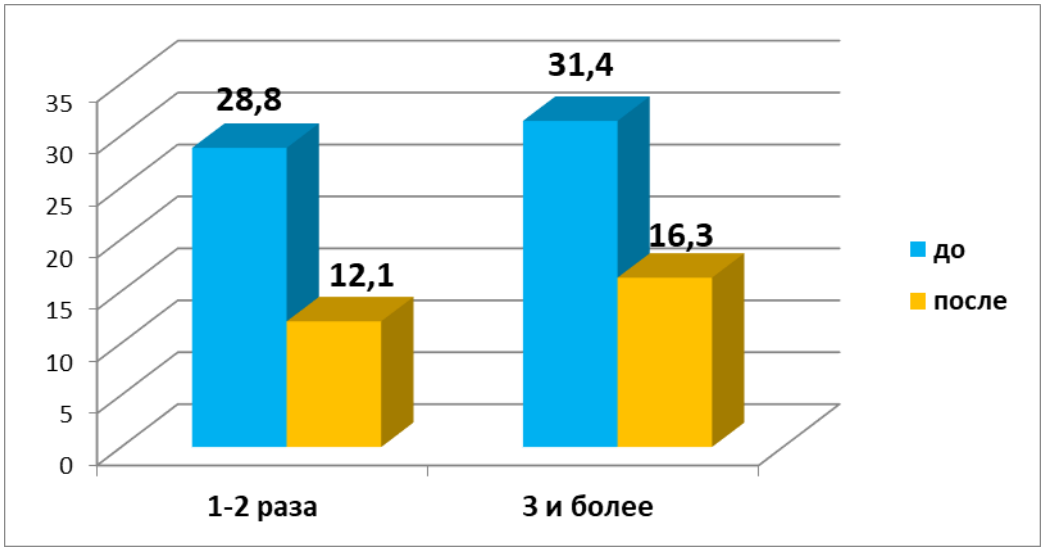


Рисунок 3. Динамика затраченного времени участковым терапевтом на одного соматического пациента с ПР при разных частотах посещаемости (%)

По результатам данного рисунка можно отметить, что частота посещаемости в какой степени определяет качество деятельности участкового терапевта. При осмотре пациента с психосоматическими расстройствами врач для точной диагностики состояния пациента и назначения соответствующего лечения, не имея вспомогательного инструмента, использует большую часть дневной нормы рабочего времени. А если это неоднократные визиты (в течение года), то врач старается ещё подробнее изучить состояние пациента, что в свою очередь приводит к ещё длительным временным затратам. В нашем исследовании единичные визиты одного пациента психосоматическими расстройствами отнимали 28,8% дневной нормы рабочего времени до использования модели, а после 12,1%, что указывает на почти 2,4 кратную экономию рабочего времени. Визит участкового терапевта 3 и более раз (в течение года) отнимали 31,4% рабочего времени врача до использования модели, а после 16,3%, что указывает на почти 1,9 кратную экономию рабочего времени.

Если пациент с психосоматической патологией получает качественную медицинскую помощь в условиях поликлиники, то он старается соблюдать все рекомендации, предложенные участковым врачом, и частота посещений при этом сокращается. И следующее посещение будет связано только лишь ухудшением состояния здоровья.

Для оценки экономической эффективности нами были проанализированы средние показатели койко-дней и расходов на одного пациента соматической клиники в период одной госпитализации (таб.1.).

Таблица 1.

Средние показатели койко-дней и расходов на одного пациента соматической клиники в период одной госпитализации

Профиль отделения	Койко-дни		Расходы, сум	
	Настоящие показатели	Ожидаемые показатели	Настоящие показатели	Ожидаемые показатели
Терпевтический	7,6	6,0	801168	874254
Хирургический	9,2	7,6	1239637	1291568

Данная таблица указывает на незначительный рост расходов на одного пациента терапевтического и хирургического профиля (73086 и 51931 сум соответственно). Однако результаты показывают на ожидаемое сокращение дней нахождения пациента в стационаре, что привлечёт за собой увеличения оборота коек за год. И самое главное уменьшения финансовых расходов пациента, который получает медицинскую помощь на основе хозрасчётных медицинских услуг. Также рост занятости коек в отделениях приводит к увеличению количества пациентов, получающих качественную медицинскую помощь.

Заключение

Таким образом, анализ деятельности специалиста амбулаторного медицинского учреждения подтвердил эффективность применения разработанной нами модели интегрированной психиатрической помощи соматическими пациентам с ПР. Отмечены устойчивые тенденции роста числа пролеченных пациентов, числа пациентов, получивших лечение на амбулаторном этапе, своевременности охвата психиатрической помощью; снижение частоты повторных посещений территориальных поликлиник, экономия рабочего времени семейного врача на одного пациента с психосоматическими расстройствами для оказания медицинской помощи. Со стороны финансово-экономических показателей отмечены существенный рост оборота коек, сокращение дней занятости коек, что приводит к росту количества пациентов, получающих стационарную медицинскую помощь, а также снижение финансовых расходов пациента при получении качественного медицинского сервиса в условиях стационара.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. WHO: Comprehensive Mental Health Action Plan 2013-2030
2. Акпышаров, Н.Т. Совершенствование психиатрической помощи как наиболее актуальной проблемы общественного здравоохранения // Бюллетень науки и практики. 2020;5:184-194.
3. Антипова Е.И. Развитие стационарозамещающих технологий социальной работы с маломобильными гражданами (опыт Челябинского городского округа) //Современные проблемы науки и образования. – 2018. – № 6.
4. Белостоцкий А.В., Тер-Исраелян А.Ю., Евдокимова Т.Е. Актуальные вопросы организации и оказания психиатрической помощи в современных условиях // Бюллетень Национального научно- исследовательского института общественного здоровья имени Н.А. Семашко. 2019;2:12-21.
5. Козлова С.Н., Марченко А.А., Краснов А.А., Язенок А.В. Сердечно-сосудистая патология при психических расстройствах // Монография. Санкт-Петербург. -ООО «Издательство «СпецЛит». - 2019. – 110 с.
6. Малыгин, Я.В. Многофакторная модель поведения пациентов по обращаемости за медицинской помощью при депрессивных и невротических расстройствах // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019;119(1-2):17-21.
7. Смулевич А.Б. «Депрессии в клинической практике врачей общемедицинских специальностей», «РМЖ» №9 от 28.04.2011, стр. 597
8. Mukhamadieva N.B., Tuksanov Sh.A. An integrative approach to the problems of psychsomatics // Europe’s Journal of Psychology. 2021;17(3):371-375
9. Mukhamadieva N.B., Tuksanov S.A. Priorities of mental and physical health problems in internist's practice // An International Multidisciplinary Research Journal. 2022;5(12):533-537.
10. Gaukhar Jarilkasinova, Nigina Mukhamadiyeva. Correlation analysis of clinical and dynamic features of psychopathological conditions of patients in a multidisciplinary hospital, E3S Web of Conferences 121, 03021 (2024)

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

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: kuchkorov.u@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***

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: kuchkorov.u@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***

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: kuchkorov.u@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

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.

Актуальность

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 материал 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 натижа ва таҳлиллар

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.

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.

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)

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 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 617.764.1-008.8.532.78

КРИСТАЛЛОГРАФИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МИОПИИ ДО И ПОСЛЕ КСЕНОСКЛЕРОПЛАСТИКИ

Мухамадиев Р.О. https://orcid.org/0009-0002-7480-3968 *e-mail:* rakhman.mukhamadiev@mail.ru
Сайдалиев У.Т. https://orcid.org/0009-0004-4118-0076 *e-mail:* toshboevfarxodbek@gmail.com
Очилдиев М.Б. https://orcid.org/0009-0003-6318-5225 *e-mail:* muhish_11@mail.ru

Термезский филиал Ташкентского государственного медицинского Университета
Сурхандарьинская область город Термез, улица И. Каримова №64 Тел: +998 (76) 223-47-20
E-mail: info@ttatf.uz

✓ ***Резюме***

Проблема диагностики и лечения миопии продолжает оставаться одной из актуальных проблем современной офтальмологии. Одним из факторов в патогенезе прогрессирующей миопии является нарушение питания и гемодинамики, как следствие дефицита кровоснабжения внутренних оболочек глаза. Цель исследования. Изучить особенности кристаллограмм нативной слезы у больных с прогрессирующей миопией для оценки эффективности ксеносклеропластики. Материал и методы исследования. Клинические наблюдения и исследования выполнены на здоровых глазах 10 добровольцев (10 глаз) и 42 больных с различной степени развития миопии. в возрасте от 12 до 45 лет. Из них в 2 случаях от миопия средней степени (от 3.0 до 6.0 Д), миопия высокой степени в 7 случаях от 6.0 до 9.0 Д, в 12 случаях от 9.0 Д до 12.0 Д, в 21 случаях от 13.0 Д до 22.0 Д. Всем пациентам была проведена операция ксеносклеропластика. Для получения кристаллографической картины слезы нами разработан простой способ забора капли слезы и высушивания её на предметном стекле. Результаты. Динамические наблюдения за оперированными пациентами в течение 2 лет показали улучшение остроты зрения от 0,02 до 0,50 в течение одного года, в последующие периоды наблюдения результаты оставались стабильными. Выводы. При стабилизации прогресса миопии отмечались положительная динамика кристаллограммы слезной жидкости, главные стебли кристаллов стали ровными, появились равновеликие вторичные разветвления. Это проявилось появлением красивых непрерывных узоров. Даная картина кристаллизации слезы свидетельствует о нормализации зрительных функций с коррекцией.

Ключевые слова: миопия, ксеносклеропластика, кристаллография, кристаллограмма.

RIVOJLANIB BORUVCHI MIYOPIYALARDA KSENOSKLEROPLASTIKADAN OLDIN VA KEYINGI KRISTALLOGTAFIK TASVIR.

Mukhamadiev R.O. https://orcid.org/0009-0002-7480-3968 *e-mail:* rakhman.mukhamadiev@mail.ru
Saidaliev U.T. https://orcid.org/0009-0004-4118-0076 *e-mail:* toshboevfarxodbek@gmail.com
Ochildiyev M.B. https://orcid.org/0009-0003-6318-5225 *e-mail:* muhish_11@mail.ru

Toshkent davlat tibbiyot universiteti Termiz filiali Surxondaryo viloyati, Termiz shahri, I.Karimov ko‘chasi, 64-uy. Tel.: +998 (76) 223-47-20. E-mail: info@ttatf.uz

✓ ***Rezyume***

Miyopiyani tashxislash va davolash muammosi zamonaviy oftalmologiyaning dolzarb muammolaridan biri bo'lib qolmoqda. Progressiv miyopi patogenezidagi omillardan biri bu ko'zning ichki membranalariga qon ta'minoti yetishmasligi natijasida ovqatlanish va gemodinamikaning buzilishidir. Tadqiqotning maqsadi va vazifalari. Ksenoskleroplastikaning samaradorligini baholash uchun progressiv miyopiyasi bo'lgan bemorlarda mahalliy ko'z yoshi kristallogrammalarining xususiyatlarini o'rganish. Tadqiqot materiallari va usullari. Klinik kuzatuvlar va tadqiqotlar 10

ko'ngilli (10 ko'z) va miyopiya rivojlanishining turli darajalari bo'lgan 42 bemorning sog'lom ko'zlarida o'tkazildi. 12 yoshdan 45 yoshgacha. Ulardan 2 ta holatda o'rtacha miyopiya (3.0 dan 6.0 D gacha), 7 ta holatda yuqori miyopiya 6.0 dan 9.0 D gacha, 12 ta holatda 9.0 D dan 12.0 D gacha, 21 ta holatda 13.0 D dan 22.0 D gacha.barcha bemorlarga ksenoskleroplastika operatsiyasi o'tkazildi. Ko'z yoshining kristallografik rasmini olish uchun biz ko'z yosh tomchisini olish va uni buyum oynasida quritishning oddiy usulini ishlab chiqdik. Natijalarni muhokama qilish. 2 yil davomida operatsiya qilingan bemorlarning dinamik kuzatuvlari bir yil ichida ko'rish o'tkirligining 0,02 dan 0,50 gacha yaxshilanishini ko'rsatdi, keyingi kuzatuv davrlarida natijalar barqaror bo'lib qoldi. Xulosa. Miyopiya rivojlanishi barqarorlashganda, lakrimal suyuqlik kristallogrammasining ijobiy dinamikasi qayd etildi, kristallarning asosiy poyalari tekislanib, teng kattalikdagi ikkilamchi shoxchalar paydo bo'ldi. Bu chiroyli uzluksiz naqshlarning paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ldi. Ko'z yoshi kristallanishining ushbu tasviri ko'rish funktsiyalarining normallashuvidan dalolat beradi.

Kalit so'zlar: miyopiya, ksenoskleroplastika, kristallografiya, kristallogramma.

CRYSTALLOGRAPHIC PICTURE WHEN PROGRESSIVE MYOPIA BEFORE AND AFTER XENOSCLEROPLASTY

Mukhamadiev R.O. https://orcid.org/0009-0002-7480-3968 e-mail: rakhman.mukhamadiev@mail.ru
Saidaliev U.T. https://orcid.org/0009-0004-4118-0076 e-mail: toshboevfarxodbek@gmail.com
Ochildiyev M.B. https://orcid.org/0009-0003-6318-5225 e-mail: muhish_11@mail.ru

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

✓ ***Resume***

The problem of diagnosis and treatment of myopia continues to be one of the urgent problems of modern ophthalmology. One of the factors in the pathogenesis of progressive myopia is a violation of nutrition and hemodynamics, as a consequence of a lack of blood supply to the inner membranes of the eye. The purpose of the study. To study the features of native tear crystallograms in patients with progressive myopia to assess the effectiveness of xenoscleroplasty. Material and methods of research. Clinical observations and studies were performed on healthy eyes of 10 volunteers (10 eyes) and 42 patients with varying degrees of myopia. between the ages of 12 and 45. Of these, in 2 cases of moderate myopia (from 3.0 to 6.0 D), high myopia in 7 cases from 6.0 to 9.0 D, in 12 cases from 9.0 D to 12.0 D, in 21 cases from 13.0 D to 22.0 D. All patients underwent xenoscleroplasty surgery. To obtain a crystallographic picture of a tear, we have developed a simple method for taking a tear drop and drying it on a slide. Results. Discussion of the results. Dynamic observations of operated patients for 2 years showed an improvement in visual acuity from 0.02 to 0.50 for one year, in subsequent follow-up periods the results remained stable. Conclusions. With the stabilization of the progress of myopia, positive dynamics of the crystallogram of the lacrimal fluid were noted, the main stems of the crystals became even, equal secondary branching appeared. This was manifested by the appearance of beautiful continuous patterns. This picture of the crystallization of tears indicates the normalization of visual functions with correction.

Key words: myopia, xenoscleroplasty, crystallography, crystallogram.

Актуальность

Проблема диагностики и лечения миопии продолжает оставаться одной из актуальных проблем современной офтальмологии. Одним из факторов в патогенезе прогрессирующей миопии является нарушение питания и гемодинамики, как следствие дефицита кровоснабжения внутренних оболочек глаза. Обычная близорукость иногда может приобретать формы, приводящие к серьезной потере зрения.

Врачи-офтальмологи и оптометристы находятся в идеальном положении: они могут на современном уровне консультировать и давать рекомендации пациентам, у которых уже прогрессирует миопия или есть риск ее развития, вне зависимости от того, занимаются ли они сами контролем близорукости или нет. Как бы то ни было, сильная гетерогенная природа заболевания и постоянно растущий массив научных данных сегодня не представляют значительную трудность. При

необходимости офтальмологи сегодня, может быть, в курсе последних веяний и лучших клинических рекомендаций. Метод изучения кристаллографии слезной жидкости для оценки состояния и динамики миопического процесса является достаточно объективным и информативным [Мухамадиев Р.О. Кристаллография слезы в офтальмологии. LAP LAMBERT Academic Publishing. - 2018.- 110с.] Наряду со всевозможными методами консервативного лечения достойное место при прогрессирующей миопии занимают ксеносклеропластические операции (авторское свидетельство 002-02/145 РУз от 28.03.2003

Цель исследования: изучить особенности кристаллограмм нативной слезы у больных с прогрессирующей миопией для оценки эффективности ксеносклеропластики.

Материал и методы

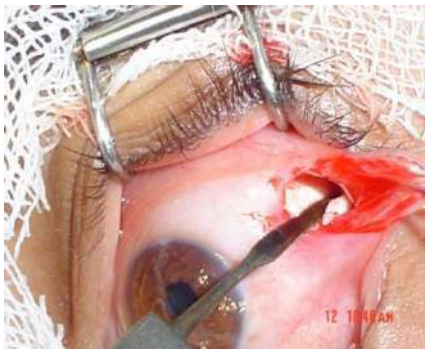
Клинические наблюдения и исследования выполнены на здоровых глазах 10 добровольцев (10 глаз) и 42 больных с различной степенью развития миопии, находившихся на стационарном и амбулаторном лечении (2020-2021 гг.), в возрасте от 12 до 45 лет. Из них в 2 случаях от миопия средней степени (от 3.0 до 6.0 Д), миопия высокой степени в 7 случаях от 6.0 до 9.0 Д, в 12 случаях от 9.0 Д до 12.0 Д, в 21 случаях от 13.0 Д до 22.0 Д, осложненная хориоретинальной дистрофией сетчатки. Техника операции. Выполняли разрез конъюнктивы и теноновой капсулы в верхне-наружном квадранте на расстоянии 8-10 мм от лимба. Затем изогнутым шпателем по направлению к заднему полюсу глаза формировался узкий тоннель. По сформированному тоннелю к заднему полюсу глаза проводили ксенотрансплантат размерами 10,0х20,0 мм.

Рис.1 А. Субтеноновая анестезия. **Б.** Разрез конъюнктивы.





В. Создание туннеля **Г.** Эллипсовидный ксенотрансплантат





Д. Внедрение ксенотрансплантата **Е.** Внедрение завершено



Ж. Наложение узлового шва

Узловой шов накладывали на конъюнктивальную рану. Для получения кристаллографической картины слезы нами разработан простой способ забора капли слезы и высушивания её на предметном стекле. После изучения кристаллограмм под микроскопом при увеличении об.20, ок.10 проводили микрофотографирование с применением цифровой фотокамеры,

После субтеноновой анестезии 1% раствором лидокаина выполняется разрез конъюнктивы в верхне-наружном квадранте глазного яблока, отступя от лимба на 8 и 10 мм, длиной около 2-3 мм. Создается туннель в ретробульбарной части глазного яблока. Модулируется ксенотрансплантат эллипсовидной формы, размером 1,0х1,2 см. Специальным изогнутым пинцетом внедряется ксенотрансплантат в ретробульбарное пространство (патент 2003122500 ФИПС Россия)

Результаты и обсуждение

Динамические наблюдения за оперированными пациентами в течение 2 лет показали





улучшение остроты зрения от 0,02 до 0,50 в течение одного года, в последующие периоды наблюдения результаты оставались стабильными. Во всех группах после склеропластики остановилось прогрессирование миопии, в то время как в контрольной группе без операции продолжалось развитие миопии до 2,0Д в год и отмечалось ухудшение зрительных функций. Кристаллографическая картина с миопией легкой степени не отличается от нормы. Кристаллограммы с миопией средней степени также почти не отличались от нормы. Они представлены мелкими ромашкообразными кристаллами, расположенными с определенной закономерностью. На кристаллограммах слезы больных с миопией 7.0Д без хориоретинальной дистрофии видно множество фигур кристаллов в виде папоротника и отходящих от них вторичных ветвей разной величины без нарушения системности.

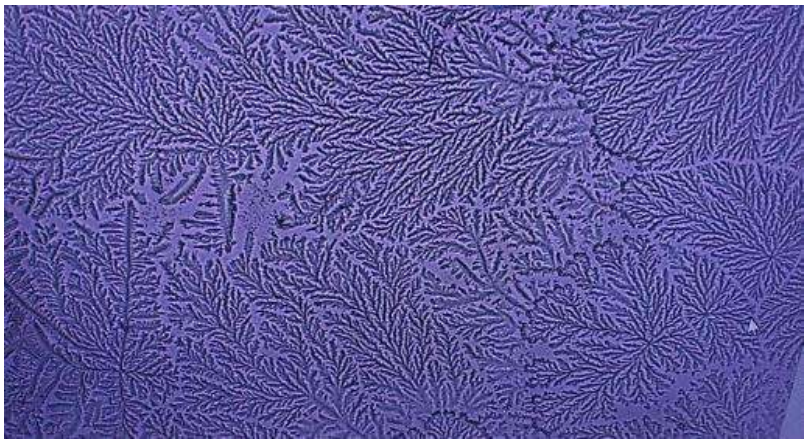


Рис.2. Кристаллограмма слезы в норме у 20-летнего пациента
Видны снежинкообразные хорошо оформленные калонии кристаллов
Четко ограниченные друг от друга

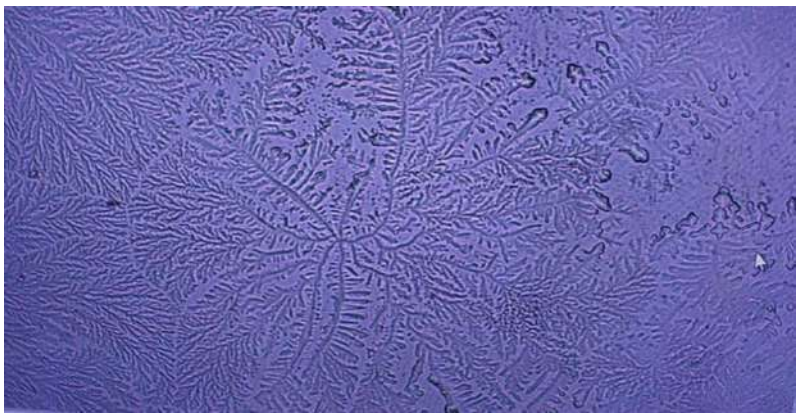


Рис. 3. Кристаллограмма слезы у у пациента с миопией 3.0. диоптрии
Видны снежинкообразные хорошо оформленные калонии кристаллов
Четко ограниченные друг от друга

Кристаллы слезы начинают изменяться при высокой степени миопии, которая осложняется хориоретинальными дистрофиями сетчатки и грубыми изменениями в стекловидном теле. Особенно это проявляется в возрасте старше 40 лет. При начальных стадиях развития хориоретинальных дистрофий сетчатки (10,0 и 12.0 Д) на кристаллограммах еще сохраняются типичные рисунки.

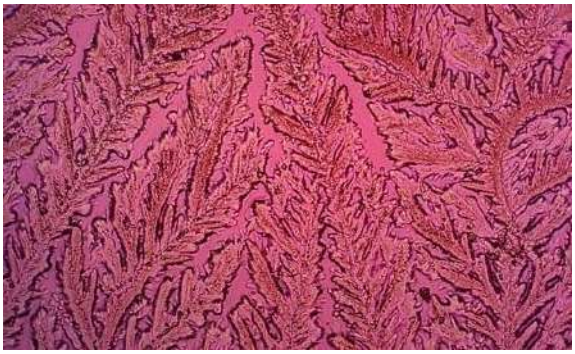


Рис.4. Кристаллограмма у пациента 10.0 Д. с начинающиеся дистрофией сетчатки. Видны разбухшие стволы первичной и вторичной сосновых веток

Однако кристаллы слезы теряют равномерность разветвления, они местами прерываются, нарушается упорядоченность вторичных разветвлений, не говоря уже о третичных разветвлениях. Однако колонии папоротников имеют четкие разграничения.



Рис.5. Кристаллограмма у пациента 12.0.Д. с хориоретинальной дистрофией сетчатки. Видны крупные сосновые ветки со вторичными разветвлениями. Однако третичные ветки не равномерные

При более высокой степени миопии с хориоретинальными осложнениями кристаллы, формирующие фигуры папоротника, становятся утолщенными. Между беспорядочно расположенными разнокалиберными кристаллами видны участки, содержащие бесструктурное, аморфное, вещество, а также хаотично разбросанные точечные кристаллы. Это свидетельствует о резком нарушении соотношения органических и неорганических соединений, дисбалансе минералов, белков и других химических соединений слезы. При этом наблюдается резкое снижение зрительных функций глаза.

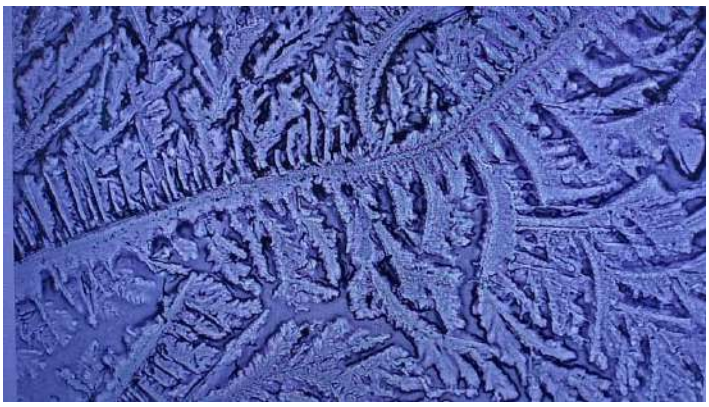
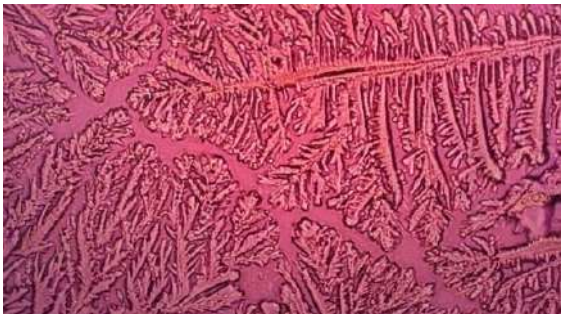


Рис.6. Кристаллограмма у пациента с миопией 16.0.Д. с хориоретинальной дистрофией по всей сетчатке. Видны хорошо оформленные первичные ветки. Не равномерные вторичные ветки. Третичные ветки почти отсутствуют.

Рис.7. Кристаллограмма у пациента с миопией 18.0. Д. с хориоретинальной дистрофией сетчатки. Видны оборванные первичные ветки кристаллов. Отсутствуют колонии между ветками большие пустые участки.



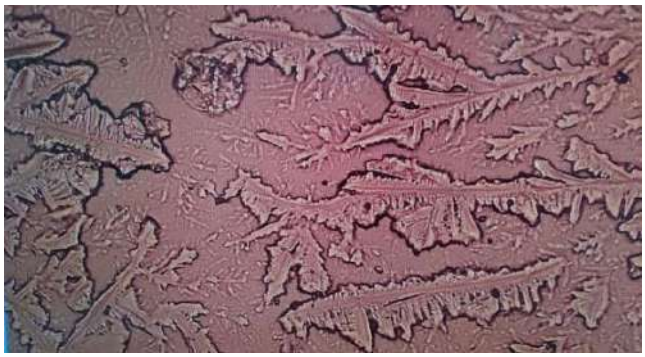


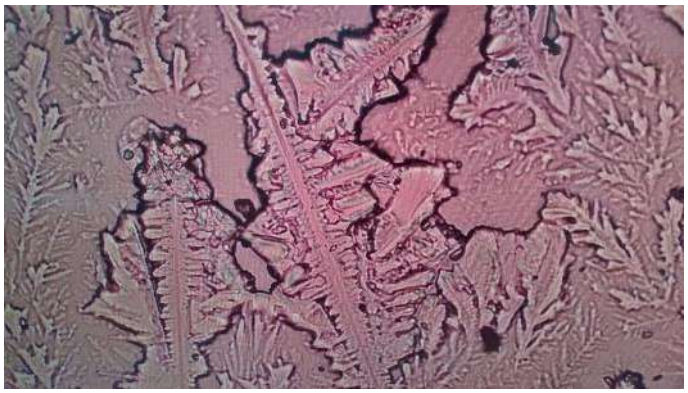
Рис.8. Кристаллограмма у пациента с миопией 20.0.Д. с хориоретинальной дистрофией

по всему периметр сетчатки с остротой зрения 0.06. Видны неправильно оформленные неравномерно расположенные кристаллы

В послеоперационном периоде на кристаллограммах слезы отмечается некоторая упорядоченность расположения кристаллов. У большинства пациентов, у которых стабилизировался процесс прогресса миопии, и у больных в основном молодого возраста отмечалась положительная динамика кристаллизации слезной жидкости

Рис.9 Кристаллограмма у пациента после операции ксеносклеропластики

10.0.Д. Папортниковые кристаллы значительно упорядочились. До операции рефракция была 12.Д.



Так, при улучшении зрительных функций кристаллы формируют ровные главные стебли фигур папоротника или снежинок, появились равновеликие вторичные разветвления. У тех пациентов, у которых миопия стала 1 и 2 стадии развития кристаллизация слезы полностью нормализовалась. Появились красивые непрерывные узоры окончательно не потеряны, после ксенопластики видно значительное упорядочение рисунков кристаллизации в виде отдельных стеблей и мелких узоров. в этих случаях по ксенопластики отмечалось значительное улучшение остроты зрения.

Рис.10. Кристаллограмма после ксеносклеропластики 12.0.Д на ряду с сосновыми кристаллами появились и неплохо оформленные папоротникообразные кристаллы. (До операции рефракция была 16.0.Д)



Рис.11. Кристаллограмма после ксеносклеропластики 14.0. Д. Появились папортниковые, хорошо оформленные кристаллы. До операции было 20.0.Д.



Заключение

При стабилизации прогресса миопии отмечались положительная динамика кристаллограммы слезной жидкости, главные стебли кристаллов стали ровными, появились равновеликие вторичные разветвления. Это проявилось появлением красивых непрерывных узоров. Даная картина кристаллизации слезы свидетельствует о нормализации зрительных функций с коррекцией. А в случаях с высокой миопией (выше 12.0Д), осложненной хориоретинальной дистрофией сетчатки, до операции на фоне папоротниковых кристаллов часто видны большие пустые участки. При этом имеющиеся кристаллы оборваны, нет упорядоченности их расположения. Это свидетельствует о сильных нарушениях баланса между минералами и не минералами и ферментами, при которых резко снижены зрительные функции. В послеоперационном периоде при стабилизации процесса миопии появилось некоторое усиление рисунков кристаллизации в виде отдельных стеблей и мелких узоров.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bayteryakova L.S., Usova L.A. Investigation of tear sugar during medical examination of patients with diabetes mellitus and prediabetes // Ophthalmol. journal. 2019;9:112-113.
2. Bakaeva N.H., Kadyrova K.K. Amylolytic and proteolytic activity of lacrimal fluid in healthy people // Conservative and surgical methods of treatment in ophthalmology: Collection of scientific tr. Tashkent: Publishing House of TSMU, 2021; 54-56 pp.
3. Beradze N.I., Andriadze Ts.R. The content of glycoprotein components in the tear of healthy people // Vestn. ophthalmology. №. Brzhesky V.V. Lacrimal fluid in the diagnosis of certain eye injuries and diseases: Abstract of the dissertation of the Candidate of Medical Sciences, L., 1990. - 23 p.
4. Zavgorodnaya N.G., Kostrovskaya E.O. Crystallographic signs of lacrimal fluid in diabetic macular edema. Fedorov readings. Section VI. Modern approaches to the treatment of diabetic retinopathy. Moscow. 2011.-p.187.
5. Lazarenko V. I. et al. Experience in the use of medical devices "Bol-hit" and "Collahit-bol" in ophthalmology //Russian Ophthalmological Journal. 2009;2(4):100-105.
6. Beloglazov V.G. Atkova E.L., Fedorov A.A., Safonova T.N. Malaeva L.V. Possibilities of using the method of crystallography of tears in the pathology of the lacrimal system. Bulletin of Ophthalmology 2013;4:49-52.
7. Muҳamadiev R.O. Rakhimova L.D., Abdullaev G.A. Crystallographic diagnosis of tears in chorioretinal retinal dystrophy. Materials Topical issues of neuro-ophthalmology. Moscow, 2018. 21-24.
8. Muҳamadiev R.O. Crystallography of tears in ophthalmology.LAP LAMBERT Academic Publishing. - 2021.- 187s. Moscow 2018

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 581.192:577.1:615.322

TUSSILAGO FARFARA L.(Ona va O'gay Ona) O'SIMLIGINING OSHQOZON-ICHAK TRAKTIGA TA'SIRI VA INOVATSION YONDASHUVLAR

Boltayeva Khurshida Odilovna e-mail: adilovnaxurshida1997@icloud.com
Khaydarov Doston Bahodirovich e-mail: hdoston76@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***

Mazkur ishda Tussilago farfara L.(Ona va O'gay Ona) o'simligining oshqozon-ichak traktiga foydali farmokologik faolligi tizimli tarzda ko'rib chiqildi. O'simlikning kimyoviy tarkibi, farmakologik xususiyatlari, shuningdek, eksperimental va klinik tadqiqotlar tahlil qilindi. Polisaxaridlar, flavonoidlar, fenol kislotalar va triterpenlar oshqozon shilliq qavatini himoya qilishi,tarkibidagi flavanoidlar prostaglandinlar sintezini susaytirib, yallig'lanish jarayonining kamayishiga olib kelib epiteliy regeneratsiyasini tezlashtirish xususiyatini oshirishii ko'rsatildi va shu bilan birga, innovatsion yondashuvlar va fitopreparatlar asosida Tussilago farfara L. o'simligi zamonaviy tibbiyotda qo'shimcha terapevtik vosita sifatida ishlatilishi mumkinligi tasdiqlanadi.Shu bois mazkur o'simlikdan tayyorlangan preparatlar zamonaviy fitoterapiyada istiqbolli hisoblanadi

Kalit so'zlar Tussilago farfara L.(Ona va O'gay Ona).; gastroprotektiv ta'sir; flavonoidlar; shilliq moddalar; fitoterapiya; surunkali gastrit; enterokolit; antioksidant ta'sir; dorivor o'simliklar; innovatsion yondashuv; regenerativ effekt; farmakologik mexanizmlar; polisaxaridlar; fenol birikmalar; triterpenlar; klinik kuzatuvlar; eksperimental tadqiqotlar; biomateriallar; kapsulalar; fitopreparatlar; molekulyar mexanizm; gastroproteksiya; yallig'lanishga qarshi

ВЛИЯНИЕ РАСТЕНИЯ TUSSILAGO FARFARA L. (МАТЬ И МАЧЕХА). НА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ ИННОВАЦИОННЫЕ ПОДХОДЫ

Болтаева Хуршида Одиловна e-mail: adilovnaxurshida1997@icloud.com
Хайдаров Достон Баходирович e-mail: hdoston76@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 работе систематически рассмотрена фармакологическая активность растения* Tussilago farfara L. *(Мать-и-мачеха), полезная для желудочно-кишечного тракта. Проанализированы химический состав растения, его фармакологические свойства, а также данные экспериментальных и клинических исследований. Показано, что полисахариды, флавоноиды, фенольные кислоты и тритерпены защищают слизистую оболочку желудка, а флавоноиды, входящие в состав растения, подавляют синтез простагландинов, что приводит к снижению воспалительного процесса и ускорению регенерации эпителия. Вместе с тем подтверждается, что на основе инновационных подходов и фитопрепаратов растение* Tussilago farfara L. *может использоваться в современной медицине как дополнительное терапевтическое средство. В связи с этим препараты, изготовленные из данного растения, считаются перспективными в современной фитотерапии.

Ключевые слова Tussilago farfara L. (мать и мачеха).; гастропротекторное действие; флавоноиды; слизистые вещества; фитотерапия; хронический гастрит; энтероколит; антиоксидантное действие; лекарственные растения; инновационные подходы; регенеративный эффект; фармакологические механизмы; полисахариды; фенольные соединения; тритерпены; клинические наблюдения; экспериментальные исследования; биоматериалы; капсулы; фитопрепараты; молекулярный механизм; гастропротекция; противовоспалительное действие

EFFECT OF TUSSILAGO FARFARA L.(COLTSFOOT) ON THE GASTROINTESTINAL TRACT INNOVATIVE APPROACHES

Boltayeva Khurshida Odilovna e-mail: adilovnaxurshida1997@icloud.com
Khaydarov Doston Bahodirovich e-mail: hdoston76@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 paper systematically reviews the pharmacological activity of* Tussilago farfara L. *(coltsfoot) that is beneficial for the gastrointestinal tract. The chemical composition of the plant, its pharmacological properties, as well as experimental and clinical studies were analyzed. It was shown that polysaccharides, flavonoids, phenolic acids, and triterpenes protect the gastric mucosa, while flavonoids reduce prostaglandin synthesis, leading to a decrease in inflammatory processes and an acceleration of epithelial regeneration. At the same time, it is confirmed that, based on innovative approaches and phytopreparations,* Tussilago farfara L. *can be used as an additional therapeutic agent in modern medicine. Therefore, preparations derived from this plant are considered promising in modern phytotherapy.

Keywords Tussilago farfara L.(*coltsfoot* ***); gastroprotective effect; flavonoids; mucilage substances; phytotherapy; chronic gastritis; enterocolitis; antioxidant activity; medicinal plants; innovative approaches; regenerative effect; pharmacological mechanisms; polysaccharides; phenolic compounds; triterpenes; clinical observations; experimental studies; biomaterials; capsules; phytopreparations; molecular mechanism; gastroprotection; anti-inflammatory activity***

Dolzarbligi

Oshqozon - ichak trakti bilan bog‘liq kasalliklar bugungi tibbiyotda juda dolzarb bo‘lib, keng tarqalgan patologiyalar qatoriga kiradi va surunkali gastrit, enterit, kolit va funksional dispepsiya bemorlarning hayot sifatiga sezilarli ta’sir ko‘rsatadi. Sintetik dorilarni uzoq muddat ishlatish esa turli nojo‘ya reaksiyalarni keltirib chiqarishi mumkin. Aynan shu sababli, tabiiy kelib chiqishga ega xavfsiz va samarali o‘simlik preparatlariga qiziqish va talab ortib bormoqda.

Tussilago farfara L. (ona va o‘gay ona) o‘simligi xalq tabobati va zamonaviy farmakognoziyada uzoq yillardan beri qo‘llanib kelinadi. Ushbu o’simlik tarkibidagi biologik faol moddalar orqali oshqozon-ichak traktini himoya qilish, yallig‘lanishni susaytirish, antioksidant ta’sir ko‘rsatish va epiteliy regeneratsiyasini rag‘batlantirish qobiliyatiga ega.

Mazkur maqolada o‘simlikning oshqozon-ichak traktiga ta’siri, uning farmakologik mexanizmlari, fitokimyoviy tarkibi, eksperimental va klinik tadqiqotlari hamda innovatsion qo‘llanilishi batafsil tahlil qilindi.

Botanik va farmakognozik tavsifi

Tussilago farfara L.(Ona va O’gay Ona). — Asteraceae oilasiga mansub bo‘lgan ko‘p yillik dorivor o‘simlik hisoblanadi. U ko‘pincha namlik yuqori bo‘lgan, loyqa tuproqli hududlarda uchraydi. Farmakognoziyada ushbu o‘simlikning asosan barglari hamda gullari dorivor xomashyo sifatida qo‘llaniladi. Barglari ellipsimon shaklga ega bo‘lib, gullari yorqin sariq rang bilan ajralib turadi. Dorivor xomashyo farmakopeya me’yorlariga qat’iy rioya qilingan holda yig‘iladi, quritiladi va saqlanadi. O‘simlikning morfologik hamda mikroskopik belgilarini o‘rganish uning farmakognozik identifikatsiyasida muhim ahamiyat kasb etadi.

Barg va gullarda to‘planuvchi biologik faol moddalarning miqdori o‘simlikning rivojlanish bosqichi hamda yig‘ib olish muddatiga bog‘liq bo‘ladi. Shuningdek, tuproq tarkibi va iqlim omillari ham kimyoviy tarkibning shakllanishiga sezilarli ta’sir ko‘rsatadi.

Fitokimyoviy tarkibi

Tussilago farfara L.(Ona va O’gay Ona). tarkibida turli xil biologik faol moddalar aniqlangan bo‘lib, ularga polisaxaridlar, flavonoidlar (jumladan, kvertsetin va luteolin), fenol kislotalar (xususan, xlorogen

kislota), taninlar hamda triterpen birikmalar kiradi. Mazkur komponentlar oshqozon-ichak tizimini himoyalovchi, yallig‘lanishga qarshi hamda antioksidant ta’sir ko‘rsatishi bilan ahamiyatlidir.

Tussilago farfara L.(Ona va O’gay Ona).. ning asosiy bioaktiv komponentlari va O‘IT ga ta’siri

Moddalar guruhi Vakillari Oshqozon-ichak ta’siri
Polisaxaridlar Shilliq moddalar Mukoprotektiv, himoya
Flavonoidlar Kvertsetin, luteolin Yallig‘lanishga qarshi,antioksidant
Fenol kislotalar Xlorogen kislota Antioksidant
Taninlar Polifenollar Astringent, himoya
Triterpenlar Fitosterollar Regenerativ

O‘simlikning oshqozon-ichak traktiga ta’sir mexanizmi
Bioaktiv moddalar
↓
Shilliq qavat himoyasi
↓
Yallig‘lanish kamayishi
↓
Regeneratsiya faollashuvi
↓
Klinik simptomlar yengillashuvi

Farmakologik ta’sir mexanizmlari
Gastroprotektiv ta’siri
Polisaxarid moddalarning oshqozon shilliq qavati yuzasida himoyalovchi qatlam hosil qilishi natijasida kislota hamda pepsinning zararli ta’siri susayadi. Shu jarayonda epitelial to‘qimalarning tiklanishi faollashib, shilliq qavatning funksional holati yaxshilanadi.
Yallig‘lanishga qarshi ta’sir mexanizmi
O‘simlik tarkibidagi flavonoidlar va fenol tabiatli birikmalar yallig‘lanishga aloqador mediatorlarning faolligini pasaytiradi. Natijada prostaglandinlar va sitokinlar sintezi cheklanib, oshqozon-ichak tizimidagi yallig‘lanish jarayonlari birmuncha sekinlashadi.
Antioksidant va regenerativ ta’siri
Ekstrakt tarkibidagi biologik faol moddalar lipid peroksidlanish jarayonini bostirib, hujayra membranalarining barqarorligini ta’minlaydi. Triterpenlar va fitosterollar to‘qimalarning yangilanish jarayonlarini rag‘batlantirib, regeneratsiyani kuchaytiradi.

Tadqiqotlar
Hayvonlarda Tussilago farfara L. ekstrakti qo‘llaganimda:
• Oshqozon shilliq qavatining strukturasi yaxshilandi, yara indekslari pasaydi.
• Yallig‘lanish infiltratlari kamaydi.
• Epiteliy regeneratsiyasi tezlashdi.
Etanol va indometatsin bilan chaqirildi,shqozon yarasi modellari orqali o‘simlikning gastroprotektiv va antiinflamatuar ta’siri isbotlandi.

Klinik kuzatuvlar
Klinik kuzatuvlarda Tussilago farfara L.(Ona va O’gay Ona). asosidagi fitopreparatlar surunkali gastrit, enterokolit va funksional dispepsiya bilan og‘rigan bemorlarda simptomlarni kamaytirdi, oshqozon-ichak faoliyatini normallashtirdi va bemorlarning umumiy holatini yaxshilandi.

Ilmiy innovatsion yondashuvlar:
• Standartlashtirilgan ekstraktlar va kapsulalar ishlab chiqarish.
• Kombinatsion preparatlar orqali gastroprotektiv va antiinflamatuar samarani oshirish.

• Farmakokimyoviy modullarni biomateriallar bilan integratsiya qilish orqali uzoq muddatli ta’sirga erishish.

Xulosa

Tussilago farfara L.(Ona va O’gay Ona).. oshqozon-ichak tizimiga kompleks ijobiy ta’sir ko‘rsatuvchi dorivor o‘simlik sifatida ahamiyatlidir. O‘tkazilgan eksperimental hamda klinik tadqiqotlar uning gastroprotektiv, yallig‘lanishga qarshi, antioksidant va to‘qimalarni tiklovchi xususiyatlarga ega ekanligini ko‘rsatadi. Zamonaviy ilmiy yondashuvlar hamda fitopreparatlar ishlab chiqish jarayonida olingan ma’lumotlar ushbu o‘simlikdan tibbiyot amaliyotida samarali yordamchi vosita sifatida foydalanish imkoniyatini kengaytiradi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Ahmedov O‘.A., Ergashev A.A. Dorivor o‘simliklar va ularning tibbiyotda qo‘llanilishi. – Toshkent: Yangi asr avlodi, 2017. 156–160. bet
2. Tussilago farfara L. va unga o‘xshash shilliq moddali o‘simliklar tavsifi
3. Ismoilov R.I. Fitoterapiya asoslari. – Toshkent: Fan va texnologiya, 2019. 98–103. bet
4. Oshqozon-ichak kasalliklarida dorivor o‘simliklardan foydalanish
5. Abdullayev Sh.A. Oshqozon-ichak kasalliklari. – Toshkent: O‘zbekiston tibbiyot nashriyoti, 2016.
6. 45–52. bet
7. Qodirov Q.Q., Xudoyberdiyev B.M. Ichki kasalliklar. 1-jild. – Toshkent: Fan, 2015. 121–128. bet
8. Mirzayev M.M. Dorivor o‘simliklarning biologik faol moddalari. – Toshkent: Fan, 2020.
9. 67–73. bet
10. Yusupov S.Yu. Fitokimyo asoslari. – Toshkent: Fan va texnologiya, 2018. 134–140. bet
11. Abduraxmonov A.A. Dorivor o‘simliklar atlasi. – Toshkent: Sharq, 2014. 88–90. bet
12. Tussilago farfara L. morfologik va farmakognozik tavsifi
13. Raxmonov J.J. Oshqozon-ichak traktining yallig‘lanish kasalliklari. – Toshkent: Ibn Sino, 2017.
14. 74–81. bet
15. Ahmedova D.A. Farmatsevtik texnologiya asoslari. – Toshkent: Fan va texnologiya, 2019.
16. 201–206. bet
17. Zhou Y. et al. Anti-inflammatory effects of flavonoids isolated from Tussilago farfara L. Journal of Ethnopharmacology. 2016; 191: 100–107. bet
18. Kim S.J. et al. Gastroprotective activity of Tussilago farfara extract in experimental ulcer models. Phytotherapy Research. 2015; 29(5): 741–748. Bet
19. MDH va xalqaro farmakognoziya, fitoterapiya va gastroenterologiya manbalari.
20. Abdukarimov S., Karimov R. (2018). Zanjabilning kimyoviy tarkibi va farmakologik xususiнatlari. Toshkent: Fan va Texnologiya.
21. Yusupov A., Sharipov F. (2019). Zanjabil ildizining antioksidant faolligi. Farmatsevtika ilmiy jurnal, 12(1), 45-53. bet
22. Islomov M. (2020). Zanjabilning xalq tabobatidagi qo‘llanilishi. Tibbiyot va Sog‘liq, 6(3), 34-42. bet 15 Tashkent State Medical University. (2018). Dorivor o‘simliklar va ularning farmakologik xususiyatlari. Toshkent.
23. Rahimov J. (2016). Zanjabil ekstraktining yallig‘lanishga qarshi ta’siri. Biologiya va Tibbiyot, 8(2), 22-30. bet
24. Karimova D., Qodirov S. (2019). Zanjabilning antiemetik va karminativ ta’siri. O‘zbekiston Tibbiy Jurnali, 7(4), 56-64. Bet
25. Tillaev A. (2018). Dorivor o‘simliklar kimyoviy tarkibi va biologik faolligi. Toshkent: Universitet nashriyoti.
26. Rakhmonov F., Yodgorov I. (2020). Zanjabilning kardioprotektiv va lipid profilini yaxshilash xususiyati. Sog‘liqni saqlash va tibbiyot, 3(2), 29-37. bet
27. Usmonov R. (2017). Dorivor o‘simliklarning antibakterial xususiyatlari. Toshkent tibbiyot akademiyasi ilmiy ishlari, 2(1), 12-19. bet
28. Yodgorova L. (2019). Zanjabil ildizining kimyoviy va farmakologik xususiyatlari. Farmakologiya va fitoterapiya jurnali, 6(2), 18-27. bet

29. Sharipov T., Akhmedov N. (2020). Zanjabilning antioksidant va yallig‘lanishga qarshi faolligi. O‘zbekiston Biologiya va Tibbiyot jurnali, 5(1), 33-42. bet
30. Isroilov A. (2018). Zanjabil ekstrakti va antimikrobial xususiyatlar. O‘zbekiston Tibbiyot Jurnali, 8(3), 48-55. bet
31. Qodirova D. (2019). Xalq tabobatida oshqozon-ichak kasalliklarida dorivor o‘simliklardan foydalanish. Tibbiyot va Sog‘liq, 7(2), 21-30. bet
32. Axmedov B., Tursunov S. (2020). Zanjabil va uning farmakologik potentsiali. Farmakologiya va Biologiya, 6(4), 37-46. Bet
33. Bobojonov M. (2018). Zanjabilning dorivor va terapevtik xususiyatlari. Toshkent: Fan nashriyoti.
34. Chen H. et al. (2021). Gingerol and shogaol reduce gastric ulcer in clinical trials. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine, 2021, 1–10. bet
35. Karim F. et al. (2022). Cardioprotective effects of ginger capsules in patients with dyslipidemia. International Journal of Food Sciences and Nutrition, 73(6), 789–798. Bet
36. Rahman A. et al. (2020). Antimicrobial activities of Zingiber officinale extract against pathogenic bacteria. BMC Complementary Medicine and Therapies, 20, 111.
37. Al-Salahi R. et al. (2020). Immunomodulatory properties of ginger: a systematic review. Phytotherapy Research, 34(2), 290–305. bet
38. Saidova G. (2017). Dorivor o‘simliklar bo‘yicha ilmiy tadqiqotlar va amaliy qo‘llanilishi. Tibbiyot ilmiy ishlari, 3(2), 11-20. bet
39. Rasulov K. (2016). Zanjabil ekstrakti va oshqozon-ichak tizimiga ta’siri. Tibbiyot va Biologiya, 4(3), 41-49. bet
40. Sodiqov A.S. Fitoterapiyada innovatsion yondashuvlar. – Toshkent: Fan, 2021. 52–58. Bet
41. Xolmatov H.X., Ahmedov O‘.A. Farmakognoziya. – Toshkent: Abu Ali ibn Sino nomidagi nashriyot, 2018. 214–219. Bet

Qabul qilingan sana 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDK 616.71-089.844

TO DETERMINE THE OPTIMAL OPTIONS AND THE VOLUME OF TRANSOSSEOUS OSTEOSYNTHESIS DEPENDING ON THE SEVERITY OF LOWER LIMB INJURIES

Mirzamurodov Habibjon Halim o'g'li https://orcid.org/0009-0005-9295-362
e-mail: mirzamurodov.habibjon@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***

Treatment of victims with multiple and combined limb bone fractures is one of the urgent problems of traumatology, since the number of victims with such injuries tends to increase and, according to a number of authors, ranges from 8.6% to 64.7% of the total fracture structure. The first place among them is occupied by fractures of the lower extremities.

Keywords. transosseous osteosynthesis, lower limb injuries, transosseous osteosynthesis according to Ilizarov.

ОПРЕДЕЛИТЬ ОПТИМАЛЬНЫЕ ВАРИАНТЫ И ОБЪЁМ ЧРЕСКОСТНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ ПОВРЕЖДЕНИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Мирзамуродов Ҳабибжон Ҳалим ўғли https://orcid.org/0009-0005-9295-362
e-mail: mirzamurodov.habibjon@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***

Лечение пострадавших с множественными и сочетанными переломами костей конечностей - одна из актуальных проблем травматологии, так как количество пострадавших с такими повреждениями имеет тенденцию к увеличению и, и составляет по данным ряда авторов от 8,6% до 64,7% в общей структуре переломов. Первое место среди них занимают переломы нижних конечностей.

Ключевые слова. чрескостного остеосинтеза, повреждений нижних конечностей, чрескостного остеосинтеза по Илизарову.

ОЁҚ-ҚЎЛ ЖАРОҲАТЛАРИНИНГ ОҒИРЛИГИГА ҚАРАБ ТРАНСОССЕОУС ОСТЕОСИНТЕЗНИНГ ОПТИМАЛ ВАРИАНТЛАРИ ВА ҲАЖМИНИ АНИҚЛАШ

Мирзамуродов Ҳабибжон Ҳалим ўғли https://orcid.org/0009-0005-9295-362
e-mail: mirzamurodov.habibjon@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***

Кўп ва комбинацияланган оёқ-қўл суяклари синган беморларни даволаш травматологиянинг долзарб муаммоларидан биридир, чунки бундай жароҳатлар билан жабрланганлар сони ортиб бормоқда ва бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, 8,6% дан 64,7% гача умумий синиш тузилиши. Улар орасида биринчи ўринни пастки екстремиталарнинг синиши эгаллайди.

Калит сўзлар. Илизаров бўйича трансоссеоус остеосинтез, оёқ-қўлларнинг шикастланиши, трансоссеоус остеосинтез.

Relevance

The increase in the number of patients with multiple bone injuries of these locations over the past three decades is directly related to the rapid growth of the fleet of vehicles and their speeds. Up to 82% of victims are injured due to road accidents. The severity of the injured depends not only on the mechanism and amount of damage, but also on disorders of musculoskeletal homeostasis. Shock phenomena with multiple fractures are observed in 21% - 81.9% of victims. At the same time, there is always a fat embolism (85%), although it is clinically manifested in 2.1% - 10.0% of the examined patients. The difficulty of treating patients with multiple fractures of the lower extremities is often due not only to the severity of bone damage, but also to soft tissues, and concomitant injuries and diseases. The duration of treatment of patients after conservative and surgical methods ranges from 1 to 1.5 years and is not unrelated to the choice of treatment method and tactics. When using conservative treatment methods, it is not always possible to achieve a complete closed comparison of bone fragments, with surgery additional trauma to soft tissues, bone and bone marrow is inflicted, which leads to delayed consolidation or non-fusion of fractures with the formation of false joints, the latter, according to a number of authors, range from 4.8 to 45% of cases. The percentage of unsatisfactory treatment results continues to be high (up to 75%). In addition, open reposition and fixation of bone fragments with internal fixators is associated with the development of wound infection, reaching 32% or more [1.3.5.7.9.11].

According to most researchers, primary disability in multiple fractures of the lower extremities ranges from 50% to 76.4%. Mortality ranges from 1.3% to 51.6%. All this necessitates the search for more advanced treatment methods aimed at reducing the duration of disability, reducing disability and improving anatomical and functional outcomes. The analysis of numerous dissertation studies, monographs and publications in thematic collections of scientific papers indicates that to optimize the treatment process for multiple fractures of the lower extremities, the use of such a type of osteosynthesis is required, in which it would be possible to carry out complete simultaneous reposition and stable fixation of bone fragments for the entire period of treatment, without excluding the active function of the limbs. Our long-term experience in the treatment of such fractures gives us the right to assert that the complex of all these requirements for all types of fractures, locations and degrees of severity allows us to carry out the Ilizarov method of transosseous osteosynthesis, taking into account improvements in recent years. At the same time, the tactical, technical and individual therapeutic issues of using this method, as well as the organization of specialized assistance to victims, are insufficiently covered in the literature. There is no in-depth analysis of the results of treatment of patients, possible errors and complications, there is no information about the rational arrangements of the Ilizarov apparatus depending on the type and severity of the fracture and treatment tactics depending on the time since the injury. To date, there is no consensus on the choice of surgical intervention and fixation methods for multiple fractures of the hips and lower legs simultaneously in various combinations, and the tactics of postoperative management of such patients have not been determined. The features of fusion of bone fragments in fractures of two, three and all four segments of the lower extremities have not been studied. All this served as the basis for conducting this study and determining its purpose: to substantiate the system of treatment of patients with multiple fractures of the lower extremities by the method of transosseous compression-distraction osteosynthesis, which ensures a favorable course of traumatic disease, optimal conditions for tissue regeneration and restoration of the supporting and motor functions of the limbs. Patients with multiple fractures of the lower extremities resulting from severe mechanical trauma and accompanied by anatomical abnormalities in the damaged segments and functional changes in vital organs and body systems are difficult to treat and require a special approach in the application of Ilizarov controlled percutaneous compression and distraction osteosynthesis in combination with the complex treatment of victims with polytrauma. The system of treatment of traumatological patients with multiple fractures of the lower extremities, developed on the basis of transosseous osteosynthesis according to Ilizarov, provides the most favorable conditions for fusion of fragments at all levels, the course of traumatic illness and restoration of musculoskeletal functions of the limbs of the victims [2.4.6.8.10.12].

Purpose of the study: to determine the optimal options and the volume of transosseous osteosynthesis depending on the severity of lower limb injuries.

Materials and methods of research

The work is based on an in-depth analysis of the treatment results of 284 patients aged 5 to 68 years with multiple fractures of the bones of the lower extremities (double fractures of the hip and shin; simultaneously - two hips; two legs; thigh and shin; two hips and one shin; two legs and one hip), who had 421 fractures.

Clinical, radiological, biochemical, densitometric, radionuclide, biomechanical, physiological and statistical research methods were used. For the first time, based on a sufficient number of clinical observations based on the mechanobiological patterns of reparative regeneration of bone tissue in case of damage to two or more segments of the lower extremities and assessment of the biomechanical parameters of the operated limb, the functional state of the cardiovascular system, a set of therapeutic and rehabilitation measures using the Ilizarov apparatus in this category of patients was developed.

Result and discussions

The possibility of emergency surgical treatment of patients after injury has been proved and justified, and the most optimal layout options for the Ilizarov apparatus have been proposed, depending not only on the location and number of fractures, but also on the number of segments and the nature of displacement of bone fragments, as well as the sequence of osteosynthesis. Devices and methods for repositioning multiple fractures of long tubular bones have been proposed and introduced into clinical practice. Methods of treatment for multi-fractured and slow-healing fractures of the hip and lower leg have been developed, for which five patents for inventions and utility models, two copyright certificates for inventions have been obtained. Based on radiological and clinical data, as well as data from densitometric and radionuclide monitoring of bone formation, the timing and detailed options for the gradual removal of the device were developed. Measures are proposed to prevent and eliminate possible errors and complications. Due to its low injury rate, the method of transosseous osteosynthesis is indicated for almost all stable patients with multiple fractures of the bones of the lower extremities and should be performed according to the principle of emergency specialized traumatological care for all damaged limb segments. After a comprehensive examination, preoperative preparation, stabilization of the functioning of vital organs and assessment of the general condition of the patient, issues of anesthesia and the amount of percutaneous osteosynthesis, which are fundamental in the complex treatment of patients with polytrauma, are resolved. With the general satisfactory condition of the patient, transosseous osteosynthesis is performed in full volume with the achievement of accurate reposition and stable fixation of fragments at all levels. The unstable condition of patients due to injury or concomitant diseases allows osteosynthesis to achieve stable fixation, and the final accurate reposition in these cases is achieved after stabilization of the general condition. In case of severe dysfunction of vital organs and systems, a fixation variant of transosseous osteosynthesis is used. Methods of transosseous osteosynthesis in patients with multiple fractures of the bones of the lower extremities are determined by the general condition, depth and severity of damage to the bone marrow, diaphyseal bone and soft tissues at each level. The use of the developed methods of transosseous osteosynthesis in isolated fractures and their improvement in multiple fractures makes it possible to create optimal comfortable conditions for fusion of fragments and early functional treatment. In the postoperative period, there is a change in the types of hemodynamics with a predominance of hypocirculatory, which is characterized by a decrease in the pumping function of the heart, an increase in peripheral vascular resistance, which is a compensatory and adaptive reaction of the body in response to severe trauma, which proceeds more favorably with early activation of patients. The body's adaptive response to multiple fractures of the lower extremities is the development of a catabolic acute phase, which lasts 15-20 days depending on the severity of the injury. In the early period after injury, inhibition of the protein-forming function of the liver occurs, accompanied by a decrease in the albumin-globulin coefficient. The processes of calcium and phosphorus deposition in bones and their urinary excretion are balanced. During treatment with the use of a transosseous fixation device, the positive dynamics of the process of restoring the limb's ability to support are noted in all patients. By 1.5 months of treatment, there is an increase in the load on the affected limb by 30-40%, which reaches 68.2±7.3% by the end of treatment. A good result of the treatment corresponds to the restoration of the support capacity of the operated limb by 70%, and muscle strength by 50% of the norm. Transosseous osteosynthesis with the Ilizarov apparatus in multiple fractures of the lower extremities creates favorable conditions for the course of recovery processes in

the fracture zone, as evidenced by the data of the radioisotope method of investigation. The accumulation of osteotropic labeled compounds makes it possible to establish clearly defined patterns indicating the activity of metabolic processes in bone tissue. In the initial period, their value increases, and then, reaching a maximum, decreases.

Conclusion

The dynamics of metabolic processes in the fracture zone largely depends on the location and severity of the injury and, consequently, on the degree of preservation of blood supply to the bone. The duration of fixation in the treatment of patients with multiple fractures of the bones of the lower extremities depends on the nature of the fractures, their number, severity, amount of functional load, intensity of the motor regime and ranges from 85 to 150 days for closed and from 100 to 197 days for open fractures. The proposed system of patient treatment, consisting in adequate preoperative preparation of patients, differentiated use of optimal arrangements of the transosseous fixation apparatus, rational patient management tactics, allows achieving high treatment efficiency (up to 98.7%), restoring the anatomical integrity of limb segments and its function. Errors encountered during the treatment process, if they are eliminated in a timely manner, do not affect the final result.

LIST OF REFERENCES:

1. Anup, K. Retrograde femoral interlocking nail in complex fractures / K. Anup, M. M. Mehra // J. Orthop. Surg. (Hong Kong). 2002;10(1):17-21.
2. Binski, J. C. Taylor Spatial Frame in Acute Fracture Care / J. C. Binski // Techniques in Orthopaedics. 2002;17(2):173-184.
3. Complex tibial plateau fractures treated with Ilizarov external fixator with or without minimal internal fixation / H. El Barbary et al. // Int. Orthop. 2005;29(3):182-185.
4. Hossam ElShafie, M. Ipsilateral fracture of the femoral neck and shaft, treatment by reconstruction interlocking nail / M. Hossam ElShafie, H. Adel Morsey, Y. Emad Eid // Arch. Orthop. Trauma Surg. 2001;121(1-2):71-74.
5. Jarvis, J. G. The Complex triplane fracture : ipsilateral tibial shaft and distal triplane fracture / J. G. Jarvis, F. Miyanji // J. Trauma. 2001;51:714-716.
6. Lower extremity salvage using a free flap associated with the Ilizarov method in patients with massive combat injuries / H. Duman et al. // Ann. Plast. Surg. 2001;46(2):108-112.
7. Pronchenko, A. A. Surgical tactics at long bone fractures with simultaneous extremity main arteries injuries / A. A. Pronchenko // Advances in Traumatology and Reconstructive Orthopaedics : First Israeli-Russian Orthop. Conference. Haifa, 2005. - lp.
8. Resultat du traitement des fractures complexes diaphysaires recentes des deux os de la jambe par le fixateur d'llizarov. A propos de 51 cas / A. Siala et al. // 7e Congres de l'AOLF : Livre des Resumes. Liban, 2000. - P. 65-66.
9. Watson, J. T. Ipsilateral femoral neck and shaft fractures: complications and their treatment / J. T. Watson, B. R. Moed // Clin. Orthop. Relat. Res. 2002;399:78-86.
10. Yazar, S. One-stage reconstruction of composite bone and soft-tissue defects in traumatic lower extremities / S. Yazar, C. H. Lin, F. C. Wei // Plast. Reconstr. Surg. 2004;114(6):1457-1466.
11. Zinman, C. Damage control orthopaedic surgery. New approaches in orthopaedic traumatology to the polytrauma patient / C. Zinman // Advances in Traumatology and Reconstructive Orthopaedics: First Israeli-Russian Orthop. Conference. Haifa, 2005. - lp.

Entered 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDK 582.615.322.

BUXORO HUDUDIDA YETISHTIRILAYOTGAN QUSHQO`NMAS O'SIMLIGINING TARKIBIDAGI SELIMARINNING MIQDORI

Muzaffarova Nigora Safarovna https://orcid.org/0009-0006-1045-792X
e-mail: muzaffarovanigora@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 Buxoro viloyati agroiqlim sharoitida yetishtirilayotgan Qushqo`nmas (Silybum marianum L.) Rastoropsha o'simligining biologik faol moddalari, xususan, selen (Se) mikroelementining mavjudligi va uning farmakologik ahamiyati o'rganildi. Tadqiqot davomida rastoropsha o'simligining urug' va yer ustki qismlarida selenning to'planish xususiyatlari tahlil qilindi. Olingan ma'lumotlar rastoropsha o'simligi antioksidant, gepatoprotektiv va immunomodulyator xususiyatlarga ega ekanligini ko'rsatdi. Buxoro hududining tuproq-iqlim sharoiti rastoropshada selenning biokumulyatsiyasi uchun qulay muhit yaratishi aniqlanib, ushbu o'simlikni biologik faol qo'shimchalar va fitopreparatlar ishlab chiqarishda istiqbolli xomashyo sifatida qo'llash imkoniyatlari muhokama qilindi.

Kalit so'zlar: Qushqo`nmas,Rastoropsha (Silybum marianum), selen, mikroelementlar, Buxoro viloyati, dorivor o'simliklar, gepatoprotektor, antioksidant faollik, biologik faol moddalar, fitoterapiya

КОЛИЧЕСТВО СИЛИМАРИНА В СОСТАВЕ РАСТЕНИЯ КУШКОНМАС, ВЫРАЩИВАЕМОГО В БУХАРСКОМ РЕГИОНЕ

Музаффарова Нигора Сафаровна https://orcid.org/0009-0006-1045-792X
e-mail: muzaffarovanigora@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 изучены биологически активные вещества растения расторопши пятнистой (Silybum marianum L.), выращиваемой в агроклиматических условиях Бухарской области, в частности наличие микроэлемента селена (Se) и его фармакологическое значение. В ходе исследования был проведён анализ особенностей накопления селена в семенах и надземных частях растения расторопши. Полученные данные показали, что расторопша обладает антиоксидантными, гепатопротекторными и иммуномодулирующими свойствами. Установлено, что почвенно-климатические условия Бухарского региона создают благоприятную среду для биокумуляции селена в расторопше. Обсуждены возможности использования данного растения как перспективного сырья для производства биологически активных добавок и фитопрепаратов.

Ключевые слова: Кушконмас, расторопша (Silybum marianum), селен, микроэлементы, Бухарская область, лекарственные растения, гепатопротектор, антиоксидантная активность, биологически активные вещества, фитотерапия.

THE CONTENT OF SILYMARIN IN THE QUSHQO'NMAS PLANT CULTIVATED IN THE BUKHARA REGION

Muzaffarova Nigora Safarovna https://orcid.org/0009-0006-1045-792X
e-mail: muzaffarovanigora@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 biologically active compounds of milk thistle (Silybum marianum L.), cultivated under the agroclimatic conditions of the Bukhara region, with particular emphasis on the presence of the microelement selenium (Se) and its pharmacological significance. The study analyzed the accumulation characteristics of selenium in the seeds and aerial parts of the milk thistle plant. The obtained results indicate that milk thistle exhibits antioxidant, hepatoprotective, and immunomodulatory properties. It was determined that the soil and climatic conditions of the Bukhara region provide a favorable environment for selenium biocumulation in milk thistle. The potential use of this plant as a promising raw material for the production of biologically active supplements and phytopreparations was discussed.

Keywords: Qushqo'nmas, milk thistle (Silybum marianum), selenium, microelements, Bukhara region, medicinal plants, hepatoprotector, antioxidant activity, biologically active compounds, phytotherapy.

Dolzarbligi

Oq karrak yoki Qushqo`nmas rus tilida Rastoropsha deya ishlatiladigan shifobaxsh dorivor o‘simlikni xalqimiz tabobatda azaldan qo‘llab keladi.Oq karrak tarkibi turli xil vitaminlar va mikro elementlarga mo‘l. U A, E, F, K va V guruhiga kiruvchi darmondorilarga boy.

Oq karrakning bir grammi 16,6 mg kalsiy, 9,2 mg kaliy, 4,2 mg magniy, 0,08 mg temir, 0,1 mg marganets, 1,16 mg sink, 22,9 mg selen, 0,09 mg yod kabi darmondorilar bor.Bugungi kun tibbiyotida uning tarkibida silimarin moddasi aniqlanganligi tufayli yanada iashhur bo‘lib ketdi. U eng kuchli gepatoprotektorlardan biri hisoblanadi (lotin so‘zlarida: hepar – «jigar» va proteto – «himoya»). Oq karrak antioksidant xususiyatlari, silimarin moddasi tufayli jigar to‘qimalarini tiklashga yordam beradi. Jigar serrozini davolashda ham ishlatilmoqda.

Oq karrakning shifobaxsh xususiyatlari: U varikoz tomirlari, poliartrit, xoletsestit, jigar distrofiyasi, zaharlanish, shu jumladan, spirtli ichimliklar, diabet va tish og‘rig‘ini davolashda ham ishlatiladi. Bundan tashqari, u nur va kimyoterapiya kurslaridan keyin ham tavsiya etiladi.Farmakologiyada uning barglari, ildizlari, urug‘lari ishlatiladi, ulardan yog va shrot hosil qilinadi. Uning yog‘i turli xil teri kasalliklarini, reproduktiv tizimning ayrim dardlarini davolashda ishlatiladi. U jarohatlarni mukammal davolash, ayniqsa yong‘indan keyingi yaralarni davolash xususiyatlariga ega.Oq karrak dorixonalarda bir nechta dorivor shakllarda sotiladi. Eng keng tarqalgani – o‘simlik tabletkalari, shuningdek, kapsulalari yog‘i, kukuni va shroti.O‘zbekistonda qadoqlangan paketchalarda Rastoropsha choyi ishlab chiqariladi.

Xalq tabobatida shifobaxsh Oq karrakni ishlatilishi: Sharbat, choy, sho‘rva, taom, kompresslar — barchasi tanani samarali tozalash va immunitetni tiklash uchun shifo bo‘ladi. Turli allergiyalarni davolashda ham ishlatiladi.Uy sharoitida Rastoropshaning ovqati ishlatiladi.
Bu nima degani? Bu barcha foydali tarkibiy qismlar saqlanib qolgan o‘simlikning maydalangan urug‘laridan olingan kukun. Ushbu kukun jigar hujayralarini va butun a’zoi badanni yaxshilash uchun eng qimmatli mahsulotdir. U tomirlarni tozalaydi, xolesterin darajasini pasaytiradi, organizmdan toksinlarni chiqarib tashlaydi. Natijada oshqozon – ichak faoliyati ham yaxshilanadi. Vaznni va teri muammolarini yo‘qotishga ham ko‘maklashadi. Shuningdek, immunitetni oshiradi, to‘qimalarning yangilanishini tezlashtiradi.

Dorivor maqsadlar uchun urug‘idan choy yoki qaynatma tayyorlash mumkin

Dorivor choyni tayyorlash uchun 1 choy qoshiq urug‘ni bir stakan qaynoq suvga aralashtirib, 1-1,5 soat davomida damlab qo‘yib, ovqatdan yarim soat oldin 100 mldan kuniga 3 marta issiq shaklda ichish kerak.Sho‘rva ya’ni qaynatma tayyorlash uchun 30 g urug‘ eziladi va ularni qaynoq suvga 500 ml qo‘shiladi. Suyuqlik 2 barobar kamayguncha qaynatiladi.
Uni bir osh qoshiqdan ovqatlanishdan yarim soat oldin, kuniga 3 marta iste’mol qilinadi. Qabul qilish kursi-30 kun. Agar yana kerak bo‘lsa, kurs 1-3 oy ichida qayta takrorlanadi.Uni ya’ni kukuni. Dorivor tayyorlashning ikkinchi usuli- un ya’ni kukunidan foydalanishdir. Urug‘i kukun ya’ni un holiga kelguncha eziladi. Undan 1 choy qoshiq olib, suv yoki sharbat bilan kuniga 2-3 marta, ichish mumkin. Bundan tashqari kukun kefir, sut yoki sharbat bilan aralashtirilishi mumkin. Ichimlikka har qanday meva yoki rezavorlar qo‘shib, blenderda aylantirib ham ichish mumkin. Bu ichimlik immunitetni

ko‘taradi.Shrot. Urug‘dan 0,5 choy qoshiqda olib, ovqat paytida kuniga bir marta qabul qilish kerak. Muddati-1 oy. Shuni ta’kidlash kerak-ki, quritilgan urug‘i juda qattiq ichida qovunning danagiga o‘xshash mag‘zi bor. Uni obdon chaynash kerak bo‘ladi.Yog‘i ham foydali. Ovqatdan yarim soat oldin yoki tayyor ovqatlarga qo‘shib is’temol qilish mumkin. Kattalar kuniga 4 choy qoshiqdan ko‘p ichmasligi kerak. Qabul qilish kursi 1-2 oyga mo‘ljallangan bo‘lib, keyin 1 oy tanaffus qilgach yana kursni takrorlash mumkin.Qo‘llash mumkin bo‘lmagan holatlar: Mahsulotga yuqori sezuvchanlik, 18 yoshgacha bo‘lgan bolalar, homilador va emizikli ayollarga shifokor bilan maslahatlashish tavsiya etiladi.

„Innovatsion farmasevtik birikmalar’’ ilmiy laboratoriyasida N.S.Muzaffarovaning olib borgan tekshirish natijalari

Flavolignan(slimaringa nisbatan) tekshirish usuli: Xromatografiya "Chemstation 09.03.a" dasturiy ta'minoti, gradient nasosi va spektrofotometrik detektori bilan Agilent Technologies (AQSh) brendi "Agilent 1260 seriya" suyuq xromatografida amalga oshiriladi. Ajratish ichki diametri 4,6 mm, uzunligi 250 mm, sorbent donasi hajmi 5 m yoki shunga o'xshash Agilent-1200-5 mikron C18 ustunida amalga oshiriladi.. Mobil faza 0.05 M ortofosfat kislota (A) va asetonitril (B) (60:40hajmiy nisbatda). Aniqlash mos ravishda slimarin uchun xarakterli Lmax bo'lgan 288 nm to'lqin uzunligida amalga oshiriladi.. Eluent oqimi tezligi 0,6 ml/min, tajriba qilingan namuna hajmi 10 mkl. Xromatografiya harorati – (40^0C). Tahlil davomiyligi 30 daqiqa. Tekshiriluvchidagi slimarinni aniqlash uchun uning ISN eritmalari bir vaqtning o'zida xromatografiyadan o'tkaziladi.

Tekshiriluvchi eritmani tayyorlash. Buning uchun 100 ml li o’lchov , kolbasiga 100 mg namuna aniq tortimda o’lchab olib solinadi, 60 ml etanol qo’shib, aralashtiriladi va etanol bilan eritmaning hajmi belgisigacha yetkaziladi.

Eslatma: ISN slimarin eritmasi. 0,050 g slimarin 50 ml hajmli kolbada mobil faza bilan eritiladi va ushbu erituvchi bilan belgisigacha yetkaziladi.

Eslatma: Mobil faza eritmasi . 6,8 g kaliy digidrofosfat 1000 ml hajmli kolbada ionsizlantirilgan suv bilan eritiladi, pH=3,0 ga ortofosfat kislota bilan yetkaziladi va ionsizlantirilgan suv bilan belgisigacha yetkaziladi.

Quruq ekstraktdagi slimarin (silibinin A va silibinin B) miqdori quyidagi formula bo'yicha hisoblanadi:

$$X = \frac{S_{\text{исп}} \times a_{\text{стд}} \times V_{\text{исп}} \times P}{S_{\text{стд}} \times V_{\text{стд}} \times a_{\text{исп}}} = \frac{S_{\text{исп}} \times a_{\text{стд}} \times P \times V_{\text{исп}}}{S_{\text{стд}} \times a_{\text{исп}}. \times V_{\text{стд}}}$$

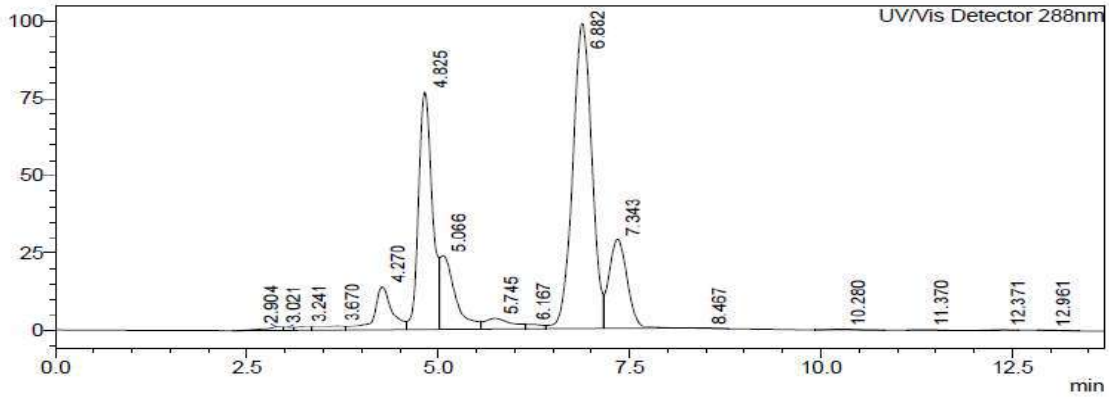
Bu yerda:

$S_{стд}$ – slimarin (silibinin A va silibinin B) standart eritmalarining xromatogrammasidagi eng yuqori maydoni, mAU;

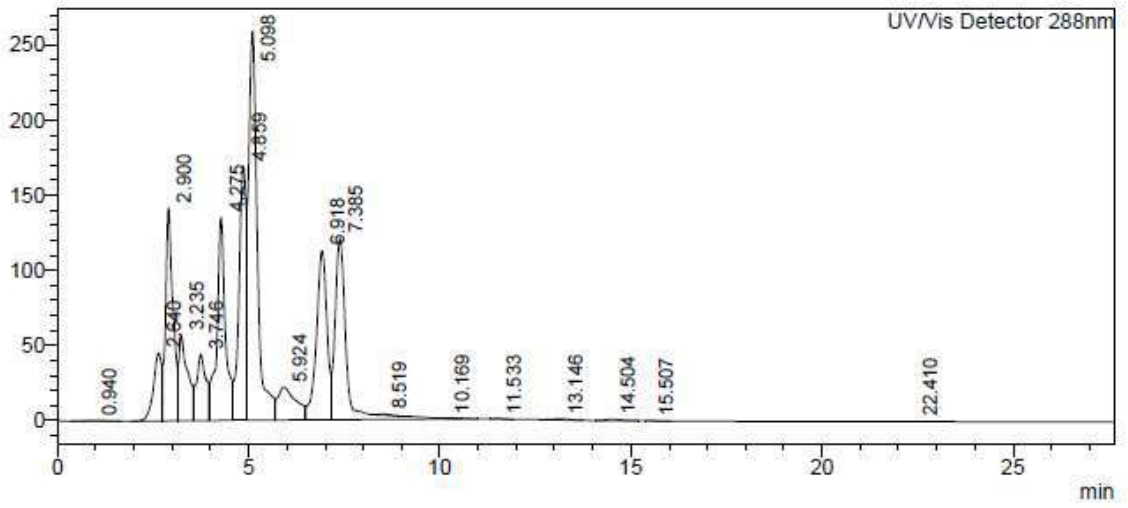
$S_{исл}$ – sinov namunasining xromatogrammasida slimarin (silibinin A va silibinin B)ning eng yuqori maydoni, mAU;

$a_{ст}$ – silimarin standatining tortilgan qismi, g;

P – standart namunadagi slimarin miqdori, %.

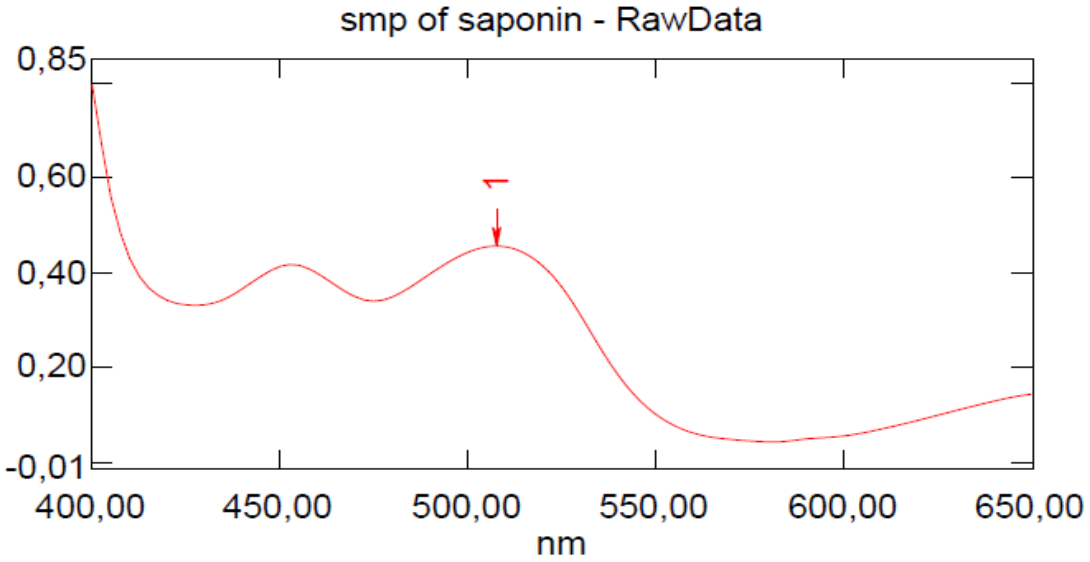


1-rasm: Slimarin ISN xromatogrammasi.



2-rasm: Qushqo'nmas o'simligi tarkibidagi slimarin (silibinin A va silibinin B).

Saponin miqdorini aniqlash usuli: Namunani tahlil qilish uchun 2,0 ml damlangan preparat 25 ml hajmli o'lchov kolbasiga solinadi, aralashtiriladi. Belgisigacha 95% etil spirti (A eritmasi). Olingan eritmadan 10,0 ml miqdor sig'imi 25 ml o'lchov kolbasiga solinadi, 95% etil spirti bilan belgigacha suyultiriladi (B eritmasi). Olingan eritmadan 1,0 ml olib 4,0 ml konsentrlangan sulfat kislota qo'shiladi va qaynoq suv hammomida 15 daqiqa davomida aralashtirib isitiladi. Sovutgandan so'ng, tekshiriluvchi eritmaning optik zichligi qatlam qalinligi 10 mm bo'lgan kyuvetada 510 nm to'lqin uzunligida spektrofotometrda o'lchanadi.



3-rasm: Saponin UV-spektrofotometr cho'qqisi (510 nm)

Mahsulot tarkibidagi vitaminlarni aniqlash usuli: Qushqo'nmas tarkibidagi vitaminlarning sifat va miqdoriy tarkibini aniqlash yuqori samarali suyuqlik xromatografiya (Shimadzu HPLC-10 VP (Yaponiya)) yoki o'zgaruvchan to'lqin uzunligi UV detektori, gradient nasosi va termostatik boshqariladigan ustunli qurilmada aniqlandi; Kolonka: Hypersil ODS, 150 mm.×4,6 mm;

Gradient rejim.

vaqt (daq)	0	4	8	12	13	20
% A	90	90	70	70	90	90
% B	10	10	30	30	10	10

Mobil faza A: 1,0 g (aniq o'lchov) natriy 1-geksansulfonat 1000 ml hajmli kolbaga joylashtiriladi, 500 ml tozalangan suv qo'shiladi, 10 ml sirka kislotasi (kons. 99%), olingan eritmaning pH qiymati trietilamin bilan 3,0 ga yetkaziladi, so'ngra eritma hajmi suv bilan belgisigacha keltiriladi va aralashtiriladi.

Mobil faza B: YuSSX uchun metanol

Oqim tezligi: 1,0 ml/daq;

Aniqlash: UV, 270 nm;

Inektsiya qilingan namunaning hajmi: 20 mkl;

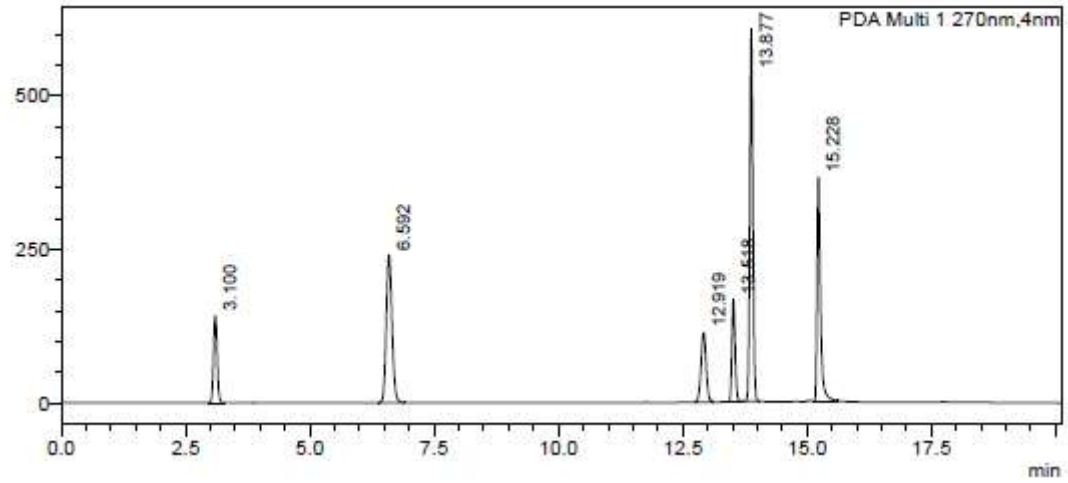
Kolonka harorati: 35°C.

Standart eritma. vitamin B_3 (standart eritma 1). nikotinamid RSO kukuni 7,5 mg (aniq o'lchov) (Eur.Ph) va 50 mg askorbin kislota standart na'muna kukuni o'lchanadi, 15 ml tozalangan suvda eritildi va eritma hajmi erituvchi bilan 20 ml hajmli kolbaning belgisigacha yetkazildi.

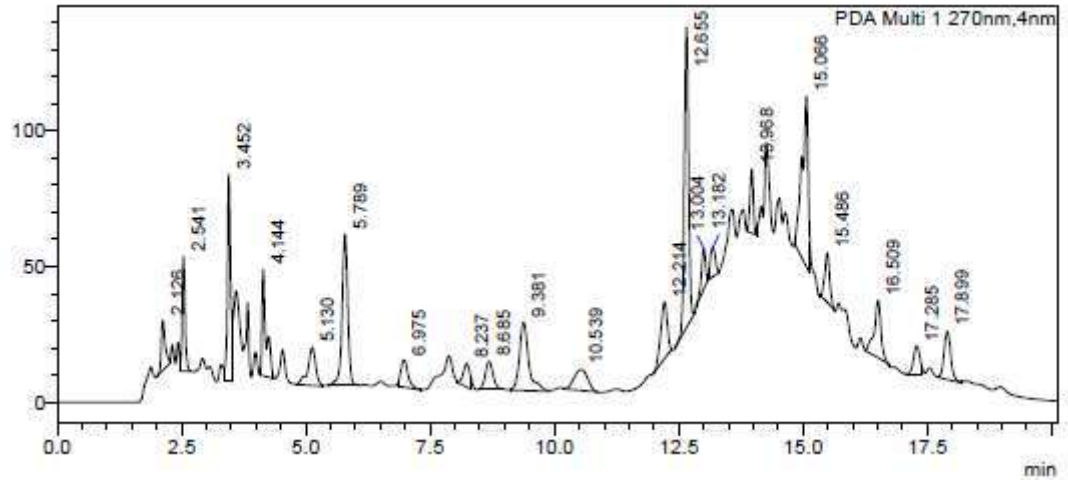
Sinov eritma. Taxminan 685 mg (aniq o'lchov) quruq ekstrakt 50 ml hajmli kolbaga joylashtirildi, 30 ml tozalangan suv qo'shildi va suv hammomida (70-80) C haroratda 15 daqiqa davomida isitildi. Keyin kolba xona haroratida sovutildi, eritma hajmi tozalangan suv bilan belgisigacha yetkazildi. Olingan eritma 7000 / min tezlikda 10 daqiqa davomida sentrifugallandi. Yuqori qatlam drenajlanadi va teshik diametri 0,45 mkm bo'lgan «Millipor» membrana filtri orqali filtrlandi.

Quruq ekstrakt tarkibidagi vitaminlar miqdori quyidagi formula orqali hisoblandi

$$X = \frac{S_{исп} \times a_{стд} \times V_{исп} \times P}{S_{стд} \times V_{стд} \times a_{исп} \times 100}$$



4-rasm. vitamin standart na'munasi xromatogrammasi



5-rasm: na'muna tarkibidagi vitamin xromatogrammasi

Element analiz: Na’muna kontsentratsiyasi standart kontsentratsiyasi bilan teng tayyorlab (5% nitrat kislota maxsus) belgilangan tulqin uzunligida atom-absorbtsion spektrometriyada egri chizik bo’yicha

№	Standart metallar	Natijalar
1.	Ca (kaltsiy)	1,11 mg/g
2.	Se (selen)	6,1 mg/kg
3.	K (kaliy)	5,5 mg/kg
4.	B (bor)	1,02 mg/kg

o’lchanadi.

Xulosa

Tadqiqot natijalariga ko‘ra, Buxoro viloyati sharoitida yetishtirilgan oq karrak (*Silybum marianum L.*) biologik faol moddalar, jumladan silimarin, saponinlar, vitaminlar va selen mikroelementiga boy ekanligi aniqlandi. Agroiqlim sharoitlari o‘simlikda selenning biokumulyatsiyasiga qulay ta’sir ko‘rsatishi tasdiqlandi. HPLC va spektrofotometrik usullar yordamida aniqlangan silimarin miqdori o‘simlikning kuchli gepatoprotektiv va antioksidant xususiyatlarga ega ekanligini ko‘rsatdi. Olingan natijalar oq karrakni biologik faol qo‘shimchalar va fitopreparatlar ishlab chiqarish uchun istiqbolli mahalliy xomashyo sifatida tavsiya etish imkonini beradi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Efir moylari bozori hajmi, ulushi va tendentsiyalari bo`yicha tahlil hisoboti (tozalash va uy, tibbiyot, oziq-ovqat va ichimliklar, kurort va dam olish), mahsulot bo'yicha, savdo kanallari va segmentlar bo'yicha prognozlar, 2019 - 2025. Grand View Research; 2019.
2. De Groot AC, Shmidt E. Efir moylari, I qism: Kirish. Dermatit. 2016;27(2):39-42. doi: 10.1097/DER.0000000000000175. - DOI - PubMed
3. Ибн Сино таълимотида гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги ҳамда меъда касалликлари ва унга замонавий ёндашиш. НС Музаффарова - READNPUB. UZ, 2023
4. Moychechak gullari (flores chamomillae) yangi dori vositalarini yaratish uchun istiqbolli manba. Muzaffarova M. S. // So’ngi ilmiy tadqiqotlar nazariyasi jurnal. 7-JILD5-SON MAY13.2024YIL, 595-605
5. Muzafarova Maloxat Safarovna. Efir moylari saqlagan dorivor o'simliklar va tibbiyotda ishlatilishi // Journal of medicine and pharmacy, Volume-7, Issue-3, Published |20-03-2024, 35-38
6. DX Yuldasheva, NS Muzaffarova. Assessment of the development of non-alcoholic fatty liver disease by clinical and laboratory markers // International Bulletin of Medical Sciences and Clinical. 2023. 3(6), 57-60 https://medlineplus.gov/druginfo/meds/a692044.html
7. Самадов, Б. Ш., Джалилов, Ф. С., Юлдашева, Д. Х., Джалилова, Ф. С., Болтаев, М. М., & кизи Мелибоева, Ш. Ш. (2022). Применение в народные медицины плоды лекарственного растения Momordica charantia L. Журнал химии товаров и народной медицины, 1(4), 117-133.
8. Музафарова М.С. Музаффарова Н.С. Фармакотерапевтическая эффективность календулы лекарственной JOURNAL OF MEDICINE AND PHARMACY (20-06-2024).(102-106)
9. Ибн Сино. Тиб қонунлари II китоб - Т Ўзбекистон ССР Фанлар академияси нашриёти, 1956.
10. Ибн Сино. Тиб қонунлари V китоб - Т.: Ўзбекистон ССР Фанлар академияси нашриёти, I96l.

11. Муравьев И.А. «Технология лекарств» 3-еизд. -М.: Медицина, 1980.,Т. l.-391с.,Т.2
12. Муравьев И.А. «Технология лекарственнмх форм» - М.: Медицина, 14.Maxmudjonova K.S., Shodmonova Sh. N., Shorahimova M.M., Rizayeva N.M. «Farmatsevtik texnologiya» Tafakkur nashriyoti. - 2013,
13. Miralimov M.M. ―Farmatsevtik texnologiya asoslari‖ Ibn Sino.- 2001,
14. www.uzpharm-control.uz (https://www.uzpharm-control.uz/uz/journals)
15. O‘zbekiston farmasevtik xabarnomasi
16. Oq karrak(Rastaropsha)- Muzaffarova Nigora Safarovna February 2025 https://advancedscienti.com/index.php/AJAMS/article/view/1121
17. RETSEP YOZISH QOIDALARI-Muzaffarova Nigora Safarovna «Научный импульс» Ноября 2023
18. Muzafarova Nigora SafarovnaLavender(Lavandula) http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds Dec – 2023
19. Muzaffarova Nigora Safarovna. FARMATSIYA BOZORI 2022-2023 YILDAGI O’ZGARISHLARI https://doi.org/10.5281/zenodo.10517642 01, January (2024)
20. Muzaffarova N.S Assessment of the development of non-alcoholic fatty liver disease by clinical and laboratory markers https://doi.org/10.5281/zenodo.7912658
21. Muzaffarova Nigora Safarovna Application of “Lini Semina” in Medicine for the Treatment of Diseases of the Gastrointestinal Tract http://cajmns.centralasianstudies.org May-Jun 2023
22. Музаффарова Нигора Сафаровна Фармакотерапевтическая эффективность календуль! Лекарственной https://doi.org/10.5281/zenodo.12600758
23. Muzaffarova Nigora Safarovna Rose Hip - Preventive and Medical Means http://medicaljournals.eu/index.php/IJIMM/issue/view/3
24. Muzaffarova Nigora Safarovna Pharmaceutical Importance of Rose Hip in Medicine http://medicaljournals.eu/index.php/IJIMM/issue/view/3
25. Muzaffarova Nigora Safarovna learn about the anti-inflammatory and antimicrobial benefits https://doi.org/10.5281/zenodo.12591807 June (2024)
26. Muzaffarova Nigora Safarovna History of chamomile https://doi.org/10.5281/zenodo.12600707 Published |20-06-2024|

Qabul qilingan sana 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDC 616.12-005.4-089.87:612.017:519.23

ROC ANALYSIS OF IMMUNOLOGICAL MARKERS IN PREDICTING POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH IHD AFTER CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING

Mukhammedov Акобир Бахтиёрович https://orcid.org/0009-0003-0374-9746
e-mail: mukhammedovakobir46@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***

Background. Ischemic heart disease is associated with pronounced immune-inflammatory disturbances that significantly contribute to postoperative complications after coronary artery bypass grafting. Objective. To evaluate the prognostic value of immunological markers for postoperative complications in patients with coronary artery disease after CABG using ROC analysis. Materials and Methods. Thirty CAD patients undergoing CABG with cardiopulmonary bypass were analyzed, including 15 patients with postoperative complications; ROC analysis was performed with determination of AUC, cut-off values, sensitivity, and specificity (p<0.05). Results. The highest predictive accuracy was observed for CD4± (AUC=0.733; p=0.029), CD8± (AUC=0.740; p=0.024), IL-6 (AUC=0.740; p=0.024), and IFN-γ (AUC=0.744; p=0.022). Identified cut-off values demonstrated high specificity (up to 100.0%), enabling reliable discrimination of patients at high risk of postoperative complications. Conclusions. Immunological markers demonstrate high prognostic potential for predicting adverse outcomes after CABG. Their combined application improves early risk stratification and postoperative management.

Keywords: coronary artery disease, coronary artery bypass grafting, ROC analysis, immunological markers, postoperative complications.

ROC-АНАЛИЗ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПОСЛЕ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Мухаммедов Акобир Бахтиёрович https://orcid.org/0009-0003-0374-9746
e-mail: mukhammedovakobir46@gmail.com

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***

Ишемическая болезнь сердца сопровождается выраженными иммуновоспалительными и метаболическими нарушениями, которые существенно влияют на риск послеоперационных осложнений после аортокоронарного шунтирования. Цель исследования. Оценить прогностическую значимость иммунологических маркеров в развитии послеоперационных осложнений у больных ИБС после аортокоронарного шунтирования с использованием ROC-анализа. Материалы и методы. Обследовано 30 пациентов с ИБС после АКШ в условиях искусственного кровообращения, включая 15 больных с послеоперационными осложнениями; применялись методы ROC-анализа с определением AUC, cut-off, чувствительности и специфичности при p<0,05. Результаты. Наибольшую дискриминационную способность продемонстрировали маркеры CD4± (AUC=0,733; p=0,029), CD8± (AUC=0,740; p=0,024), IL-6 (AUC=0,740; p=0,024) и IFN-γ (AUC=0,744; p=0,022). Пороговые значения этих показателей характеризовались высокой специфичностью (до 100,0%), что позволяло достоверно идентифицировать пациентов с высоким риском осложнений. Выводы. Иммунологические маркеры обладают высокой прогностической значимостью в оценке риска послеоперационных осложнений после АКШ. Их комплексное использование повышает точность ранней стратификации риска и клинического прогнозирования.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, аортокоронарное шунтирование, ROC-анализ, иммунологические маркеры, послеоперационные осложнения.

KORONAR ARTERIYA BYPASS TRANSPLANTATIDAN KEYIN YURAK ISHEMIK KASALLIGI (YIH) BO'LGAN BEMORLARDA OPERATSIYADAN KEYINGI ASORATLARNI BASHORAT QILISHDA IMMUNOLOGIK MARKERLARNING ROC TAHLILI

Muxammedov Akobir Baxtiyorovich https://orcid.org/0009-0003-0374-9746
e-mail: mukhammedovakobir46@gmail.com

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***

Ishemik yurak kasalligi immun-yallig‘lanish va metabolik disbalanslar bilan kechib, aortokoronar shuntlashdan keyingi asoratlar xavfini oshiradi. Tadqiqot maqsadi. ROC-tahlil asosida AKShdan keyingi asoratlarni bashoratlashda immunologik markerlarning prognostik ahamiyatini baholash. Materiallar va usullar. Sun’iy qon aylanishi sharoitida AKSh o‘tkazilgan 30 nafar IYuK bilan kasallangan bemor tekshirildi, jumladan 15 nafarida operatsiyadan keyingi asoratlar kuzatildi; AUC, cut-off, sezgirlik va spetsifiklik p<0,05 darajasida baholandi. Natijalar. CD4± (AUC=0,733; p=0,029), CD8± (AUC=0,740; p=0,024), IL-6 (AUC=0,740; p=0,024) va IFN-γ (AUC=0,744; p=0,022) eng yuqori prognostik ahamiyatga ega bo‘ldi. Belgilangan chegaraviy qiymatlar yuqori spetsifiklik (100,0% gacha) bilan asoratlar xavfi yuqori bo‘lgan bemorlarni aniqlash imkonini berdi. Xulosalar. Immunologik markerlar AKShdan keyingi asoratlarni bashoratlashda muhim ahamiyatga ega. Ularni kompleks qo‘llash xavfni erta aniqlash va davolash taktikasini optimallashtirish imkonini beradi.

Kalit so‘zlar: ishemik yurak kasalligi, aortokoronar shuntlash, ROC-tahlil, immunologik markerlar, operatsiyadan keyingi asoratlar.

Relevance

Coronary heart disease (CHD) remains a leading cause of mortality, and its progression is closely linked to an imbalance in immune and biochemical processes. Current research confirms the importance of assessing immune cells, humoral factors, and general clinical parameters for more accurate patient risk stratification. Correlation analysis of these parameters allows for the identification of hidden patterns inaccessible by traditional research methods. Identifying such relationships facilitates a comprehensive assessment of systemic inflammation, oxidative stress, and homeostatic disorders that accompany CHD. This makes the study of clinical and immunobiochemical markers a key area of modern cardiology [30, pp. 514–520; 79, pp. 123–132].

Furthermore, the combined study of immune cells, protein fractions, and red blood cell parameters opens the possibility of early detection of progressive disorders in patients with coronary heart disease. Systemic inflammation and endothelial dysfunction, which underlie the pathogenesis of the disease, manifest themselves through changes in both cellular and humoral immunity. Correlations between these parameters enable us to understand the mechanisms of decompensation and the progression of the disease to severe forms. Analysis of such relationships facilitates a more targeted selection of therapy focused on immunomodulatory and metabolic approaches [136, pp. 2241–2248].

ROC analysis is a highly informative statistical tool that allows for quantitative assessment of the prognostic value of immunological markers in the development of complications after coronary artery bypass grafting in patients with coronary artery disease. This method enables the precise determination of optimal biomarker thresholds with maximum sensitivity and specificity. This enables the development of objective criteria for early risk stratification and timely adjustment of treatment strategies. Incorporating ROC analysis into a comprehensive patient assessment enhances the prognostic value of clinical and immunological parameters and contributes to improved surgical outcomes.

Purpose of the study: To evaluate the prognostic significance of immunological markers in the development of postoperative complications in patients with coronary heart disease after coronary artery bypass grafting based on ROC analysis with determination of their diagnostic sensitivity, specificity and threshold values.

Materials and methods of research: To conduct this analysis, we selected 30 patients with coronary artery disease (out of 108) who underwent coronary artery bypass grafting under artificial circulation; 15 of them developed postoperative complications (SIRS, pneumonia, stroke, acute renal failure, etc.).

Comparison of two groups for a quantitative indicator with a normal distribution in each group was performed using the Student's t-test under conditions of equal variances; for unequal variances, the Welch t-

test was used. Comparison of two groups for a quantitative indicator with a non-normal distribution was performed using the Mann-Whitney U-test. To assess the discriminatory power of quantitative indicators in predicting a specific outcome, ROC curve analysis was used. The separating value of a quantitative indicator at the cutoff point was determined by the highest value of the Youden index. Differences were considered statistically significant at $p < 0.05$.

Research results: ROC analysis showed that a number of immunological markers have significant discriminatory ability in predicting postoperative complications in patients with coronary artery disease after coronary artery bypass grafting. In particular, the CD4±, CD8±, CD16±, and CD20± lymphocyte subpopulations demonstrated a statistically significant increase in predictive power. Optimal cutoff values corresponding to the maximum Youden index were determined for each marker. These cutoff values allowed for the most accurate division of patients into high- and low-risk groups. Thus, for CD4±, the cutoff was 31.7, and the sensitivity and specificity reached 46.7% and 100.0%, respectively. Similar results were established for CD8± and CD20±, confirming the importance of T- and B-cell immunity in the pathogenesis of complications. The identified patterns confirm the role of the cellular immune response in the development of adverse outcomes in the postoperative period.

Table 1.

Table of threshold values of immunological markers for the development of postoperative complications in coronary artery bypass grafting in patients with ischemic heart disease

		0.552–			≤ 31.7		
		0.560–			≥ 32.5		
		0.543–			≥ 32.4		
		0.552–			≥ 34.3		
		0.541–			≥ 29.8		
		0.546–			≥ 29.5		
		0.532–			≥ 2.32		
		0.546–			≥ 1.46		
		0.552–			≥ 15.6		
		0.538–			≥ 11.5		
		0.560–			≥ 10.5		
		0.557–			≥ 18.3		
INF-γ		0.566–			≤ 14.3		
TNF-α		0.538–			≥ 57.6		
		0.546–			≤ 976.9		
		0.543–			≤ 6.11		

The CD16± marker also demonstrated significant ability to predict complications, emphasizing the involvement of the NK cell component of immunity. Its cutoff value was 32.4, with a specificity of

100.0%, indicating a high accuracy of a negative prognosis. Despite a slightly lower sensitivity (40.0%), this marker remains an important component of immunological risk assessment. CD25±, as an indicator of T-cell activation, also proved significant, consistent with current understanding of the role of T-cell hyperactivation in postoperative inflammatory reactions. Its cutoff value was 29.8, with high specific characteristics of the prognostic model. The significance of CD95± demonstrates the contribution of apoptotic mechanisms to the development of complications, especially in the context of a systemic inflammatory response. Thus, activation and apoptotic pathways of the immune response form key links in the pathogenetic chain of complications.

Humoral parameters also demonstrated significant prognostic value, including IgA, IgM, and IgG. IgA demonstrated a cutoff value of 2.32 with a specificity of 100.0%, emphasizing its diagnostic accuracy. IgM and IgG had similar characteristics, confirming the involvement of humoral factors in the development of complications. Increased levels of these immunoglobulins may reflect increased antigenic stimulation following surgical intervention. The established cutoff values allow these parameters to be used in clinical practice for early risk detection. Furthermore, the combination of humoral and cellular markers improves the accuracy of integrated prognostic models. Thus, immunoglobulins act as significant predictors, complementing the characteristics of adaptive immunity.

Cytokines IL-4, IL-6, and IL-17A demonstrated high prognostic properties, confirming the central role of proinflammatory and regulatory mediators in the development of complications after CABG. IL-4, with a cutoff of 11.5, demonstrated high specificity, making it a useful marker for excluding an unfavorable outcome. IL-6, known as a key mediator of the acute phase of inflammation, showed a cutoff of 10.5, reflecting the pronounced role of the systemic inflammatory response. IL-17A, associated with neutrophil activation, was also statistically significant with a cutoff of 18.3. Increased IL-17A production may indicate a pronounced immune-mediated reaction to surgical trauma. Cytokine markers are particularly important for assessing early postoperative reactions. Their use in the early prediction of complications appears clinically appropriate (Fig. 1).

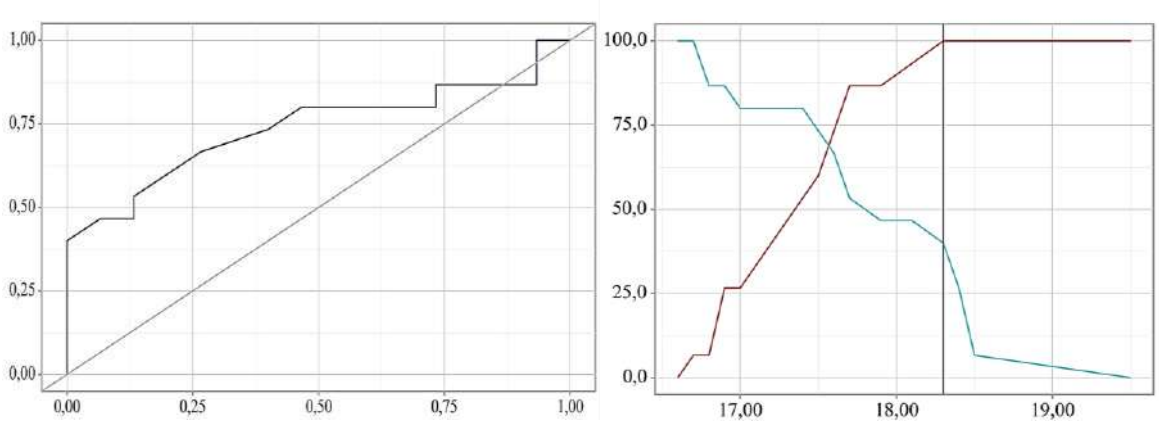


Fig. 1. Analysis of the sensitivity and specificity of IL-17 depending on the threshold values of complication probability assessments

INF-γ demonstrated a high level of predictive accuracy, despite its cutoff value being based on a decrease in concentration rather than an increase. This highlights the complexity of immune mechanisms, in which a deficiency in the Th1 cellular response may be associated with the development of complications. The INF-γ cutoff was 14.3, with a sensitivity of 53.3% and a specificity of 86.7%. These results suggest possible exhaustion of the immune response in some patients. Conversely, TNF-α was associated with a high risk at elevated values, consistent with its role in systemic inflammation. The TNF-α cutoff value was 57.6, with maximum specificity. These data confirm that an imbalance between proinflammatory and anti-inflammatory cytokines is a key pathogenetic mechanism for complications.

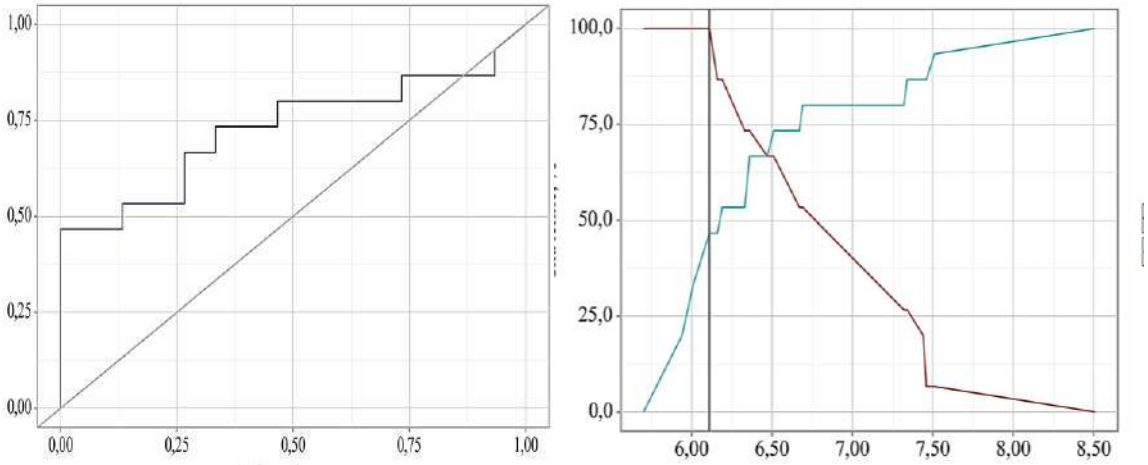


Fig. 2. Analysis of the sensitivity and specificity of the Klotho protein depending on the threshold values of complication probability assessments

Antioxidant and stress-associated markers, including COD and Klotho, also demonstrated statistical significance. COD had a cutoff value of 976.9, with complications predicted at lower levels. This reflects the role of oxidative stress in disrupting rehabilitation processes after CABG. Klotho, in contrast, proved significant at lower values, reflecting its known role as a protective, anti-aging-associated protein. The Klotho cutoff was 6.11, indicating high predictive specificity. These results highlight the need for a comprehensive assessment of immune status and systemic metabolic reactions. Antioxidant markers can serve as an additional tool for refining the risk of complications (Fig. 2).

Discussion of the results

The obtained results convincingly confirm that immunological markers play a key role in predicting postoperative complications in patients with coronary artery disease after coronary artery bypass grafting. Similar data are presented in international studies, which emphasize the importance of cellular and cytokine responses in the development of a systemic inflammatory response during cardiopulmonary bypass (Adlbrecht et al., 2023; Giacinto et al., 2019). The high prognostic significance of T- and B-lymphocyte subsets (CD4±, CD8±, CD20±) is consistent with the data of Bauer et al. (2021), who demonstrated that cellular immunity parameters correlate with the severity of the postoperative course and the length of stay in the intensive care unit. The high specificity of these markers confirms their value in eliminating the risk of complications, which is especially important in clinical practice. The role of proinflammatory cytokines IL-6, IL-17A, and TNF-α in the development of complications after CABG is consistent with the data of Hatami et al. (2022), who consider systemic inflammation and oxidative stress as central mechanisms of myocardial reperfusion injury. Of interest is the decreased IFN-γ as a predictor of adverse outcome, consistent with the concept of immune exhaustion described in recent Scopus publications. The antioxidant markers COD and Klotho protein demonstrated additional prognostic value, confirming the role of oxidative stress and impaired cellular aging in the postoperative period. International studies emphasize that decreased Klotho is associated with an unfavorable prognosis in cardiovascular diseases, which is fully consistent with the results of this study.

Conclusions

Thus, the presented data confirm the high significance of immunological markers in predicting postoperative complications in patients with coronary artery disease after CABG. A comprehensive approach, including cellular, humoral, and cytokine parameters, offers the greatest potential. The high specificity of most markers allows for the effective exclusion of complications, which is important for optimizing patient management. Certain threshold values can be used in clinical practice for the early identification of high-risk patients.

LIST OF REFERENCES:

1. Adlbrecht C., Rohde S., Maurer G., et al. Complement activation in patients undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: clinical implications // Crit. Care Med. 2023;31:217–224. doi: 10.1097/01.CCM.0000044001.74205.62.
2. Anderson T., Moore S., Reynolds K. Advances in pharmacological therapy for ischemic heart disease // J.Cardiovasc. Pharmacol. 2024;83(3):145–158.
3. Bauer A.,Korten I., Juchem G., Kiesewetter I., Kilger E., Heyn J. EuroScore and IL-6 predict the courseICU after cardiac surgery // Eur. J. Med. Res. 2021;26:29. doi: 10.1186/s40001-021-00501-1.
4. Carter J., Evans K., Johnson P. Epidemiology of ischemic heart disease in Europe // Eur. Heart J. – 2025;46(4):412–423.
5. da CostaSoares LC, Ribas D., Spring R., Silva JMFd, Miyague NI Perfil Clínico Da Resposta Inflamatória Sistêmica Após Cirurgia Cardíaca Pediátrica Com Circulação Extracorporea // Arq. Bras. Cardiol. 2020;94:127–133. doi: 10.1590/S0066-782X2010000100019.
6. Evans C., Lewis A., Miller K. Coronary angiography in contemporary clinical practice //Cardiol. Clin. 2024;42(1):11–24.
7. Giacinto O., Satriano U., Nenna A., Spadaccio C., Lusini M., Mastroianni C., Nappi F., Chello M. Inflammatory Response and Endothelial Dysfunction Following Cardiopulmonary Bypass: Pathophysiology and Pharmacological Targets // Recent Pat. Inflamm. Allergy Drug Disco. 2019;13:158–173. doi: 10.2174/1872213X13666190724112644.
8. Hatami S., Hefler J., Freed DH Inflammation and Oxidative Stress in the Context of Extracorporeal Cardiac and Pulmonary Support // Front. Immunol. 2022;13:831-930. doi: 10.3389/fimmu.2022.831930.
9. Khalilov MA, Moshkin AS, Moshkina LV, et al. The impact of individual characteristics of the carotid arteries and heart on disease development // Pharmateca. 2025;32(6):16–21.
10. Johnson K., Williams R., Thompson L. Clinical presentation and management of stable angina: a review // Am. J.Cardiol. 2024;183:67-75.
11. Lee C., Park H., Kim S. Advances in imaging for cardiovascular risk assessment // J.Cardiovasc. Imaging. 2025;33(2):55-70.
12. Patel M., Desai N., Shah R. Coronary artery disease in diabetic patients: risk assessment and management // DiabetesVasc. Dis. Res. 2023;20(4):310–320.

Entered 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDK 616.98:578.834.1-091.8:611.42

COVID-19 BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA LIMFA TUGUNLARINING MORFOLOGIK O'ZGARISHLARI

Rasulov Hamidulla Abdullayevich https://orcid.org/0009-0002-5160-2733
Primova Gulra'no Abdumannopovna https://orcid.org/0000-0002-9642-1984
Rizayev Obidjon Sobirovich e-mail: RizayevO@mail.ru
Sultonova Mohira Baxtiyor qizi https://orcid.org/0009-0000-9679-5298

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

✓ ***Resume***

2019-yilgi koronavirus kasalligi (COVID-19) turli xil simptomlar bilan namoyon bo'lishi mumkin bo'lgan yuqumli kasallikdir. Qorin bo'shlig'idagi a'zolarning kasallanishi boshqa simptomlarga qaraganda kamroq uchrasa-da, kasallikning og'ir holatlarida ko'proq kuzatiladi. COVID-19 bilan kasallangan bolalar va kattalarda qorin sohasidagi turli a'zolarning tasviriy holati haqida adabiyotlarda na'lumotlar kam keltirilgan. Mesenterik limfadenopatiya (ichki qorin bo'shlig'idagi limfa tugunlarining kattalashuvi) asosan, COVID-19 bilan infeksiyasi bilan kasallangan, gastrointestinal infeksiyaga chalingan bemorlarda qayd etilgan. Mesenterik limfadenit COVID-19 ning katta yoshdagi bemorlarning yagona noodatiy ko'rinishdagi yallig'lanish jarayoni bo'lishi mumkin. Ushbu rivojlanayotgan kasallik bo'yicha ma'lumotlarning etishmasligi sababli, noodatiy ko'rinishdagi yallig'lanish jarayoni kam uchraydigan holat emasligidan dalolat beradi.

Kalit so'zlar: O'tkir appenditsit, mezenterial limfadenit, o'tkir appenditsit, o'tkir qorin (yoki o'tkir qorin sindromi), COVID-19, SARS-CoV-2.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ У ПАЦИЕНТОВ С COVID-19

Расулов Ҳамидулла Абдуллаевич https://orcid.org/0009-0002-5160-2733
Примова Гулраъно Абдуманноповна https://orcid.org/0000-0002-9642-1984
Ризаев Обиджон Собирович e-mail: RizayevO@mail.ru
Султонова Моҳира Бахтиёр қизи https://orcid.org/0009-0000-9679-5298

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

✓ ***Резюме***

Коронавирусная инфекция 2019 года (COVID-19) — это инфекционное заболевание, которое может проявляться различными симптомами. Хотя поражение органов брюшной полости встречается реже по сравнению с другими симптомами, оно чаще наблюдается в тяжелых случаях заболевания. В литературе мало данных о визуальном состоянии различных органов брюшной полости у детей и взрослых, больных COVID-19. Мезентериальная лимфаденопатия (увеличение лимфатических узлов в брюшной полости) в основном регистрируется у пациентов с COVID-19, страдающих желудочно-кишечной инфекцией. Мезентериальный лимфаденит может быть единственным необычным воспалительным проявлением COVID-19 у взрослых пациентов. Из-за нехватки информации о данном развивающемся заболевании можно предположить, что такое необычное воспалительное проявление не является редкостью.

Ключевые слова: острый аппендицит, мезентериальный лимфаденит, острый живот, COVID-19, SARS-CoV-2.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF LYMPH NODES IN PATIENTS WITH COVID-19

Rasulov Hamidulla Abdullayevich https://orcid.org/0009-0002-5160-2733
Primova Gulra'no Abdumannopovna https://orcid.org/0000-0002-9642-1984
Rizayev Obidjon Sobirovich e-mail: RizayevO@mail.ru
Sultonova Mohira Baxtiyor qizi https://orcid.org/0009-0000-9679-5298

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

✓ ***Resume***

The 2019 coronavirus infection (COVID-19) is an infectious disease that can present with various symptoms. Although involvement of the abdominal organs occurs less frequently compared to other symptoms, it is more commonly observed in severe cases of the disease. There is little data in the literature regarding the imaging appearance of various abdominal organs in children and adults with COVID-19. Mesenteric lymphadenopathy (enlargement of lymph nodes in the abdominal cavity) is mainly reported in patients with COVID-19 who are also suffering from gastrointestinal infection. Mesenteric lymphadenitis may be the only unusual inflammatory manifestation of COVID-19 in adult patients. Due to the lack of information about this emerging disease, it can be assumed that such an unusual inflammatory manifestation is not a rare occurrence.

Keywords: acute appendicitis, mesenteric lymphadenitis, acute abdomen, COVID-19, SARS-CoV2.

Dolzarbligi

2019-yilgi koronavirus kasalligi (COVID-19) — bu musbat zaryadlangan, bir zanjirli genetik RNK virusi sababli yuzaga yuqumli kasallik hisoblanadi. COVID-19 ayrim hollarda hech qanday belgilarsiz kechishi yoki turli xil simptomlar va hayot uchun xavfli bo‘lgan sepsisga ham olib kelishi mumkin [1]. Eng ko‘p uchraydigan simptomlar qatoriga isitma, quruq yo‘tal, nafas qisishi, holsizlik, mushak og‘riqlari, ko‘ngil aynishi, qusish yoki diareya, bosh og‘rig‘i, zaiflik, burun bitishi, hid bilmaslik (anosmiya) va ta’m bilmaslik (agevziya) belgilari kiradi [2-3]. Qorin og‘rig‘i boshqa simptomlarga nisbatan kamroq uchraydi, biroq kasallik og‘ir kechgan bemorlarda kuzatilishi mumkun [2]. Qorin sohasidagi limfa tugunlarining kattalashishi (mezenterial limfadenopatiya) asosan tasodifan aniqlanadi va u infeksiyaga bog‘liq engil holat bo‘lishi ham mumkin. Bu holat asosan COVID-19 bilan kasallangan bolalarda qayd etilgan bo’lib, kattalar orasida esa juda kam uchraydi. Ma'lumki, koronavirus infektsiyasi 2019 (COVID-19)ning og'ir turi SARS-CoV-2 2 virusi bo’lib, ko'p organli disfunktsiyani keltirib chiqaradigan va organizmda davom etuvchi alomatlar — post-COVID sindromini (SARS - CoV – 2 ning o'tkir oqibatlari) vujudga keltiradigan yuqumli kasallik. Asosan og'ir darajadagi COVID-19 bilan kasallanib vafot etgan bemorlar SARS-CoV-2 virusini keng tarqatuvchilar hisoblanadi. Infeksiya asosan nafas yo’llari orqali yuqganligi uchun, dastlabki holatlarda nafas tizimidan olingan organlarda virus RNKsi keng tarqalgan bo'lishiga qaramay, virus to'g'ridan-to'g'ri zararlanishiga oid ma’lumotlar kamligi kuzatildi. Bu esa shuni ko’rsatadiki — ayrim bemorlarda SARS-CoV-2 butun organizm bo'ylab tarqalib, uzoq vaqt davomida saqlanishi ham mumkin. Rossiyalik patologoanatomlarning ma’lumotlariga ko’ra, COVID-19 kasalligi bilan bog'liq yangi koronavirus infeksiyasi (2700 dan ortiq autopsiya tekshiruvi kompleksi) [1, 2] shuni ko'rsatadiki, vafot etgan bemorlarning turli organlardagi o'zgarishlar stereotip bo'lib, virus tomonidan kelib chiqqan ta'sir va kasalliklarga qarshi reaktsiyalar paydo bo'lishi mumkin. Tadqiqotchilar asosiy e'tiborni bronx, o'pka va yurak-qon tizimlarining zararlanishiga qaratgan bo'lib, kasallikning rivojlanishi asosan ular bilan bog'liq ekanligi namoyon bo’ladi, biroq organizmdagi ayniqsa qorin bo’shlig’idagi limfa tizimi kasalliklari etarli darajada o'rganilmaganligini anglatadi. Tadqiqotlar dan T-limfositlarning bo'shashishi, qon tomir tizimida eritrotsitlar va fibrin tolalrining ko’payganligiga, sinuslar ichida limfotsitlar va makrofaglar to'planishi, avtotsetofagiyaning namoyon bo'lishi aniqlandi [1]. COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda asosan immunitet bilan bog'liq o’zgarishlar aniqlangan. SARS-CoV-2 tomonidan chaqirilgan yallig'lanish reaktsiyasiga xos tizimli fenotip juda keng ko'lamli bo'lib, ayrim autoimmun va yallig'lanish kasalliklarining fenotipiga o'xshashi mumkin [3]. Hozirgi vaqtga kelib, COVID-19 kasalligida immun tizimi disfunktsiyasi rivojlanishi fakti shubhasiz deb hisoblanmoqda [4]. Ayrim adabiyotlarda limfa tugun zararlanishi haqida ma'lumotlar bir xil emas. Ba’zi bir manbalarda, torakal limfadenopatiya COVID-19 holatlarining 6%ida uchrashi qayd etilgan [5–7]. Limfa tizimida virusni ishga tushirishda SARS-CoV-2 RNKsi limfa tugunlarida

immunokimyoviy (spayk mustahkamiga qarshi monoklonal antitanachalar yordam) va polimeraza zanjir reaksiyasi (PZR) usullari bilan topilgan [8–10] SARS-CoV-2 RNKsi traxeya, taloq, ichaklarning barcha bo'limlari, mezentarial limfa tugunlari, buyrak naychalari epiteliylari va terida ham aniqlangan. Bu koronavirus infektsiyasining umumiylashgan shaklini tasdiqlaydi [10–12]. Ba'zi manbalarga ko'ra [5, 10], Yallig'lanish kasalliklari limfa tugunlari normal follikulyar tuzilishga ega bo'lib, gemofagositoz manzarasi kuzatilgan. Aksincha, boshqa mutaxassislar [11–6] og'ir shakldagi COVID-19 bilan vafot etgan bemorlarda parabronxial limfa tugunlarida limfoid to'qimaning emirilishi, to'qimaning gistoarxitekturasining, yo'qolishi va limfoid follikulalarning izdan chiqishini qayd etishgan. Ushbu tadqiqotning maqsadi yangi koronavirus kasalligi (COVID-19) tufayli vafot etgan bemorlarning limfa tugunlarida yuzaga kelgan morfologik o'zgarishlarni tavsiflashdir. Ba'zi adabiyotlarda ushbu holat Jammu va Kashmir belgisi (JK belgisi) deb nomlangan [4].

Tadqiqot maqsadi: COVID-19 infeksiyasi bilan kasallangan bemorlarning limfa tugunlariga ta'siri va ularning morfologik o'zgarishlarini adabiyotlardan tahlil qilib o'zganish.

Tadqiqot material va metodlari

Dastlabki tashxislar orasida o'tkir appenditsit, buyrak kolikasi, diabetik ketoatsidoz (DKA) va COVID-19 bilan og'rigan bemorlar ko'rib chiqilgan. Qorin kompyuter tomografiyasida (KT) appendiks o'simtasi normal holatda, ammo bir nechta yirik mesenterik limfa tugunlari aniqlangan bemorlar haqidagi ma'lumotlardan o'rganilgan.

Natija va tahlillar

COVID-19 kasalligiga chalingan bemorlarda o'tkazilgan retrospektiv tadqiqotda eng ko'p uchraydigan noodatiy ko'rinishlar yirik tushishlar, harakatsizlik yoki umumiy holsizlik va e'tiborining buzulishi kuzatilgan [6]. Tadqiqotlar natijasida COVID-19 infektsiyasining noodatiy va noyob klinik ko'rinishini bir nechta jihatdan ifodalaydi. Bemorning laboratoriya tekshiruvlari COVID-19 ga ishora qilmagan. COVID-19da keng tarqalgan laboratoriya anomaliyalariga limfopeniya, oshgan yallig'lanish belgilari (masalan, eritrositlarning cho'kishi tezligi, C-reaktiv oqsil, ferritin, o'sma nekrozining faktor-α, IL-1, IL-6) va qondagi shikastlanish parametrlaridagi o'zgarishlar (masalan, uzoq muddatli prothrombin vaqti, trombositopeniya, oshgan D-dimer, past fibrinogen) kiradi [7]. COVID-19 PCR testi ijobiy chiqqan. Bemor og'riq kamaygandan so'ng, kasallik tarqatmasligi uchun alohidalash va simptomatik davolash bo'yicha ko'rsatmalar bilan uyga javob berilgan. Ushbu holat COVID-19 infektsiyasining noodatiy klinik ko'rinishini ifodalaydi. Laboratoriya tahlillarida COVID-19 ga aniqlangan bemorning qorin sohasidagi tasviriy topilmalari COVID-19 bilan bog'liq mesenterik limfadenitning kam uchraydigan holati kuzatilgan. Bemor uyga javob berilgach, kasallik asoratlarsiz o'tgan. Ushbu holat shoshilinch yordam bo'limlarida keng tashxis differensiallarini ko'rib chiqish muhimligini eslatadi. Mesenterik limfadenit odatda bolalar va yosh kattalarda uchraydigan, o'z-o'zidan o'tib ketadigan holat bo'lsa-da, u o'tkir appenditsit va invazinatsiyasi (ichak ichiga kirib ketishi) kabi holatlarning eng ko'p uchraydigan alternativ tashxisi hisoblanadi. COVID-19 ning noodatiy ko'rinishlariga odatda simptomlarsiz bemorlar, kompyuter tomografiyasida salbiy natijalar va qayta aniqlangan musbat bemorlar kiradi [5]. Bemorlarning qorin bo'shlig'ini tasvirlash natijalari COVID-19 ning kattalardagi mezenterial limfadenit bilan kam uchrash holatlarini bildiradi. COVID-19 ga chalingan og'ir holatda bo'lgan bemorlardagi qorin ultratovush tasvirlashda mezenterial limfadenopatiya, gepatomegaliya, nefromegaliya, safro pufag'i devorining shishishi, ascit va ichak yallig'lanishi ko'rsatilgan. Kompyuter tomografiyasida suyuqlik bilan to'ldirilgan kichik ichak qafaslari, terminal ileumning devor qalinlashuvi, diffuz limfadenopatiya va o'rtacha ascit ko'rsatilgan [8]. Bemorlarda COVID-19 ning qorin bo'shlig'ini tasvirlashda enterit yoki mezenterial ishemiya ko'rsatilgan. Yengil infeksion kolit/enteritga chalingan bemorlarda ichak devori qalinlashuvi, mezenterial yog'larning tarqalishi yoki oz miqdorda ascit kuzatilgan. Ba'zi bemorlarda esa kichik ichak obstruktsiyasi va pankreatit kabi yallig'lanish kasalliklari kuzatilgan [9]. COVID-19 bilan bog'liq eng keng tarqalgan asoratlar pnevmoniya, o'tkir nafas olish tizimi kasalligi, o'tkir jigar jarohati, yurak jarohati (shu jumladan, troponin darajasining oshishi), o'tkir yurak etishmovchiligi, disritmiyalar, miokardit; venoz va arteriyal tromboembolik hodisalar, o'tkir buyrak etishmovchiligi, nevrologik alomatlar va shok hisoblanadi [1]. COVID-19 davrida, tez yordam shifokorlari o'zlarini rivojlanayotgan bu kasallikning noodatiy ko'rinishlari haqida doimiy ravishda yangilab turishlari zarur. Mezenterial limfadenit ko'pincha bolalar va yosh kattalarda o'z-o'zidan o'tib ketadigan holat bo'lsa-da, bu o'tkir appenditsit va intussussepsiyaning eng keng tarqalgan alternativ tashxisi hisoblanadi. Ushbu holatdagi qorin og'rig'i odatda 2-3 hafta ichida yo'qoladi. Suv bilan ta'minlash va og'riqni kamaytirish qo'llab-quvvatlovchi davolash usullari bo'lib, bemorlarni tashxisni tushuntirib va ularni tinchlantirib uyga chiqarish mumkin [10]. COVID-19 kasalligi bilan kasallangan bemorlarning ba'zilarida limfa tugunlarida SARS-CoV-

2 RNKsi aniqlangan bo'lib, bu limfoid to'qimalaniqlangan bo'lib bu limfoid to'da kuzatilgan patomorfologik o'zgarishlarning infektsiyaga xosligini tasdiqlaydi. O'rganilgan barcha preparatlarda limfa tugunlari kapsulasi saqlangan, unda destruktiv o'zgarishlar aniqlanmagan. Sinus qismi mononuklear hujayralar bilan to'lib turgan. Ko'pgina limfa tugunlarida esa aniq ifodalangan to'qima o'zgarishlari kuzatilgan. Masalan, tomirlarning qon bilan to'lishi va kengayishi, eritrostaz (eritrotsitlarning to'rlarda to'planib qolishi), diapedik qon quyilishlar, eritrotsitar tromblar muammo, tomir devorining mukoidsimon shishishi bilan kechuvchi mikroangiopatiya. Barcha vafot etgan bemorlarda limfadenopatiya manzarasi kuzatilgan, bunda turlicha olib limfotsitar gipipoplaziya qayd etildi. Kortikal qismda limfa tugunlari folekulalari, asosan yorug' (germinal) markazlarsiz bo'lib, ba'zilarida siyraklashgan va retikulyar stromasi ochilib qolgan folekulalar aniqlangan. Parakortikal zona asosan ko'rinmagan. Umuman olganda, limfa tugunlarining T- va B-zonalaridagi bu reaktiv o'zgarish, COVID-19 bilan vafot etgan bemorlarda immun tanqisligiga olib kelgan

Xulosa

Ilmiy izlanishlar shuni ko'rsatadiki, og'ir COVID-19 bilan vafot etgan bemorlarning limfa tugunlarida morfologik o'zgarishlar aniq ifodalanmagan bo'lib, bu o'zgarishlar: virusning keng tarqalishiirusli yuklanish (SARS-CoV-2 RNKsi), mikrotsirkulyator tomirlarning zararlanishi, tomirlarning qon bilan to'lishi , eritrostaz, diapedik qon quyilishlar, mikrotromblar hosil bo'lishi, limfoid to'qimalarda to'g'ridan-to'g'ri gipoplaziyaning kuzatilishi, retikulyar stromaning ochilishi bilan namoyon bo'ladi. Aniqlangan morfologik o'zgarishlar natijasida COVID-19 infektsiyasi fonida immunodefitsit holatining og'irlashganlini ko'rish mumkin. Limfa tugunlarining T- va B-zonalaridagi reaktiv o'zgarishlarini, bemorlarning immun tizimining zaiflashganini, bu esa kasallikning og'ir kechishiga sabab bo'lishini isbotlaydi. COVID-19 kasalligining umumiy patogenezi bu ma'lumotlarni tasdiqlaydi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Ramos-Casals M, Brito-Zerón P, Mariette X. Systemic and organspecific immune-related manifestations of COVID-19. Nat Rev Rheumatol. 2021;17(6):315–32. DOI: 10.1038/s41584-021-00608-z.
2. 2.Зайратьянц О.В., Самсонова М.В., Михалева Л.М., Черняев А.Л., Мишнев О.Д., Крупнов Н.М. и др. Патологическая анатомия COVID-19: Атлас / Под ред. О.В. Зайратьянца. Москва: ГБУ НИИОЗММ ДЗМ, 2020. 140 с.
3. Рыбакова М.Г., Карев В.Е., Кузнецова И.А. Патологическая анатомия новой коронавирусной инфекции COVID-19. Первые впечатления. Архив патологии. 2020;82(5):5–15. DOI: 10.17116/patol2020820515.
4. Feng Z, Diao B, Wang R, Wang G, Wang C, Tan Y et al. The novel severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) directly decimates human spleens and lymph nodes. MedRxiv. 2020; Preprint. DOI: 10.1101/2020.03.27.20045427.
5. Коган Е.А., Березовский Ю.С., Проценко Д.Д., Багдасарян Т.Р., Грецов Е.М., Демура С.А. и др. Патологическая анатомия инфекции, вызванной SARS-CoV-2. Судебная медицина. 2020;6(2):8–30. DOI: 10.19048/2411-8729-2020-6-2-8-30.
6. Lang Z, Zhang L, Zhang S, Meng X, Li J, Song C et al. Pathological study on severe acute respiratory syndrome. Chin Med J(Engl). 2003;116(7):976–80. PMID: 12890365
7. Hosie MJ, Osborne R, Reid G, Neil JC, Jarrett O. Enhancement after feline immunodeficiency virus vaccination. Vet Immunol Immunopathol. 1992;35(1–2):191–7. DOI: 10.1016/01652427(92)90131-9.
8. Xiao F, Tang M, Zheng X, Liu Ye, Li X, Shan H. Evidence forgastrointestinal infection of SARS-CoV-2. Gastroenterology. 2020;158(6): 1831–1833.e3. DOI: 10.1053/j.gastro.2020.02.055.
9. Bradley BT, Maioli H, Johnston R, Chaudhry I, Fink SL,Xu H et al. Histopathology and ultrastructural findings of fatal COVID-19 infections in Washington State: A case series. Lancet. 2020;396(10247):320–32. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)31305-2.
10. 10.Мусурмонқулов Ж. М., Султоновам Б. "COVID-19" билан касалланган хомиладор оналардан туғилган эрта ёшдаги болаларнинг оёқ-қўллари антропометрик параметрлари // EJAR. 2024. №5-3. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/sovid-19-bilan-kasallangan-homilador-onalardan-tu-ilgan-erta-yoshdagi-bolalarning-oyo-llari-antropometrik-parametrlari (дата обращения: 17.04.2025).
11. Maiese A, Manetti AC, La Russa R, Di Paolo M, Turillazzi E, Frati P et al. Autopsy findings in COVID-19-related deaths: A literature review. Forensic Sci Med Pathol. 2021;17(2):279–96. DOI: 10.1007/s12024-020-00310-8.
12. Roldán-Santiago E, Benito-Berlinches A, Martínez-García L, Quereda C, Rodríguez-Martín E, Pérez-Elías P et al. Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 spreads to lymph nodes and strongly expands CD4+ effector memory RA cells in a patient with mild coronavirus disease 2019. Clin Infect Dis. 2021;73(11):e3970–3. DOI: 10.1093/cid/ciaa1422.

Qabul qilingan sana 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.379-008.64(048.8)

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ С-РЕАКТИВНЫМ БЕЛКОМ И ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ У ПАЦИЕНТОВ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Холиков Алишер Юсупович https://orcid.org/0000-0002-9927-2350
Урманова Юлдуз Махкамовна https://orcid.org/0000-0001-9776-053X
Халимова Замира Юсуфовна https://orcid.org/0000-0002-3041-0268
Кодирова Рохилахон Рахмонжоновна e-mail: kadirovaR@mail.ru

Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Эндокринологии имени акад. Ё.Х. Туракулова Минздрава Республики Узбекистан, Узбекистан, 100125, г. Ташкент, ул. Мирзо-Улугбека 56

✓ ***Резюме***

Цель исследования – изучить значение С-реактивного белка в развитии почечной дисфункции у пациентов с сахарным диабетом 2 типа

Материал и методы исследования: Нами было осмотрено и обследовано 67 пациентов, страдающих ХОБЛ+СД 2 типа, с ХБП 1-3 стадии. Из них женщин было-28, мужчин -39. Средний возраст мужчин составил 57.7 ± 452 лет, а средний возраст женщин – 55.6 ± 4,6 лет. 20 больных с СД 2 типа без ХОБЛ и без ХБП соответствующего возраста составили группу контроля.

По степени хронической болезни почек (ХБП) больные были разделены на 3 группы:1 гр. – 19 (28,3%) больных с диабетической нефропатией 1 стадии, 2 гр. – 28 (41,7%) больных с диабетической нефропатией 2 стадии, 3 гр. - 20 (29,8%) больных с диабетической нефропатией 3 стадии. Группу контроля составили 20 лиц с СД 2 типа и без ХБП.

Всем 67 пациентам выполнялись все исследования, включавшие общеклинические, биохимические, гормональные исследования крови лаборатории исследований РСНПМЦ Эндокринологии МЗ РУз, а также ЭКГ, УЗИ внутренних органов, консультация кардиолога, невролога, нефролога, окулиста, хирурга, и др. исследования

Результаты исследования. У больных 3 группы обнаружено достоверное повышение гликемии натощак, постпрандиальной гликемии, гликированного гемоглобина, креатинина крови (p<0,05) на фоне дислипидемии (снижение ЛПВП, и наиболее низкого СКФ.(p< 0,05)).

Показано, что у больных с СД 2 и ХБП 1-3 ст достоверно значимая корреляционная связь просматривалась между СРБ и различными показателями: общим холестерином (r=0.49, r=0.54, r=0.59), триглицеридами(r=0.48, r=0.55, r=0.58) среди пациентов трех групп соответственно, статистически достоверные.

Выводы. У больных с СД 2 и ХБП 1-3 ст достоверно значимая корреляционная связь просматривалась между СРБ и липидами во всех группах, при этом, повышаясь по мере возрастания почечной дисфункции.

Ключевые слова: СД 2 типа +ХБП 1-3 стадии.

THE ASSOCIATION BETWEEN C-REACTIVE PROTEIN AND DIABETIC NEPHROPATHY IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Alisher Yusupovich Kholikov https://orcid.org/0000-0002-9927-2350
Yulduz Makhkamovna Urmanova https://orcid.org/0000-0001-9776-053X
Zamira Yusufovna Khalimova https://orcid.org/0000-0002-3041-0268
Rohilakhon Rakhmonzhonovna Kodirova e-mail: kadirovaR@mail.ru

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology named after Academician E.Kh. Turakulova, Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Uzbekistan, 100125, Tashkent, Mirzo-Ulugbek Street 56

✓ ***Resume***

The aim of the study was to investigate the significance of C-reactive protein in the development of renal dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus.

Material and methods: We examined and surveyed 67 patients with COPD+type 2 diabetes mellitus and stage 1-3 CKD. There were 28 women and 39 men. The average age of men was 57.7 ± 452 years, while the average age of women was 55.6 ± 4.6 years. The control group consisted of 20 patients with type 2 diabetes mellitus without COPD and without CKD of the corresponding age. According to the degree of chronic kidney disease (CKD), the patients were divided into 3 groups: group 1 - 19 (28.3%) patients with stage 1 diabetic nephropathy, group 2 - 28 (41.7%) patients with stage 2 diabetic nephropathy, group 3 - 38 (58.5%) patients with stage 3 diabetic nephropathy, group 4 - 55 (58.5%) patients with stage 4 diabetic nephropathy, group 5 - 55 (58.5%) patients with stage 5 diabetic nephropathy, group 6 - 55 (58.5%) patients with stage 6 diabetic nephropathy, group 7 - 55 (58.5%) patients with stage 7 diabetic nephropathy, group 8 - 55 (58.5%) patients with stage 8 diabetic nephropathy, group 9 - 55 (58.5%) patients with stage 9 diabetic nephropathy, group 10 - 55 (58.5%) patients with stage 9 diabetic nephropathy, group 11 - 55 (58.5%) patients with stage 9 diabetic nephropathy, group 12 - 55 (58.5%) patients with stage 9 diabetic nephropathy, group 13 - 55 (58.5%) patients with stage 9 diabetic - 20 (29.8%) patients with diabetic nephropathy stage 3. The control group consisted of 20 individuals with type 2 diabetes and without CKD. All 67 patients underwent all examinations, including general clinical, biochemical, hormonal blood tests of the research laboratory of the RSSPMC of Endocrinology of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, as well as ECG, ultrasound of internal organs, consultation with a cardiologist, neurologist, nephrologist, ophthalmologist, surgeon, and other studies.

Study results. In patients of group 3, a significant increase in fasting glycemia, postprandial glycemia, glycated hemoglobin, blood creatinine (p < 0.05) was found against the background of dyslipidemia (a decrease in HDL, and the lowest SCF. (p < 0.05)). It was shown that in patients with type 2 diabetes and stage 1-3 CKD, a reliable significant correlation was observed between CRP and various indicators: total cholesterol (r=0.49, r=0.54, r=0.59), triglycerides (r=0.48, r=0.55, r=0.58) among patients of the three groups, respectively, statistically significant.

Conclusions. In patients with type 2 diabetes and stage 1-3 CKD, a reliable significant correlation was observed between CRP and lipids in all groups, while increasing with increasing renal dysfunction. Key words: type 2 diabetes + stage 1-3 CKD.

2-TOIFA DIABET BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA C-REAKTIV PROTEIN VA DIABETIK NEFROPATIYA O'RTASIDAGI ALOQA

Alisher Yusupovich Xolikov https://orcid.org/0000-0002-9927-2350
Yulduz Maxkamovna Urmanova https://orcid.org/0000-0001-9776-053X
Zamira Yusufovna Xalimova https://orcid.org/0000-0002-3041-0268
Rohilaxon Rahmonjonovna Kodirova e-mail: kadirovaR@mail.ru

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi, Akademik E.X. To'raqulova nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan endokrinologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, O'zbekiston, 100125, Toshkent, Mirzo-Ulug'bek ko'chasi 56

✓ ***Rzyume***

Tadqiqotning maqsadi 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda buyrak disfunktsiyasining rivojlanishida C-reaktiv oqsilning ahamiyatini o'rganish edi.

Materiallar va usullar: Biz COPD+2-toifa diabet va 1-3 bosqichli surunkali buyrak yetishmovchiligi (SBK) bilan og'rigan 67 bemorni tekshirdik va so'rov qildik. Ulardan 28 nafari ayol va 39 nafari erkak edi. Erkaklarning o'rtacha yoshi 57,7 ± 452 yoshni, ayollarning o'rtacha yoshi esa 55,6 ± 4,6 yoshni tashkil etdi. Nazorat guruhi tegishli yoshdagi COPDsiz va surunkali buyrak yetishmovchiligisiz 2-toifa diabet bilan og'rigan 20 bemordan iborat edi. Surunkali buyrak kasalligi (SBK) darajasiga ko'ra, bemorlar 3 guruhga bo'lingan: 1-guruh - 1-bosqich diabetik nefropatiya bilan og'rigan 19 (28,3%) bemor, 2-guruh - 2-bosqich diabetik nefropatiya bilan

og'rigan 28 (41,7%) bemor, 3-guruh - 3-bosqich diabetik nefropatiya bilan og'rigan 38 (58,5%) bemor. Nazorat guruhi 2-tғк diabet bilan og'rigan va surunkali buyrak yetishmovchiligi bo'lmagan 20 kishidan iborat edi. Barcha 67 bemor O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligining Endokrinologiya ilmiy-tadqiqot laboratoriyasining umumiy klinik, biokimyoviy, gormonal qon tahlillari, shuningdek, EKG, ichki organlarning ultratovush tekshiruvi, kardiolog, nevrolog, nefrolog, oftalmolog, jarroh bilan maslahatlashuv va boshqa tadqiqotlardan o'tdi.

Tadqiqot natijalari. 3-guruh bemorlarida och qoringa glikemiya, ovqatdan keyingi glikemiya, glikozillangan gemoglobin, qon kreatininining sezilarli darajada oshishi (p < 0,05) dislipidemiya fonida (HDL ning pasayishi va eng past SCF (p < 0,05)) aniqlandi. 2-toifa diabet va 1-3 bosqichli surunkali buyrak yetishmovchiligi (SBK) bilan og'rigan bemorlarda CRO va turli ko'rsatkichlar o'rtasida ishonchli sezilarli korrelyatsiya kuzatilganligi ko'rsatildi: umumiy xolesterin (r=0,49, r=0,54, r=0,59), triglitseridlar (r=0,48, r=0,55, r=0,58), mos ravishda statistik jihatdan ahamiyatli.

Xulosa. 2-toifa diabet va 1-3 bosqichli surunkali buyrak yetishmovchiligi (SBK) bilan og'rigan bemorlarda barcha guruhlarda CRO va lipidlar o'rtasida ishonchli sezilarli korrelyatsiya kuzatildi, buyrak disfunktsiyasi ortishi bilan esa ortib bordi.

Kalit so'zlar: 2-tur qandli diabet + 1-3 bosqichli surunkali buyrak yetishmovchiligi.

Актуальность

Сахарный диабет (СД) представляет собой растущую угрозу для здоровья людей по всему миру. В 2021 году диагноз СД был поставлен примерно 536,6 миллионам человек в возрасте от 20 до 79 лет, и ожидается, что к 2045 году это число увеличится до 783,2 миллиона [1]. Подавляющее большинство случаев, а именно 90%, приходится на сахарный диабет 2 типа (СД2). Этот тип диабета характеризуется сниженной чувствительностью клеток к инсулину (инсулинорезистентностью) и недостаточной выработкой инсулина [2].

СД2 может приводить к множеству хронических проблем со здоровьем, включая поражение мелких кровеносных сосудов (микрососудистые осложнения). Особую тревогу вызывает диабетическая нефропатия (ДН), которая развивается примерно у каждого четвертого пациента с СД2 в ходе болезни [3]. ДН является основной причиной терминальной стадии почечной недостаточности в мире [4,5] и ведущей причиной смертности среди людей с диабетом [6]. Поэтому своевременное выявление и профилактика ДН имеют решающее значение. Для разработки эффективных стратегий лечения ДН в клинической практике используются методы определения факторов риска, связанных с ее развитием [7].

Развитие диабетической нефропатии (ДН) является сложным процессом, в котором значительную роль играют хроническое воспаление и иммунные реакции [7, 8]. Высокочувствительный С-реактивный белок (hs-CRP) выступает в качестве маркера системного воспаления и, как было установлено, связан с прогрессированием ДН [9, 10]. CRP является чувствительным индикатором острого воспаления, его уровень значительно повышается в ответ на воспалительный процесс и возвращается к норме после его купирования [11, 12].

Несмотря на то, что ряд исследований выявил повышенные уровни CRP у пациентов с ДН [13, 14]., убедительных доказательств прямой связи между CRP и ДН пока недостаточно, и соответствующие научные работы немногочисленны.

Цель исследования – изучить значение С-реактивного белка в развитии почечной дисфункции у пациентов с сахарным диабетом 2 типа

Материал и методы

Нами было осмотрено и обследовано 67 пациентов, страдающих СД 2 типа с ХБП 1-3 стадии. Из них женщин было-28, мужчин -39. Средний возраст мужчин составил 58 ± 4,2 лет , а средний возраст женщин – 54 ± 5,6 лет. 20 больных с СД 2 типа без ХБП соответствующего возраста составили группу контроля.

По степени хронической болезни почек (ХБП) больные были разделены на 3 группы:1 гр. – 19 (28,3%) больных с диабетической нефропатией 1 стадии, 2 гр. – 28 (41,7%) больных с диабетической нефропатией 2 стадии, 3 гр. - 20 (29,8%) больных с диабетической нефропатией 3 стадии. Группу контроля составили 20 лиц с СД 2 типа без ХОБЛ и без ХБП ХБП.

Критерии включения: больные с сахарным диабетом 2 типа и ХБП 1-3 ст.

Критерии исключения: беременные женщины, дети и молодые люди с СД 1 типа, онкология, ХБП 4-5 ст, системные аутоиммунные заболевания

Всем 67 пациентам выполнялись все исследования, включавшие общеклинические (общий анализ крови, общий анализ мочи и по Нечипоренко), биохимические (сахар крови, гликемический профиль, HbA1C, мочевина, креатинин, СРБ, электролиты крови, липидный спектр, коагулограмма и др.), гормональные исследования крови (С-пептид, инсулин) лаборатории исследований РСНПМЦ Эндокринологии МЗ РУз ЭКГ, УЗИ внутренних органов, консультация кардиолога, невролога, нефролога, окулиста, хирурга, и др. исследования.

Статистические расчеты проведены в программной среде Microsoft Windows с использованием пакетов программ Microsoft Excel-2007 и Statistica version 6.0, 2003. Полученные данные отражены в диссертации в виде M±m, где M — среднее значение вариационного ряда, m — стандартная ошибка среднего значения. Достоверность различий между независимыми выборками определялась по методу Манна-Уитни и Стьюденту.

Результаты исследования и обсуждение

В таблице 1 дано распределение больных по полу и возрасту.

Таблица 1.
Распределение больных по полу и возрасту (ВОЗ, 2017 г)

Возраст, лет	**Число мужчин**	**Число женщин**
18-44 (молодой возраст)	-	-
45-59 (средний возраст)	34 (87,2%)	20(71,4%)
60-74 (пожилой возраст)	5 (12.8%)	8 (28.5%)
75 и старше (старческий возраст)	-	-
Всего: n = 67	39 (58,2%)	28(41,8%)

Как видно из таблицы 1, мужчины и женщины в большинстве случаев составили возрастную группу от 45 до 59 лет – 34/20 больных соответственно.

При этом пациенты женского пола, составившие 41,8% от общего количества больных, также встречались чаще от 45 до 59 лет (20 пациенток из 28 женщин, что составило 71.4%).

Далее мы изучили характеристику биохимических показателей крови (таблица 2)..

.

Таблица 2.
Средние биохимические показатели крови пациентов в исследуемых группах

Показатель	**1 гр ХБП 1** n = 19	**2 гр ХБП 2** n = 28	**3 гр ХБП 3** n = 20	**Контроль** n = 20
Глюкоза натощак, ммоль/л	9,4±2,6*	8,4±1,8*	9,3±2,1*	6,2±0,7
Постпрандиальная гликемия	12,2±2,4*	13,4±2,8*	14,6±2,6*	11,5±1,2
HbA1C, %	8,2±1,7*	8,4±1,7=3*	9,6±1,8*	6,1±0,9
Мочевина, мкмоль/л	12,8±3,3	12,9±4,1	16,3±4,2*	9,6±3,4
Креатинин, мкмоль/л	109±8,2	116±6,5	126±9,92*	105,6±13,2
Общий холестерин, ммоль/л	5,9±1,6	5,6±1,5	6,6±1,9*	4,6±1,3
ЛПНП, ммоль/л	3,22±0,98	3,66±0,93	4,12±0,88	3,14±1,2
ЛПВП, ммоль/л	1,8±0,28	1,7±0,19	1,1±0,04*	1,9±0,31
ТГ, ммоль/л	1,32±0,8	1,40±0,9	1,38±0,7	0,35±1,1
СКФ, мл/мин/1,73 м2	98,6±7,8	97,6±7,6	107,6±7,2	99,8±12,7
СРБ, mg/L	5,4±1,2	5,8±1,3	6,7±1,4*	2,25±0,3

Примечание: HbA1C — гликированный гемоглобин, ЛПНП — липопротеины низкой плотности, ТГ — триглицериды, СКФ — скорость клубочковой фильтрации.

Как видно из таблицы 2, у больных 3 группы обнаружено достоверное повышение гликемии натощак, постпрандиальной гликемии, гликированного гемоглобина, креатинина крови (p<0,05) на фоне дислипидемии (снижение ЛПВП, и наиболее низкого СКФ.(p< 0,05)). Кроме того, в группах средние значения СРБ были достоверно выше в сравнении с группой контроля, хотя в 1 и 2 группах значения были в пределах нормы.

И, наконец, нами был выполнен корреляционный анализ между СРБ и различными показателями (таблица 3).

В таблице 3. представлены данные корреляционного анализа ИМТ с исследуемыми показателями. Из таблицы 3 следует, что у больных с СД 2 и ХБП 1-3 ст достоверно значимая корреляционная связь просматривалась между СРБ и различными показателями: общим холестерином (r=0.49, r=0.54, r=0.59), триглицеридами(r=0.48, r=0.55, r=0.58) среди пациентов трех групп соответственно, статистически достоверные.

Таблица 3

Коэффициенты корреляции ИМТ с лабораторно-клиническими показателями больных ХОБЛ с СД2

	1 гр ХБП 1 n = 19		**2 гр ХБП 2** n = 28		**3 гр ХБП 3** n = 20	
Показатели	**r**	**p**	**r**	**p**	**r**	**p**
Возраст	0,16	>0,05	0,19	>0,05	0,23	>0,05
Пол	0,15	>0,14	0,23	>0,05	0,27	>0,05
СКФ	0,49	<0,05*	0,52*	<0,05	0,54*	<0,05
Глюкоза	0,29	>0,05	0,38	>0,05	0,39	>0,05
HbA1C	0,26	>0,05	0,32	>0,05	0,35	>0,05
Триглицериды	0,48*	<0,05	0,55*	<0,05	0,58*	<0,05
Общий холестерин	0,49*	<0,05	0,54*	<0,05	0,59*	<0,05
Стадия ХБП	0,53*	<0,05	0,59*	<0,05	0,69*	<0,05

Примечание: *-

Заключение

У больных с СД 2 и ХБП 1-3 ст достоверно значимая корреляционная связь просматривалась между СРБ и липидами во всех группах, при этом, повышаясь по мере возрастания почечной дисфункции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Sun H, Saeedi P, Karuranga S, Pinkepank M, et al. IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. Diabetes Res Clin Pract. 2022 Jan;183:109119. doi: 10.1016/j.diabres.2021.109119. Epub 2021 Dec 6. Erratum in: // Diabetes Res Clin Pract. 2023 Oct;204:110945. doi: 10.1016/j.diabres.2023.110945
2. Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, Malanda B, et al. IDF Diabetes Atlas Committee. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. Diabetes Res Clin Pract. 2019 Nov;157:107843. doi: 10.1016/j.diabres.2019.107843.
3. Valencia W. M., Florez H. How to prevent the microvascular complications of type 2 diabetes beyond glucose control //Bmj. – 2017. – T. 356.
4. Lin Y. C. et al. Update of pathophysiology and management of diabetic kidney disease //Journal of the formosan Medical Association. 2018;117(8):662-675.
5. Chen C, Wang C, Hu C, Han Y, Zhao L, Zhu X, Xiao L, Sun L. Normoalbuminuric diabetic kidney disease. //Front Med. 2017 Sep;11(3):310-318. doi: 10.1007/s11684-017-0542-7.

6. Hayashino Y, Mashitani T, Tsujii S, Ishii H; Diabetes Distress and Care Registry at Tenri Study Group. Serum high-sensitivity C-reactive protein levels are associated with high risk of development, not progression, of diabetic nephropathy among Japanese type 2 diabetic patients: a prospective cohort study (Diabetes Distress and Care Registry at Tenri [DDCRT7]). //Diabetes Care. 2014 Nov;37(11):2947-52. doi: 10.2337/dc14-1357.
7. García-García PM, Getino-Melián MA, Domínguez-Pimentel V, Navarro-González JF. Inflammation in diabetic kidney disease. // World J Diabetes. 2014 Aug 15;5(4):431-43. doi: 10.4239/wjd.v5.i4.431.
8. Donate-Correa J, Martín-Núñez E, Muros-de-Fuentes M, Mora-Fernández C, Navarro-González JF. Inflammatory cytokines in diabetic nephropathy. //J Diabetes Res. 2015;2015:948417. doi: 10.1155/2015/948417.
9. Kang ES, Kim HJ, Ahn CW, Park CW, Cha BS, Lim SK, Kim KR, Lee HC. Relationship of serum high sensitivity C-reactive protein to metabolic syndrome and microvascular complications in type 2 diabetes. //Diabetes Res Clin Pract. 2005 Aug;69(2):151-9. doi: 10.1016/j.diabres.2004.11.014
10. Liu Q, Jiang CY, Chen BX, Zhao W, Meng D. The association between high-sensitivity C-reactive protein concentration and diabetic nephropathy: a meta-analysis. //Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2015 Dec;19(23):4558-68.
11. Pepys MB, Hirschfield GM. C-reactive protein: a critical update. J Clin Invest. 2003 Jun;111(12):1805-12. doi: 10.1172/JCI18921. Erratum in: //J Clin Invest. 2003 Jul;112(2):299.
12. Verma S, Szmitko PE, Yeh ET. C-reactive protein: structure affects function. //Circulation. 2004 Apr 27;109(16):1914-7. doi: 10.1161/01.CIR.0000127085.32999.64.
13. Menon V, Greene T, Wang X, Pereira AA, Marcovina SM, Beck GJ, Kusek JW, Collins AJ, Levey AS, Sarnak MJ. C-reactive protein and albumin as predictors of all-cause and cardiovascular mortality in chronic kidney disease. //Kidney Int. 2005 Aug;68(2):766-72. doi: 10.1111/j.1523-1755.2005.00455.x
14. Gabir MM, Hanson RL, Dabelea D, Imperatore G, Roumain J, Bennett PH, Knowler WC. The 1997 American Diabetes Association and 1999 World Health Organization criteria for hyperglycemia in the diagnosis and prediction of diabetes. // Diabetes Care. 2000 Aug;23(8):1108-12. doi: 10.2337/diacare.23.8.1108.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.24-002.1:616.155.194:615.9

СУРУНКАЛИ ИС ГАЗИ ТАЪСИРИДА ЎПКА ТЎҚИМАСИДА ОКСИДАТИВ СТРЕСС ВА АПОПТОЗ БЕЛГИЛАРИ: ЭКСПЕРИМЕНТАЛ МОРФОЛОГИК ТАДҚИҚОТ

Рахмонбердиев Муҳаммаджон Ахмаджон ўғли https://orcid.org/0009-0000-1212-7226
Бахронов Журъат Джурақулович https://orcid.org/0000-0002-8665-8350

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 тадқиқот сурункали ис гази таъсири шароитида ўпка тўқимасида ривожланадиган оксидатив стресс ва апоптоз жараёнларининг морфологик асосларини ўрганишга бағишланган. Экспериментал тадқиқотлар оқ зотсиз каламушларда сурункали ис гази интоксикацияси моделида амалга оширилди. Упка тўқимасида эркин радикаллар билан боғлиқ шикастланишлар, ҳужайра мембраналари деструкцияси ва апоптотик ўзгаришлар морфологик ҳамда морфометрик усуллар ёрдамида баҳоланди. Гистологик таҳлиллар гемотоксилин–эозин ва Ван–Гизон бўёқлари қўлланган ҳолда ўтказилди. Тадқиқот натижалари сурункали ис гази таъсири ўпка тўқимасида оксидатив стрессниng фаоллашуви, алвеолар эпителий ҳужайраларида дегенератив ўзгаришлар ва апоптоз белгилари кучайиши билан кечишини кўрсатди. Аниқланган морфологик ўзгаришлар сурункали гипоксия шароитида ўпка тўқимасида ҳужайравий ўлим механизмларининг фаоллашувини акс эттириб, патогенетик ёндашувларни чуқурлаштириш учун илмий асос яратади.

Калит сўзлар: сурункали ис гази, оксидатив стресс, апоптоз, ўпка, морфологик ўзгаришлар, экспериментал тадқиқот.

ПРИЗНАКИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА И АПОПТОЗА В ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВОЗДЕЙСТВИИ УГАРНОГО ГАЗА: ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Рахмонбердиев Мухаммаджон Ахмаджон угли https://orcid.org/0009-0000-1212-7226
Бахронов Журат Джуракулович https://orcid.org/0000-0002-8665-8350

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

✓ ***Резюме***

Данное исследование посвящено изучению морфологических проявлений оксидативного стресса и апоптоза в легочной ткани при хроническом воздействии угарного газа. Экспериментальные исследования проведены на белых беспородных крысах в условиях моделирования хронической интоксикации угарным газом. Морфологическая оценка легочной ткани осуществлялась с использованием гистологических методов окрашивания гематоксилин–эозином и по Ван–Гизону. В ходе исследования выявлены признаки активации оксидативного стресса, структурные повреждения альвеолярного эпителия, утолщение альвеолярных перегородок, а также морфологические признаки апоптоза, включая конденсацию ядер и деструкцию клеточных структур. Полученные результаты свидетельствуют о том, что хроническое воздействие угарного газа приводит к активации механизмов программируемой клеточной гибели в легочной ткани на фоне гипоксии и нарушения микроциркуляции. Выявленные морфофункциональные изменения имеют важное значение для углубленного понимания патогенеза легочных повреждений при хронической интоксикации угарным газом.

Ключевые слова: угарный газ, хроническая интоксикация, оксидативный стресс, апоптоз, легкие, морфология.

SIGNS OF OXIDATIVE STRESS AND APOPTOSIS IN LUNG TISSUE UNDER CHRONIC CARBON MONOXIDE EXPOSURE: AN EXPERIMENTAL MORPHOLOGICAL STUDY

Muhammadjon Ahmadjon o'g'li Rakhmonberdiev https://orcid.org/0009-0000-1212-7226
Jurat Djurakulovich Bakhronov https://orcid.org/0000-0002-8665-8350

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 morphological manifestations of oxidative stress and apoptosis in lung tissue under conditions of chronic carbon monoxide exposure. Experimental research was conducted on white outbred rats using a model of prolonged carbon monoxide intoxication. Histological examination of lung tissue was performed using hematoxylin–eosin and Van Gieson staining techniques. The analysis revealed structural alterations associated with oxidative stress, including damage to the alveolar epithelium, thickening of alveolar septa, and pronounced microstructural remodeling. In addition, characteristic morphological features of apoptosis, such as nuclear condensation and cellular structural degradation, were identified. The findings indicate that chronic carbon monoxide exposure activates programmed cell death mechanisms in lung tissue, primarily driven by hypoxia and oxidative imbalance. These results contribute to a deeper understanding of the pathogenesis of lung injury during chronic carbon monoxide intoxication and may serve as a basis for developing pathogenetically oriented diagnostic and therapeutic approaches.

Keywords: carbon monoxide, chronic exposure, oxidative stress, apoptosis, lung tissue, morphology.

Долзарблиги

Тадқиқот экспериментал характерга эга бўлиб, виварий шароитида парваришланган 208 та оқ зотсиз урғочи каламушда олиб борилди. Тажрибада 3, 6, 9 ва 12 ойлик ҳайвонлар иштирок этди. Барча каламушлар тадқиқот бошланишидан олдин 7 кунлик адаптация давридан ўтказилиб, стандарт виварий шароитида (ҳарорат 22–24°C, 12 соатлик ёруғлик-қоронғулик режими) сақланди. Экспериментлар ҳайвонлар билан ишлаш бўйича биоэтика қоидаларига тўлиқ риоя қилинган ҳолда амалга оширилди.

Материал ва тадқиқот усуллари

Сурункали ис гази интоксикациясини моделлаштириш мақсадида тажриба гуруҳидаги каламушлар махсус герметик камераларда ҳаво таркибидаги ис гази концентрацияси 0,01–0,05 мг/л бўлган шароитда 2 ой давомида таъсирга дучор этилди. Назорат гуруҳидаги ҳайвонлар ис гази таъсирисиз сақланди.

Ис гази таъсирига учраган каламушлар қуйидаги гуруҳларга ажратилди:

- назорат гуруҳи (n = 40);
- сурункали ис гази таъсиридаги даволанмаган гуруҳ (n = 54);
- сурункали ис гази таъсири фонида 14 кун давомида интрагастрал усулда 1 мл ҳажмда гулимансар ўсимлиги дамламаси берилган гуруҳ (n = 54);
- сурункали ис гази таъсири фонида 14 кун давомида интрагастрал усулда 0,1 мл ҳажмда (1:9 нисбатда спиртда эритилган) қушқўнмас ўсимлиги мойи қабул қилган гуруҳ (n = 54).

Эксперимент якунида ҳайвонлар стандарт эвтаназия усулида чиқарилиб, ўпка тўқималари морфологик таҳлил учун олинди. Намуналар 10% нейтрал формалин эритмасида фиксация қилиниб, стандарт гистологик ишловдан ўтказилди. Қалинлиги 5–7 мкм бўлган кесмалар тайёрланиб, гемотоксилин–эозин ва Ван–Гизон усулларида бўялди.

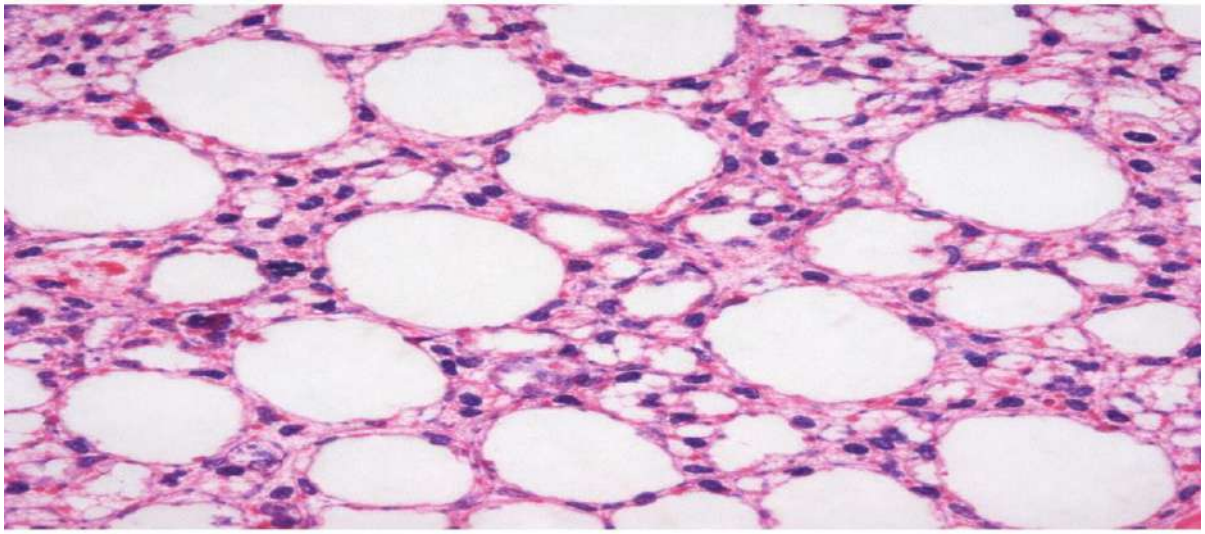
Микроскопик таҳлил ёруғлик микроскопи ёрдамида ×100 ва ×400 катталаштиришларда амалга оширилди. Упка паренхимасида альвеолар эпителий ҳолати, ҳужайра ядролари конденсацияси, цитоплазманинг вакуолизацияси, интерстициал шиш, қон томирлар тўлақонлиги ҳамда апоптозга хос морфологик белгилар баҳоланди. Олинган морфометрик

кўрсаткичлар статистик ишловдан ўтказилиб, натижалар p<0,05 даражасида ишончли деб ҳисобланди.

Тадқиқот натижаси ва таҳлиллар

Олиб борилган экспериментал тадқиқотлар сурункали ис гази таъсири ўпка тўқимасида морфологик қайта қурилиш билан бир қаторда оксидатив стресс ва апоптоз жараёнларининг фаоллашуви билан кечишини кўрсатди.

Назорат гуруҳи каламушларининг ўпка тўқимасида морфологик тузилиш физиологик меъёрларга тўлиқ мос келди. Альвеолалар шакли бир хил, ҳаво бўшлиқлари очиқ, альвеолар деворлар юпқа ва узлуксиз тузилган ҳолда кузатилди. Интерстициал тўқимада шиш, яллиғланиш инфильтрацияси ёки бириктирувчи тўқиманинг ўсиши аниқланмади. Альвеолар эпителий ҳужайраларида ядро ва цитоплазма структурасининг яхлитлиги сақланган бўлиб, апоптозга хос морфологик белгилар кузатилмади (1-расм).



1-расм. Оқ зотсиз 3 ойлик каламуш ўпкасининг микроскопик кўриниши (назорат гуруҳи). Бўёқ: гемотоксилин–эозин. Катталиги: Об. 10×40 (умумий катталаштириш ×400). 1. Альвеолалар — ҳаво билан тўлган, оқ рангда кўринадиган бўшлиқлар (ҳаво бўш жойлари).2 Альвеолар деворлар (септалар) — юпқа, бинафша рангли тўқима қатламлари бўлиб, альвеолаларни бир-биридан ажратиб туради. 3. Капиллярлар — альвеолар деворлар ичида жойлашган, ичида эритроцитлар (қон ҳужайралари) кўринадиган майда қон томирлар.4. Альвеолар эпителий ҳужайралари — альвеолар деворларни қоплаб турган ясси шаклли ҳужайралар, ядролари бинафша рангда бўялган.5. Интерстициал тўқима — альвеолар орасида жойлашган юпқа бириктирувчи тўқима қатлами, патологик ўзгаришларсиз.

Сурункали ис гази таъсирига учраган, даволанмаган гуруҳ каламушларида эса ўпка тўқимасидаги ўзгаришлар комплекс характерга эга бўлди. Альвеолаларнинг нотекис кенгайиши, айрим участкаларда қўшилиб кетган ҳаво бўшлиқлари ҳосил бўлиши ва альвеолар деворларининг қалинлашиши қайд этилди. Ушбу морфологик ўзгаришлар морфометрик кўрсаткичларнинг сезиларли даражада ўзгариши билан тасдиқланди (1-жадвал). Хусусан, альвеолалар ўртача диаметри ва альвеолар девор қалинлиги назорат гуруҳига нисбатан ишончли даражада ошгани аниқланди.

1-жадвал

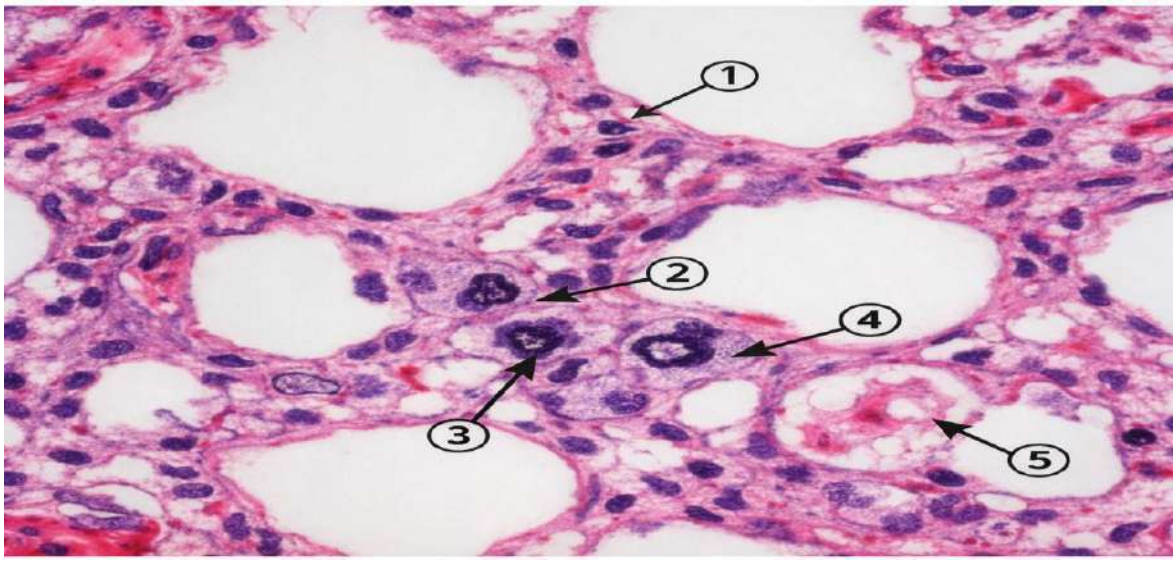
Сурункали ис гази таъсирида ўпка тўқимасининг морфометрик кўрсаткичлари (M ± m)

№	**Кўрсаткичлар**	**Назорат гуруҳи**	**CO интоксикация**
1	Альвеолалар ўртача диаметри (мкм)	45,2 ± 2,1	75,4 ± 3,6*
2	Альвеолар девор қалинлиги (мкм)	9,1 ± 0,4	16,2 ± 0,7*
3	Интерстициал шиш майдони (%)	5,3 ± 0,5	18,1 ± 1,2*
4	Қон томир тўлақонлиги индекси (ш.б.)	1,1 ± 0,1	2,7 ± 0,2*

Юқоридаги жадвалда кўриниб турибдики, сурункали ис гази таъсири ўпка тўқимасининг асосий морфометрик кўрсаткичларида яққол ўзгаришларга олиб келган. Жумладан, альвеолаларнинг ўртача диаметри назорат гуруҳидаги кўрсаткичларга нисбатан ишончли даражада ошган бўлиб, бу ҳолат альвеолар архитектуранинг бузилиши ва газ алмашинуви самарадорлигининг пасайиши билан боғлиқ эканлигини кўрсатади. Альвеолар деворларининг қалинлашиши ва интерстициал шиш майдонининг кенгайиши микроциркуляция бузилишлари ҳамда гипоксия шароитида тўқима реактив ўзгаришларининг кучайганини тасдиқлайди. Қон томир тўлақонлиги индекси ошиши эса ўпка паренхимасида қон айланишининг издан чиққанини ва веноз стаз элементлари шаклланаётганини кўрсатади.

Интерстициал тўқимада шиш майдонининг кенгайиши ҳамда қон томирлар тўлақонлиги микроциркуляция бузилишларининг морфологик ифодаси сифатида баҳоланди. Қон томир деворларида эндотелий дисфункциясига хос ўзгаришлар кузатилиб, бу ҳолат сурункали гипоксия фонида эркин радикаллар ҳосил бўлиши кучайганини кўрсатади.

Альвеолар эпителий ҳужайраларида апоптозга хос морфологик белгилар яққол намоён бўлди. Ядроларнинг пикноз ҳолати, хроматиннинг маргинал жойлашиши, ядро фрагментацияси ва цитоплазманинг вакуолизацияси аниқланди. Апоптоз белгилари кузатилган ҳужайралар улуши назорат гуруҳига нисбатан бир неча баробар ошган бўлиб, бу ҳолат морфометрик таҳлиллар натижалари билан ҳам тасдиқланди Ушбу морфологик ўзгаришлар микроскопик тасвирларда яққол кўринади (2-расм).



2-расм. Сурункали ис гази таъсирига учраган оқ зотсиз 3 ойлик каламуш ўпкасининг микроскопик кўриниши. Бўёқ: гемотоксилин–эозин.Катталиги: Об. 10×40 (умумий катталаштириш ×400). 1.Кенгайган альвеолалар — ҳаво бўш жойлари нотекис шаклланган, айрим жойларда деформацияланган. 2. Қалинлашган альвеолар деворлар (септалар) — интерстициал шиш ва ҳужайравий инфильтрация ҳисобига кенгайган.3. Апоптозга учраган эпителий ҳужайралари — ядроларнинг пикноз ҳолати, хроматин конденсацияси ва ядро зичлашуви билан характерланади. 4.Дегенератив ўзгарган ҳужайра ядролари — нотўғри шаклланган, хроматини маргинал жойлашган, апоптотик ўзгаришларга хос. 5.Тўлақон капилляр-ичида эритроцитлар тўпланган, микроциркуляция бузилишини кўрсатади.

Ван–Гизон бўёғи билан бўялган препаратларда бириктирувчи тўқиманинг ўсиши ва коллаген толаларининг кўпайиши қайд этилди, бу эса оксидатив стресс фонида фиброз жараёнларининг бошланишини кўрсатади. Коллаген толаларининг нотекис жойлашиши ўпка паренхимасида структура-воситачилик муносабатларининг бузилганини англатади.

Антиоксидант хусусиятга эга табиий воситалар билан даволанган гуруҳларда патологик ўзгаришлар маълум даражада чеклангани аниқланди. Гулимансар ўсимлиги дамламаси қабул

қилинган каламушларда альвеолар девор қалинлиги ва интерстициал шиш майдони камайгани, апоптоз белгиларига эга ҳужайралар улуши пасайгани кузатилди (2-жадвал).

2-жадвал

Сурункали ис гази таъсирида ўпка тўқимасида оксидатив стресс ва апоптозга хос морфологик белгилар (M ± m)

№	Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи	CO-интоксикация
1	Апоптоз белгилари кузатилган ҳужайралар	5,1 ± 0,6	29,8 ± 1,9*
2	Ядро пикнози	4,0 ± 0,5	27,2 ± 1,8*
3	Хроматин конденсацияси	4,6 ± 0,6	25,9 ± 1,7*
4	Цитоплазматик вакуолизация	6,2 ± 0,7	32,1 ± 2,0*
5	Апоптотик таначалар аниқланган майдон	3,8 ± 0,4	21,6 ± 1,5*

Қушқўнмас ўсимлиги мойи қўлланилган гуруҳда эса муҳофазаловчи таъсир янада яққол намоён бўлиб, альвеолар эпителий ҳужайраларида дегенератив ўзгаришлар минимал даражада қайд этилди. Упка тўқимасининг морфологик архитектураси қисман тикланган ва микроциркуляция ҳолати яхшиланган микроскопик тасвирларда тасдиқланди (2-расм).

Таҳлиллар

Олиб борилган экспериментал тадқиқот натижалари сурункали ис гази таъсири ўпка тўқимасида морфологик ўзгаришларнинг ривожланишига нафақат гипоксия, балки оксидатив стресс ва апоптоз механизмлари орқали ҳам олиб келишини кўрсатди. Олинган маълумотлар сурункали ис гази интоксикациясида ўпка паренхимасидаги шикастланишлар кўп омилли патогенезга эга эканлигини тасдиқлайди.

Сурункали ис гази таъсири натижасида қонда карбоксигемоглобин миқдорининг ортиши кислород ташиш қобилиятининг пасайишига олиб келади, бу эса тўқимавий гипоксия ҳолатини шакллантиради. Гипоксия шароитида митохондрияларда эркин радикаллар ҳосил бўлиши кучайиб, липидлар перекис оксидланиши жараёнлари фаоллашади. Бу ҳолат ўпка тўқимасида кузатилган альвеолар девор қалинлашиши, интерстициал шиш ва микроциркуляция бузилишлари билан морфологик жиҳатдан ифодаланади.

Тадқиқот давомида аниқланган альвеолар эпителий ҳужайраларида апоптозга хос белгилар — ядро пикнози, хроматин конденсацияси ва цитоплазматик вакуолизация — оксидатив стресснинг ҳужайравий даражада кучайганини кўрсатади. Апоптоз жараёнларининг фаоллашуви, эҳтимол, митохондриал йўл орқали амалга ошиб, ҳужайра энергетик мувозанатининг бузилиши билан боғлиқ. Бу ҳолат ўпка паренхимасида ҳужайраларнинг физиологик янгиланиш имкониятларини чеклайди ва тўқима структурасининг қайта қурилишига олиб келади.

Интерстициал тўқимада коллаген толаларининг кўпайиши ва Ван–Гизон бўёғи билан аниқланган бириктирувчи тўқиманинг ўсиши сурункали ис гази таъсири фонида фиброз жараёнларининг бошланишини кўрсатади. Бу ўзгаришлар, эҳтимол, апоптозга учраган ҳужайралар ўрнида компенсатор реакция сифатида фибробластлар фаоллашуви билан боғлиқ. Натижада ўпка тўқимасининг эластик хусусиятлари пасайиб, газ алмашинуви самарадорлиги янада издан чиқади.

Антиоксидант хусусиятга эга табиий воситалар билан даволанган гуруҳларда морфологик ўзгаришларнинг чеклангани оксидатив стресс патогенезда марказий ўрин тутишини билдиради. Гулимансар ўсимлиги дамламаси ва қушқўнмас мойи қабул қилинган каламушларда апоптоз белгилари камайиши, альвеолар девор қалинлигининг қисқариши ва интерстициал шишнинг пасайиши антиоксидант ҳимоя тизимининг қисман тикланганини кўрсатади. Бу ҳолат ушбу воситаларнинг эркин радикалларни нейтраллаштириш қобилияти билан изоҳланиши мумкин.

Юқоридаги маълумотлардан келиб чиқиб, олинган натижалар сурункали ис гази интоксикациясида ўпка тўқимасида шикастланишлар ривожланишида гипоксия, оксидатив стресс ва апоптоз ўзаро боғлиқ занжирни ташкил этишини кўрсатади. Ушбу механизмларни чуқур ўрганиш сурункали интоксикацияларда ўпка шикастланишларининг олдини олиш ва патогенетик асосланган профилактик ҳамда даволовчи чора-тадбирларни ишлаб чиқиш учун муҳим аҳамиятга эга.

Хулоса

1. Сурункали ис гази таъсири оқ зотсиз 3 ойлик каламушлар ўпка тўқимасида яққол морфометрик ўзгаришларни келтириб чиқарди. Хусусан, альвеолаларнинг ўртача диаметри назорат гуруҳида 45,2 ± 2,1 мкм бўлган бўлса, сурункали ис гази таъсирида 75,4 ± 3,6 мкм гача ошгани аниқланди, яъни 1,67 мартага катталашди ($p<0,05$).
2. Оксидатив стресс фонида альвеолар деворларининг қалинлашиши ва интерстициал шишнинг кучайиши кузатилди. Альвеолар девор қалинлиги 9,1 ± 0,4 мкм дан 16,2 ± 0,7 мкм гача ошиб, 78,0 % га кўпайган, интерстициал шиш майдони эса 5,3 ± 0,5 % дан 18,1 ± 1,2 % гача кенгайгани қайд этилди ($p<0,05$).
3. Сурункали ис гази таъсири ўпка тўқимасида апоптоз жараёнларининг фаоллашуви билан кечди. Апоптоз белгилари кузатилган альвеолар эпителий ҳужайралари улуши назорат гуруҳида 5,1 ± 0,6 % ни ташкил этган бўлса, тажриба гуруҳида 29,8 ± 1,9 % гача ошгани аниқланиб, бу кўрсаткич деярли 5,8 мартага юқори эканлиги исботланди ($p<0,05$).

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Наумова Л. И. и др. Особенности морфологических изменений микроциркуляторного русла легких при адаптации к хроническому воздействию сероводородсодержащего газа //Морфология. 2008;133(2):94-94.
2. Николаева Л. В., Кривенко Н. Н. Оценка действия угарного газа на организм человека //Проблемы обеспечения безопасности при ликвидации последствий чрезвычайных ситуаций. 2016;1-2(5):77-79.
3. Поверинов С. Н. Морфофункциональная характеристика надпочечников при остром летальном отравлении угарным газом: дис. – 2007.
4. Потапов П. К. и др. Токсический отек легких у лабораторных животных при интоксикации хлором и хлороводородом //Известия Российской Военно-медицинской академии. 2020;39(3-5):117-120.
5. Розова Е. В., Таволжанова Т. И. Влияние морфофункционального состояния тканей легких и сердца на основные параметры внешнего дыхания, кровообращения и газообмена при гипоксических состояниях различного типа //Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2010;5(3):109-114.
6. Соколова Т. В. Влияние экологически неблагоприятных факторов на морфологические изменения в начальных отделах дыхательных путей //Морфология. 2008;133(2):124-125.
7. Уразова Г. Е., Красавина Н. П. Морфофункциональное состояние диафрагмальной мышцы при коррекции хронической дыхательной недостаточности //Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2004;19:32-34.
8. Черняев А. Л., Шахина М. Ю. Патология легкого при пожарах и отравлениях угарным газом //Пульмонология. 2010;4:35-39.

Қабул қилингиан сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDC 616.381-007.274+ 616.34-007.272-089-002-084

METHODS FOR EARLY DETECTION OF THE DEVELOPMENT OF ADHESIVE DISEASE OF THE ABDOMINAL CAVITY

Khaidarov Farrukh Nuritdinovich https://orcid.org/0009-0001-4402-6259
e-mail: doctor_farrukh@mail.ru

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

✓ ***Resume***

The greatest diagnostic effectiveness is achieved through the comprehensive integration of immunological and molecular genetic indicators. The use of the PAS score significantly improves both the sensitivity and specificity of prognosis, making it the preferred tool for early risk stratification of abdominal adhesive disease.

Keywords: Abdominal cavity, adhesive disease, prognosis

СПОСОБЫ РАННЕГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ РАЗВИТИЯ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Хайдаров Фаррух Нуритдинович https://orcid.org/0009-0001-4402-6259
e-mail: doctor_farrukh@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***

Наибольшая диагностическая эффективность достигается при комплексной интеграции иммунологических и молекулярно-генетических показателей. Использование шкалы «PAS» позволяет значительно повысить как чувствительность, так и специфичность прогноза, что делает ее предпочтительным инструментом ранней стратификации риска формирования спаечной болезни брюшной полости.

Ключевые слова: Брюшная полость, спаечная болезнь, прогнозирование

QORIN BO'SHIĞI KAVSHAR KASALLIGI RIVOJLANISHINI ERTA ANIQLASH USULI

Haydarov Farrux Nuritdinovich https://orcid.org/0009-0001-4402-6259
e-mail: doctor_farrukh@mail.ru

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

✓ ***Rezyume***

Eng katta diagnostika samaradorligiga immunologik va molekulyar genetik ko'rsatkichlarning kompleks integratsiyasi orqali erishiladi. PAS ballidan foydalanish prognozning sezgirligini va o'ziga xosligini sezilarli darajada yaxshilaydi, bu esa uni qorin bo'shlig'i bitishma kasalligining erta xavf stratifikatsiyasi uchun afzal vositaga aylantiradi.

Kalit so'zlar: Qorin bo'shlig'i, kavshar kasalligi, bashoratlash

Relevance

Studying the mechanisms underlying the development of abdominal adhesive disease (AAD) has remained an important area of surgical research for decades. Classical concepts of AAD pathogenesis focused on impaired peritoneal healing. However, many aspects of the interaction between immune cells and the mesothelium during the development of fibrotic changes remain poorly understood, particularly at the level of molecular signaling pathways [1,3,5].

Particular attention has been paid to studying the role of the inflammatory response in the initiation of the adhesion process (AP) [2,4,6]. However, it remains unclear which immunological mediators determine the transition from inflammation to the formation of persistent fibrous structures.

The problem of adhesion prevention using immunomodulation has been actively studied in recent years, but the results remain contradictory.

Diagnosing AAD before the development of intestinal obstruction is particularly challenging. Scientific studies indicate a lack of reliable noninvasive methods for diagnosing early adhesive intestinal obstruction, indicating insufficient understanding of early immunopathological markers [7, 8, 9, 10].

Immunological studies emphasize changes in the cytokine profile in the abdominal cavity after surgery [2, 5], but the question of how to specifically modulate this process without compromising tissue regeneration remains unresolved.

Existing clinical guidelines for the treatment of adhesive intestinal obstruction (AI) [7, 10] are based primarily on empirical approaches. The lack of individualized strategies that take into account the patient's immunological status highlights the insufficient development of prevention and treatment methods.

Thus, despite significant progress in the study of APAD, the development of effective methods for the diagnosis, prevention, and treatment of APAD and AI based on a thorough understanding of immunopathogenetic mechanisms remains an open question. This necessitates further fundamental and clinical research in this area.

Study objective: Develop methods for the early prediction of the development of adhesive intestinal obstruction.

Materials and methods

The study involved 265 patients with ASCI. The reference group consisted of 20 apparently healthy individuals with no history of abdominal surgery. The main observation cohort included 245 patients with DSBP, including a control group (137 patients) treated according to the traditional regimen, and a study group (128 patients) who were treated with a developed diagnostic and treatment algorithm for relapse prediction and prevention.

Overall, the study design combined experimental and clinical components, ensuring a comprehensive assessment of the problem and enabling the development of a continuous chain from laboratory pathogenesis studies to practical testing and implementation in clinical surgery.

Results and discussion

Identification of key immunological, biochemical, and molecular genetic markers provided the basis for developing methods for the early prediction of DSBP. At this stage, the goal was to integrate the selected indicators into a unified system that allows for a quantitative assessment of the risk of dense adhesion formation. An important element is the determination of diagnostic thresholds for each marker, as well as testing the effectiveness of their combined use by calculating sensitivity, specificity, and predictive value. This strategy enables the transition from fundamental pathogenesis analysis to practical diagnostic tools applicable in clinical surgery.

Given the high clinical and prognostic significance of the identified determinants, we developed an original prognostic scale, the PAS (Peritoneal Adhesion Score), designed to quantitatively assess the individual risk of developing peritoneal adhesion syndrome (PAS). This scale is designed to quantitatively assess the individual likelihood of developing peritoneal adhesion syndrome (PAS) and peritoneal adhesion syndrome (PAS) in patients following abdominal surgery.

The PAS prognostic scale is based on the results of a comprehensive analysis of 11 indicators reflecting key links in the pathogenesis of peritoneal adhesion syndrome (PAS). It includes four

cytokines and growth factors (IL-6, TGF-β1, VEGF, IL-10), three indicators of the coagulation and fibrinolysis system (fibrinogen, PAI-1, tPA), and four molecular genetic markers of connective tissue remodeling (Col1a1, Tgfb1, Timp1, Serpine1). Each indicator has fixed risk gradations and is assessed at 0; 1.5 or 3 points depending on the degree of deviation from the norm. Thus, the final score ranges from 0 to 33.

The interval risk stratification is constructed in three levels: a score of ≤5 points indicate no risk of coarse adhesion formation; values in the range of 6-24 points correspond to a low probability requiring dynamic observation; a score of ≥25 points is considered a high-risk zone for the formation of dense adhesions and SBAP.

Each of the included parameters correlates with a specific link in pathogenesis: an IL-6/IL-10 imbalance reflects the stability of the inflammatory response; an increase in TGF-β1/Tgfb1 and Col1a1 indicates myofibroblast activation and increased collagen I synthesis; an increase in VEGF characterizes the severity of angiogenesis. The "fibrinogen - PAI-1/Serpine1 - tPA" cluster reflects dysregulation of fibrinolysis and records the preservation of the fibrin matrix; increased Timp1 expression indicates connective tissue stabilization due to the suppression of matrix metalloproteinases.

Thus, the integrated PAS score reflects not only the totality of quantitative changes but also the pathogenetic burden of individual components of the process. Unlike traditional assessment systems, this scale provides strict numerical stratification and eliminates subjectivity in interpretation, which improves the reproducibility and clinical applicability of the method.

The scale's software implementation does not require specialized equipment or licensed software, and the calculation algorithm can be implemented in an interactive spreadsheet, a Microsoft Excel macro, or a simple web interface. The user enters the values of the analyzed parameters, after which the system automatically assigns each of them a corresponding number of points and calculates the final score, which is then interpreted according to risk levels.

A total score of less than or equal to 5 points indicates that patients are at no risk of developing SBFS. Within this range, cytokine profile, fibrinolytic factors, and gene expression indicators are within physiological limits, reflecting a balance between inflammatory and anti-inflammatory responses, the preservation of fibrinolytic mechanisms, and the absence of signs of activated fibrogenesis. In this category of patients, the formation of persistent fibrous adhesions in the postoperative period appears unlikely.

A range of scores from 6 to 24 points corresponds to a low risk of developing SBFS. In these cases, moderate deviations in individual parameters (IL-6, TGF-β1, VEGF, PAI-1, Col1a1, etc.) are observed, which may indicate a tendency toward activation of fibrinolytic imbalance and fibrotic cascades. However, compensatory mechanisms (IL-10, tPA, and a maintained collagen I/III balance) still partially restrain the process. These patients are likely to develop loose adhesions, characterized by an immature collagen matrix, limited vascularization, and a certain degree of reversibility.

A total score of 25 points or more is considered a high risk for the development of dense adhesions. This group exhibits pronounced immune and molecular genetic abnormalities, including significant increases in IL-6, TGF-β1, VEGF, fibrinogen, PAI-1, and expression of Col1a1, Tgfb1, Timp1, and Serpine1, along with decreased IL-10 and tPA activity. The combination of these changes indicates persistent activation of the inflammatory-fibrous circuit, suppression of fibrinolysis, and intensive synthesis of mature collagen I, which pathogenetically determines the transition to the formation of dense, difficult-to-resolve adhesions with a high probability of clinically significant SBBP and, consequently, acute inflammatory bowel syndrome.

Thus, the "PAS" scale not only allows for patient stratification by risk but also reflects the prevalence of certain pathogenesis factors, ensuring its pathogenetic validity and clinical diagnostic value.

To illustrate the practical application of the PAS prognostic scale, clinical examples of calculating the total score in patients of various risk groups are provided.

This category of patients is most likely to develop loose adhesions with incomplete connective tissue maturity and partial reversibility. Clinical observation confirmed moderate severity of SBBP without signs of acute cerebral palsy.

To improve the accuracy and reproducibility of the prognostic assessment in the main group of patients, an automated data interpretation system based on artificial intelligence technologies was used. This approach minimized researcher bias and ensured a standardized analysis of a combination of immunological, biochemical, and molecular genetic parameters.

The algorithm was based on the results of a multivariate logistic analysis, which was used to generate a weighting matrix for each marker included in the PAS scale. The system automatically assigned scores to each parameter, summarized the final results, and generated a conclusion classifying the patient into one of three risk zones (no risk, low risk, or high risk). The algorithm also accounted for variation in values within series, allowing for more flexible interpretation of borderline cases and the identification of subgroups with unstable profiles.

The use of artificial intelligence enabled comparative analysis not only of total scores but also of the contribution of individual indicators to risk in a given patient. Thus, the system enabled the identification of "leading" determinants (for example, the dominant contribution of Col1a1, Serpine1, or PAI-1) and the identification of individual pathogenesis patterns.

The use of artificial intelligence provided several advantages, including reduced analysis time, elimination of arithmetic errors, standardization of calculations, and the ability to accumulate a database for subsequent automated optimization of threshold values. This approach increased the reliability of the PAS scale interpretation and laid the foundation for further digitalization of the method and its integration into clinical decision support systems.

A comparative analysis of the diagnostic efficacy of various prognostic scale variants revealed that the use of immunological indicators alone provided a sensitivity of 72.5% and a specificity of 68.3%. The positive predictive value was 74.2%, while the negative predictive value was 66.1%. The area under the receiver operating characteristic curve (AUC) was 0.742 (95% CI 0.681-0.795), corresponding to moderate discriminatory power. Using a model based solely on molecular genetic markers demonstrated comparable results: sensitivity of 70.1%, specificity of 71.4%, positive predictive value of 73.5%, negative predictive value of 68.9%, and AUC of 0.736 (95% CI 0.672–0.789).

Thus, using both immunological and genetic parameters alone was characterized by limited predictive accuracy.

The highest results were obtained by integrating the indicators into the comprehensive PAS scale. This option provided a sensitivity of 86.8% and a specificity of 84.5%. The positive predictive value reached 88.1%, while the negative predictive value was 83.7%. The area under the ROC curve was 0.861 (95% CI 0.812–0.902), which corresponds to high predictive power and significantly exceeds the values of partial models.

Overall, the analysis showed that the greatest diagnostic effectiveness is achieved with the comprehensive integration of immunological and molecular genetic indicators. The use of the PAS score significantly improves both the sensitivity and specificity of prognosis, making it the preferred tool for early risk stratification of SBPS development.

It should be noted that the identified advantage of the integrated model has a pathogenetic basis, as immunological parameters (IL-6, TGF-β1, VEGF, IL-10) better reflect the early stages of the inflammatory response, angiogenesis, and cytokine imbalance. Such changes are characterized by pronounced dynamism and can vary depending on the degree of tissue trauma and individual characteristics of the immune response.

Molecular genetic markers (Col1a1, Tgfb1, Timp1, Serpine1) reflect the processes of connective tissue remodeling, extracellular matrix stabilization, and suppression of fibrinolysis. Accordingly, their expression creates a more stable profile, determining the transition from reversible phases of inflammation to the formation of mature fibrotic structures. Using only one set of parameters in isolation limits predictive capabilities, as the immunological panel predominantly records transient changes, while the genetic panel reflects more structural changes, which are less sensitive to the initial phase of the process. Integrating these data within the PAS scale allows for the simultaneous consideration of both dynamic and stable components of pathogenesis, thereby increasing the sensitivity and specificity of the model.

Thus, combining immunological and molecular genetic parameters provides a holistic reflection of the key mechanisms of SP and explains the high predictive accuracy demonstrated in the ROC analysis.

Conclusions:

1. Combining immunological and molecular genetic parameters provides a holistic reflection of the key mechanisms of SP and explains the high predictive accuracy demonstrated in the ROC analysis.

2. Using only one set of parameters in isolation limits predictive capabilities, as the immunological panel predominantly records transient changes, while the genetic panel reflects more structural changes, which are less sensitive to the initial phase of the process. The integration of these data within the PAS scale allows for the simultaneous consideration of both dynamic and stable links in pathogenesis, which increases the sensitivity and specificity of the model.

LIST OF REFERENCES:

1. Abdurakhmanov M.M., Ayubov B.M. Diagnostics, treatment tactics and prevention of relapses of acute coronary heart failure // Journal of Theoretical and Clinical Medicine. 2021;1:31-33.
2. Grintsov A.G., Antonyuk S.M., Akhrameev V.B., et al. The problem of treatment and preventive measures for early coronary heart failure // Bulletin of Emergency and Reconstructive Surgery. – 2020;5(1):50-54.
3. Ismailov S.I., Babazhanov A.S., Orazaliev G.B., et al. Analysis of the quality of life of patients after surgery in terms of the risk of coronary heart failure // Children's Medicine of the North-West. 2024;12(1):98-106.
4. Mamatov K.S., Malikov Yu.R., Azimov A.A., Davronov A.U. Diagnostics and treatment of acute coronary heart failure and its relapse // Dzhanelidze readings – 2024: collection of scientific papers from the conference, St. Petersburg, March 5–7, 2024. – St. Petersburg: St. Petersburg Research Institute of Emergency Care named after I.I. Dzhanelidze, 2024. – P. 128–131.
5. Nasritdinov U.K. New approaches to diagnostics and therapy of acute coronary heart failure // Journal of Theoretical and Clinical Medicine. 2024;6:90-96.
6. Khadzhibaev F.A., Mansurov T.T., Pulatov D.T., Shukurov B.I. Videolaparoscopy in the treatment of acute intestinal obstruction // Journal of Theoretical and Clinical Medicine. 2022;4:198-199.
7. Khamdamov B.Z., Khudoyberdiev S.S. Ways to improve the results of treatment of acute intestinal obstruction in elderly and senile patients // Journal of Theoretical and Clinical Medicine. - Tashkent. 2024;2:25-31.
8. Khamdamov B.Z., Khudoyberdiev S.S., Khamroev B.S. Retrospective analysis of the results of using traditional methods of treatment of acute intestinal obstruction in elderly and senile patients // New day in medicine. - Bukhara. 2024;5(67):164-179.
9. Arowolo O.A., Adisa A.O., Salako A.A. Abdominal adhesions: a review of the literature // Nigerian Journal of Surgery. 2021;17(2):66-71.
10. Brochhausen C., Schmitt V. H., Planck C. N. et al. Current strategies and future perspectives for intraperitoneal adhesion prevention and therapy // J. Gastrointest. Surg. 2022;16(6):1256-1274.

Entered 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.366-003.7-089.819.843

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХОЛЕДОХОЛИТИАЗА, ОСЛОЖНЕННОГО МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ

Тешаев О.Р. e-mail: teshaevO@mail.ru
Исмаилов У.С. e-mail: IsmailovU@mail.ru
Исмаилов М.У., PhD. e-mail: IsmailovM@mail.ru
Жураев Ж.З. e-mail: juraevdjafar@gmail.com

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

✓ ***Резюме***

Цель исследования: оценить эффективность комплексного применения миниинвазивных эндоскопических методов диагностики и лечения холедохолитиаза, осложненного механической желтухой.

Материалы и методы: В исследование включены 128 пациентов с холедохолитиазом, находившихся на лечение в хирургическом отделении Ташкентской городской клинической больницы №1 в период 2018-2022 гг. Пациенты были разделены на две группы: основная группа (n=62) – применялись современные эндоскопические методы (механическая литотрипсия, билиарное стентирование, назобилиарное дренирование); контрольная группа (n=66) – стандартные эндоскопические методы лечения. Всем пациентам выполнялись ультразвуковое исследование (УЗИ), эзофагогастродуоденоскопия (ЭФГДС), магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ), эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ).

Результаты: МРХПГ позволила верифицировать холедохолитиаз у 112 (76,6%) пациентов. Эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) выполнена 151 пациенту. В основной группе механическая литотрипсия применена в 19,4% случаев, билиарное стентирование – у 38,7% больных, назобилиарное дренирование – у 22,6%. Частота осложнений составила: ЭРХПГ-индуцированный панкреатит – 1,6%, кровотечение из зоны папиллотомии – 1,4%. В основной группе достоверно чаще применялись высокотехнологичные эндоскопические вмешательства по сравнению с контрольной группой (p<0,0000001).

Выводы: Комплексное применение современных миниинвазивных эндоскопических технологий при холедохолитиазе, осложненном механической желтухой, характеризуется высокой эффективностью и низким уровнем осложнений. МРХПГ в сочетании с ЭРХПГ обеспечивает точную диагностику и возможность малоинвазивного лечения.

Ключевые слова: холедохолитиаз, механическая желтуха, эндоскопическая папиллосфинктеротомия, МРХПГ, билиарное стентирование, механическая литотрипсия

ENDOSCOPIC METHODS FOR THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CHOLEDOCHOLITHIASIS COMPLICATED BY OBSTRUCTIVE JAUNDICE

Teshaev O.R., e-mail: teshaevO@mail.ru
Ismailov U.S., e-mail: IsmailovU@mail.ru
Ismailov M.U., PhD., e-mail: IsmailovM@mail.ru
Juraev Zh.Z., e-mail: juraevdjafar@gmail.com

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

✓ ***Resume***

Study objective: To evaluate the effectiveness of a comprehensive approach to the diagnosis and treatment of choledocholithiasis complicated by obstructive jaundice.

Materials and methods: The study included 128 patients with choledocholithiasis treated in the surgical department of Tashkent City Clinical Hospital No. 1 between 2018 and 2022. Patients were divided into two groups: the study group (n=62) – modern endoscopic methods (mechanical lithotripsy, biliary stenting, nasobiliary drainage) were used; the control group (n=66) – standard endoscopic treatment methods. All patients underwent ultrasound examination (US), esophagogastroduodenoscopy (EGDS), magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP), and endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP).

Results: MRCP verified choledocholithiasis in 112 (76.6%) patients. Endoscopic papillosphincterotomy (EPS) was performed in 151 patients. In the study group, mechanical lithotripsy was used in 19.4% of cases, biliary stenting in 38.7% of patients, and nasobiliary drainage in 22.6%. Complication rates were: ERCP-induced pancreatitis in 1.6% and bleeding from the papillotomy site in 1.4%. High-tech endoscopic interventions were used significantly more frequently in the study group compared to the control group (p<0.0000001).

Conclusions: The combined use of modern minimally invasive endoscopic technologies for choledocholithiasis complicated by obstructive jaundice is characterized by high efficacy and a low complication rate. MRCP combined with ERCP provides accurate diagnosis and the possibility of minimally invasive treatment.

Keywords: choledocholithiasis, obstructive jaundice, endoscopic papillosphincterotomy, MRCP, biliary stenting, mechanical lithotripsy

OBSTRUKTIV SARIQLIK BILAN MURAKKABLASHGAN XOLEDOXOLITIAZNI TASHXISLASH VA DAVOLASHNING ENDOSKOPIK USULLARI

Teshaev O.R., e-mail: teshaevO@mail.ru
Ismailov U.S., e-mail: IsmailovU@mail.ru
Ismailov M.U., tibbiyot fanlari doktori, e-mail: IsmailovM@mail.ru
Jo'raev J.Z., e-mail: juraevdjafar@gmail.com

Toshkent davlat tibbiyot universiteti, 100109, Toshkent, O'zbekiston,
Farobiy ko'chasi, 2, Tel.: +998781507825, Elektron pochta: info@tdmu.uz

✓ ***Rezyume***

Tadqiqot maqsadi: Obstruktiv sariqlik bilan murakkablashgan xoledoxolitiazni tashxislash va davolashga kompleks yondashuvning samaradorligini baholash.

Materiallar va usullar: Tadqiqotga 2018 va 2022 yillar oralig'ida 1-sonli Toshkent shahar klinik shifoxonasining jarrohlik bo'limida davolangan xoledoxolitiaz bilan og'rigan 128 bemor kiritilgan. Bemorlar ikki guruhga bo'lingan: tadqiqot guruhi (n=62) – zamonaviy endoskopik usullar (mexanik litotripsiya, safro yo'llarini stentlash, nazobiliar drenaj) qo'llanilgan; nazorat guruhi (n=66) – standart endoskopik davolash usullari. Barcha bemorlarga ultratovush tekshiruvi (US), ezofagosfagogastroduodenoskopiya (EGDS), magnit-rezonansli xolangiopankreatografiya (MRCP) va endoskopik retrograd xolangiopankreatografiya (ERCP) o'tkazildi.

Natijalar: MRCP 112 (76,6%) bemorda xoledoxolitiazni tasdiqladi. 151 bemorda endoskopik papillosfinkterotomiya (EPS) o'tkazildi. Tadqiqot guruhida 19,4% hollarda mexanik litotripsiya, 38,7% bemorlarda safro yo'llarini stentlash va 22,6% da nazobiliar drenaj qo'llanildi. Asoratlar darajasi: 1,6% da ERCP keltirib chiqargan pankreatit va 1,4% da papillotomiya joyidan qon ketish. Tadqiqot guruhida yuqori texnologiyali endoskopik aralashuvlar nazorat guruhiga nisbatan ancha tez-tez qo'llanildi (p<0,0000001).

Xulosalar: Obstruktiv sariqlik bilan murakkablashgan xoledoxolitiaz uchun zamonaviy minimal invaziv endoskopik texnologiyalardan birgalikda foydalanish yuqori samaradorlik va past asoratlar darajasi bilan tavsiflanadi. MRCP ERCP bilan birgalikda aniq tashxis qo'yish va minimal invaziv davolash imkoniyatini beradi.

Kalit so'zlar: xoledoxolitiaz, obstruktiv sariqlik, endoskopik papillosfinkterotomiya, MRCP, safro yo'llarini stentlash, mexanik litotripsiya

Актуальность

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) представляет собой одну из актуальных проблем современной абдоминальной хирургии. По данным различных авторов, частота встречаемости ЖКБ среди взрослого населения составляет 10-15% и имеет тенденцию к увеличению с возрастом [1, 2]. Холедохолитиаз, являясь одним из наиболее грозных осложнений ЖКБ, встречается у 8-20% пациентов и в значительном проценте случаев приводит к развитию механической (обструктивной) желтухи [3, 4].

Механическая желтуха развивается вследствие нарушения оттока желчи по желчевыводящим путям и характеризуется гипербилирубинемией, желтушностью кожных покровов и склер, потемнением мочи и обесцвечиванием кала [5]. Наиболее опасными осложнениями холедохолитиаза являются острый билиарный панкреатит, гнойный холангит и печеночная недостаточность, летальность при которых, по данным литературы, достигает 15-30% [6, 7].

За последние два десятилетия произошли существенные изменения в подходах к диагностике и лечению холедохолитиаза. Внедрение эндоскопических технологий, в частности эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ) и эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ), существенно изменило лечебную тактику при данной патологии [8, 9]. В настоящее время эти методы рассматриваются многими авторами как альтернатива открытым хирургическим вмешательствам у значительной части пациентов [10, 11].

Однако, несмотря на широкое внедрение малоинвазивных технологий, сохраняется ряд дискутабельных вопросов, касающихся этапности применения различных эндоскопических методик, их сочетания и показаний к тому или иному виду вмешательства [12, 13]. Кроме того, требуют дальнейшего изучения вопросы, связанные с предоперационной подготовкой пациентов с тяжелыми формами механической желтухи, а также оптимизации выбора метода декомпрессии желчных путей.

Цель исследования: оценить эффективность комплексного применения миниинвазивных эндоскопических методов диагностики и лечения холедохолитиаза, осложненного механической желтухой.

Материал и методы

Исследование проведено на базе хирургического отделения Ташкентской городской клинической больницы №1 в период с 2018 по 2022 годы. В исследование включены 128 пациентов с диагнозом холедохолитиаз, осложненный механической желтухой.

Распределение пациентов по полу: женщины – 68 (63,0%), мужчины – 54 (37,0%). Возраст пациентов варьировал от 25 до 78 лет. Данное распределение соответствует известным эпидемиологическим данным о более частой встречаемости желчнокаменной болезни среди женщин.

Пациенты были разделены на две группы:

- Основная группа (n=62) – пациенты, которым применялись современные эндоскопические методы лечения, включая механическую литотрипсию, билиарное стентирование и назобилиарное дренирование
- Контрольная группа (n=66) – пациенты, получавшие стандартное эндоскопическое лечение

Критерии включения: наличие холедохолитиаза, подтвержденного инструментальными методами исследования; синдром механической желтухи; возраст старше 18 лет; информированное согласие пациента.

Критерии исключения: злокачественные новообразования гепатопанкреатобилиарной зоны; тяжелая сопутствующая патология в стадии декомпенсации; нарушения свертывающей системы крови.

Всем пациентам проводился комплекс диагностических исследований:

1. Ультразвуковое исследование (УЗИ) гепатопанкреатобилиарной зоны выполнялось на аппаратах Siemens SONOLINE Versa plus, General Electric Logiq-E9, Toshiba "Aplio-500" с использованием датчиков частотой 3,5-7,5 МГц. Исследование проводилось по стандартной методике натощак, в положении пациента лежа, с полипозиционным сканированием.

2. Эзофагогастродуоденоскопия (ЭФГДС) выполнялась с использованием эндоскопического комплекса Olympus (Япония) по общепринятой методике. При исследовании оценивалось состояние слизистой оболочки пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, области большого дуоденального сосочка.

3. Магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ) проводилась 112 пациентам в отделении лучевой диагностики. Исследование выполнялось с использованием Т2-взвешенных

последовательностей, позволяющих визуализировать желчные протоки как гиперинтенсивные структуры.

4. Компьютерная томография (КТ) выполнена 62 пациентам с использованием томографов Toshiba Aquilón 64 и Toshiba Aquilón Prime. Для оценки тяжести острого панкреатита использовалась шкала КТ-индекса тяжести по Baltazar.

5. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) с последующей эндоскопической папиллосфинктеротомией (ЭПСТ) выполнялась по показаниям.

Лабораторные методы исследования включали: общий анализ крови, биохимический анализ крови с определением уровня общего и прямого билирубина, АлАТ, АсАТ, щелочной фосфатазы, амилазы, глюкозы крови, общий анализ мочи, коагулограмму.

Результат и обсуждения

Инструментальная диагностика

При УЗИ у всех пациентов проводилась оценка состояния гепатопанкреатобилиарной зоны. Основными ультразвуковыми признаками билиарной гипертензии являлись расширение внутрипеченочных и внепеченочных желчных протоков, увеличение желчного пузыря.

У 106 пациентов (76,6%) был выявлен хронический калькулезный холецистит. Холедохолитиаз по данным МРХПГ подтвержден у 112 пациентов (76,6%).

МРХПГ позволила детально визуализировать билиарное дерево и панкреатический проток, определить уровень обструкции, наличие конкрементов, их локализацию и размеры. Метод обеспечил точную диагностику причины и уровня обструкции желчных путей, что позволило планировать объем предстоящего оперативного вмешательства.

При эндоскопической фиброгастродуоденоскопии (ЭФГДС) у пациентов выявлены следующие изменения со стороны верхних отделов желудочно-кишечного тракта: хронический гастрит – у 39 пациентов, эрозивный гастрит – у 9 пациентов, хронический гастродуоденит – у 11 пациентов, эзофагит – в 12 случаях, дуоденогастральный рефлюкс – в 46 случаях. Замедленное отхождение желчи через большой дуоденальный сосочек отмечено у 37 пациентов, что указывает на наличие органического или функционального стеноза в области фатерова сосочка.

Эндоскопические методы лечения

Эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) выполнена 151 пациенту. Показаниями к проведению ЭПСТ являлись: холедохолитиаз с наличием конкрементов в терминальном отделе общего желчного протока, рубцовые стриктуры терминального отдела холедоха и большого дуоденального сосочка на фоне гнойного холангита, билиарная гипертензия при отсутствии других причин нарушения желчеотведения.

Виды эндоскопических вмешательств, выполненных пациентам исследуемых групп, представлены в таблице 1.

Таблица 1

Виды эндоскопических лечебных процедур

Наименование эндоскопической процедуры	**Основная группа (n=62)**		**Контрольная группа (n=66)**	
	n	%	n	%
Ретроградная панкреатография	59	95,2	61	92,4
Эндоскопическая папиллотомия	59	95,2	61	92,4
Эндоскопическая механическая литоэкстракция	58	93,5	54	81,8
Эндоскопическая механическая литотрипсия	12	19,4	0	0
Билиарное стентирование	24	38,7	0	0
Назобилиарное дренирование	14	22,6	0	0
Всего	**59**	**95,2**	**61**	**92,4**
p	χ^2=44,68, df=5, p<0,0000001			

Как видно из представленных данных, у пациентов основной группы достоверно чаще применялись высокотехнологичные эндоскопические процедуры по сравнению с контрольной группой ($p<0,0000001$).

Эндоскопическая механическая литотрипсия была применена у 12 пациентов (19,4%) основной группы при наличии крупных конкрементов, не поддающихся стандартной литоэкстракции. Метод заключался в механическом разрушении конкрементов с помощью специальной корзины Дормиа с последующей экстракцией фрагментов.

Билиарное стентирование выполнено 24 пациентам (38,7%) основной группы. Показаниями являлись: наличие резидуальных конкрементов после литоэкстракции, стриктуры дистального отдела холедоха, необходимость обеспечения адекватного желчеоттока в послеоперационном периоде.

Назобилиарное дренирование осуществлено у 14 пациентов (22,6%) основной группы при наличии гнойного холангита для обеспечения декомпрессии желчных путей и возможности контрастирования в динамике.

Этапность эндоскопических вмешательств

Большинство эндоскопических вмешательств (86,7%) было выполнено в один этап. Многоэтапные ретроградные вмешательства чаще проводились у пациентов основной группы в связи с применением более сложных эндоскопических методик.

Осложнения эндоскопических вмешательств

Осложнения эндоскопического лечения представлены в таблице 2.

Таблица 2

Осложнения эндоскопического лечения

Вид осложнения	Частота, n	Процент, %
ЭРХПГ-индуцированный панкреатит	2	1,6
Кровотечение из зоны папиллотомии	2	1,4
Ретродуоденальная перфорация	0	0
Острый холангит	1	0,8
Всего	**5**	**3,8**

Общая частота осложнений составила 3,8%. Наиболее частыми осложнениями были ЭРХПГ-индуцированный панкреатит (1,6%) и кровотечение из зоны папиллотомии (1,4%). Все осложнения были успешно купированы консервативными мероприятиями, летальных исходов не было.

Обсуждение

Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности комплексного применения современных миниинвазивных эндоскопических методов при холедохолитиазе, осложненном механической желтухой. Сочетанное использование МРХПГ для точной диагностики и ЭРХПГ с ЭПСТ для лечебного воздействия позволяет значительно улучшить результаты лечения данной категории пациентов.

Наши данные согласуются с результатами крупных международных исследований, демонстрирующих преимущества эндоскопических методов лечения холедохолитиаза [14, 15]. Применение механической литотрипсии при крупных конкрементах, билиарного стентирования при резидуальных камнях и назобилиарного дренирования при гнойном холангите значительно расширяет возможности эндоскопического лечения и позволяет избежать открытых хирургических вмешательств у большинства пациентов.

Важным аспектом является низкая частота осложнений (3,8%), что соответствует мировым стандартам качества эндоскопических вмешательств на желчных путях [16, 17]. Отсутствие летальных исходов в нашей серии наблюдений подтверждает безопасность примененных методик при условии их выполнения квалифицированными специалистами.

МРХПГ зарекомендовала себя как высокоинформативный неинвазивный метод визуализации желчных путей, позволяющий точно определить уровень обструкции, количество и локализацию конкрементов, наличие стриктур [18, 19]. Это дает возможность тщательно планировать эндоскопическое вмешательство и выбирать оптимальную лечебную тактику для каждого конкретного пациента.

Применение расширенного арсенала эндоскопических методик (механическая литотрипсия, билиарное стентирование, назобилиарное дренирование) в основной группе достоверно чаще по сравнению с контрольной группой ($p<0,0000001$) позволило добиться лучших непосредственных результатов лечения.

Выводы

1. Магнитно-резонансная холангиопанкреатография является высокоинформативным неинвазивным методом диагностики холедохолитиаза, позволяющим точно определить уровень обструкции желчных путей и планировать тактику эндоскопического лечения.
2. Комплексное применение современных эндоскопических методов (механическая литотрипсия, билиарное стентирование, назобилиарное дренирование) при холедохолитиазе, осложненном механической желтухой, характеризуется высокой эффективностью и низким уровнем осложнений (3,8%).
3. Эндоскопическая папиллосфинктеротомия в сочетании с механической литоэкстракцией является методом выбора при холедохолитиазе у большинства пациентов, позволяя избежать открытых хирургических вмешательств.
4. Дифференцированный подход к выбору метода эндоскопического лечения с учетом клинико-анатомических особенностей каждого конкретного случая обеспечивает оптимальные результаты лечения пациентов с холедохолитиазом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Lammert F., Gurusamy K., Ko C.W. et al. Gallstones // Nat Rev Dis Primers. 2016. Vol. 2. P. 16024.
2. Stinton L.M., Shaffer E.A. Epidemiology of gallbladder disease: cholelithiasis and cancer // Gut Liver. 2012. Vol. 6, № 2. P. 172-187.
3. Williams E.J., Green J., Beckingham I. et al. Guidelines on the management of common bile duct stones (CBDS) // Gut. 2008. Vol. 57, № 7. P. 1004-1021.
4. Maple J.T., Ben-Menachem T., Anderson M.A. et al. The role of endoscopy in the evaluation of suspected choledocholithiasis // Gastrointest Endosc. 2010. Vol. 71, № 1. P. 1-9.
5. Мунш И.А., Нечай Т.В., Кравец О.В. Современные подходы к диагностике и лечению холедохолитиаза // Новости хирургии. 2016. Т. 24, № 3. С. 298-306.
6. Tazuma S. Gallstone disease: Epidemiology, pathogenesis, and classification of biliary stones (common bile duct and intrahepatic) // Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2006. Vol. 20, № 6. P. 1075-1083.
7. Sgourakis G., Karaliotas C. Laparoscopic common bile duct exploration and cholecystectomy versus endoscopic stone extraction and laparoscopic cholecystectomy for choledocholithiasis. A prospective randomized study // Minerva Chir. 2002. Vol. 57, № 4. P. 467-474.
8. ASGE Standards of Practice Committee, Buxbaum J.L., Abbas Fehmi S.M. et al. ASGE guideline on the role of endoscopy in the evaluation and management of choledocholithiasis // Gastrointest Endosc. 2019. Vol. 89, № 6. P. 1075-1105.
9. Costi R., Gnocchi A., Di Mario F., Sarli L. Diagnosis and management of choledocholithiasis in the golden age of imaging, endoscopy and laparoscopy // World J Gastroenterol. 2014. Vol. 20, № 37. P. 13382-13401.
10. Тешаев О.Р., Исмаилов У.С. Малоинвазивные технологии в лечении механической желтухи // Вестник хирургии Узбекистана. 2019. № 2. С. 45-52.
11. Poulose B.K., Arbogast P.G., Holzman M.D. National analysis of in-hospital resource utilization in choledocholithiasis management using propensity scores // Surg Endosc. 2006. Vol. 20, № 2. P. 186-190.
12. Hong D.F., Xin Y., Chen D.W. Comparison of laparoscopic cholecystectomy combined with intraoperative endoscopic sphincterotomy and laparoscopic exploration of the common bile duct for cholecystocholedocholithiasis // Surg Endosc. 2006. Vol. 20, № 3. P. 424-427.
13. Freeman M.L., Nelson D.B., Sherman S. et al. Complications of endoscopic biliary sphincterotomy // N Engl J Med. 1996. Vol. 335, № 13. P. 909-918.
14. Dasari B.V., Tan C.J., Gurusamy K.S. et al. Surgical versus endoscopic treatment of bile duct stones // Cochrane Database Syst Rev. 2013. CD003327.
15. Bansal V.K., Misra M.C., Rajan K. et al. Single-stage laparoscopic common bile duct exploration and cholecystectomy versus two-stage endoscopic stone extraction followed by laparoscopic cholecystectomy for patients with concomitant gallbladder stones and common bile duct stones: a randomized controlled trial // Surg Endosc. 2014. Vol. 28, № 3. P. 875-885.
16. Andriulli A., Loperfido S., Napolitano G. et al. Incidence rates of post-ERCP complications: a systematic survey of prospective studies // Am J Gastroenterol. 2007. Vol. 102, № 8. P. 1781-1788.
17. Masci E., Mariani A., Curioni S., Testoni P.A. Risk factors for pancreatitis following endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a meta-analysis // Endoscopy. 2003. Vol. 35, № 10. P. 830-834.
18. Zidi S.H., Prat F., Le Guen O. et al. Use of magnetic resonance cholangiography in the diagnosis of choledocholithiasis: prospective comparison with a reference imaging method // Gut. 1999. Vol. 44, № 1. P. 118-122.
19. Kondo S., Isayama H., Akahane M. et al. Detection of common bile duct stones: comparison between endoscopic ultrasonography, magnetic resonance cholangiography, and helical-computed-tomographic cholangiography // Eur J Radiol. 2005. Vol. 54, № 2. P. 271-275.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.516-003.6.05-007.23-071.2-053.2

БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА СКОЛИОЗНИНГ ОҒИР ШАКЛЛАРИДА ЮРАК ВА НАФАС ТИЗИМИ АЪЗОЛАРИГА ТАЪСИРИ

Рахимов Жахонгир Тулкинович e-mail: ReaximovJ@mail.ru
Расулов Хамидулла Абдуллаевич e-mail: RasulovH@mail.ru
Хусанова Элмаз Серверовна e-mail: XusanovaE@mail.ru
Эламанова Эзозхон Эламон қизи ElmanovaE@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

Сколиозда ўпканинг махаллий вентиляцияси ва перфузиясини ўрганиш умуман олганда тегишли ўзгаришларни аниқлайди, лекин сколиотик ёйнинг қаварик ва ботик томонида асимметрик ўзгаришларни аниқламайди: махаллий вентиляция ва ўпка перфузияси сколиознинг оғир шакллари билан касалланган 45 нафар беморда (бурчакнинг катталиги 10 дан 190 градусгача) ўтириб, вена ичига 133Xe инекцияси ёрдамида баҳоланди. Сколиотик ёйнинг ботиқ ва қаварик томонларида ўпка ўртасида ҳеч қандай фарқ аниқланмади. Аниқландики, ўпканинг асослари юқори қисмларга қараганда кўпроқ азият чекади; перфузия ва вентиляция деформациянинг ошиши билан прогрессив равишда пасаяди. Шундай қилиб, хулоса қилиш мумкинки, деформациянинг бир даражасида ёшларда вентиляция ва перфузиянинг бузилиши кексаларга қараганда камроқ ифодаланган.

Калит сўзлар: болалар ва ўсмирларда сколиоз, оғир шаклларида юрак ва нафас тизими аъзоларига таъсири, деформациянинг бир даражасида ёшларда вентиляция ва перфузиянинг бузилиши.

BOLALAR VA OSMIRLARDA SCOLIOZNING OGIR SHAKLLARIDA YURAK VA NAFAS TIZIMI AZOLARIGA TASSIRI

Rahimov Jahongir Tulkinovich e-mail: ReaximovJ@mail.ru
Rasulov Xamidulla Abdullaevich elektron manzili: RasulovH@mail.ru
Xusanova Elmaz Serverovna elektron pochta manzili: XusanovaE@mail.ru
Elamanova Ezozxon Elamon qizi ElmanovaE@mail.ru

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Tashkent, Uzbekistan Farobiy kuchasi 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Rezyume***

Scoliosis oupkaning mahalla ventilation and perfusion sini o'rganish umuman olganda teglar o'zgarishlarni aniklaydi, lekin scoliotic yoining kavarik va botik tomondan asymmetric o'zgarishlarni aniqlamaydi: mahalla ventilation opka perfusion scoliosis ogir bilan kasallangan 45 nafar bemorda (burchakning kattaligi 10 dan 190 daraja) o'tirib, vein ichiga 133He injectionsi erdamida bagolandi. Scoliotic o'xshash botik va kavarik tomonlarida o'pka o'rtasida hech kanday farq aniklanmadi. Aniklandiki, o'pkaning asoslari yukori qismlarga qaraganda kwprok asiat chekadi; perfusion vaventilation deformation bilan progressive ravish pasayadi. Shundai qilib khulosa qilish mumkin, deformation bir darazhasidada yoshlarventilation va perfusion ishlab keksalarga qaraganda kamrok ifodalangan.

Kalit s'zlar: bolalar va o'smirlarda skolioz, o'g'ir kasallikda yurak va nafas tizimi azolariga tasiri, deformatsiya bir darazhasida yoshlarda ventilation va perfusion sug'orish.

INFLUENCE OF SEVERE FORMS OF SCOLIOSIS ON THE ORGANS OF THE CARDIAC AND RESPIRATORY SYSTEM IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

Rakhimov Jahongir Tulkinovich e-mail: ReaximovJ@mail.ru
Rasulov Khamidulla Abdullaevich e-mail: RasulovH@mail.ru
Khusanova Elmaz Serverovna e-mail: KhusanovaE@mail.ru
Elamanova Ezozkhon Elamon kizi ElmanovaE@mail.ru

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

✓ ***Resume***

Study of the ventilation and perfusion of the scoliosis lung reveals, in general, asymmetric changes, but does not reveal asymmetric changes on the convex and concave sides of the scoliotic curve: ventilation and perfusion of the lung in 45 patients with severe forms of scoliosis (the size of the angle 10 to 190 degrees) and intravenous 133He injection was performed at the site of the sitting. No difference was found between the lungs on the inferior and superior sides of the scoliotic spine. It was found that the bases of the lungs are more compressed than the upper parts; perfusion and ventilation progressively decrease with increasing deformation. Thus, it can be concluded that ventilation and perfusion disorders are less pronounced in young people with a given degree of deformation than in the elderly.

Keywords: scoliosis in children and adolescents, effects on the heart and respiratory system in severe forms, ventilation and perfusion disorders in young people with a given degree of deformation.

Долзарблиги

Скалиоз дунёда болалар ва ўсмирлар ўртасида кенг тарқалган нўқсонлардан бири ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (WҲO) маълумотларига кўра: скалиоз 10 ёшдан 18 ёшгача бўлган ўсмирлар ўртасида 2-4 % учрайди. Уларнинг тахминан 10-15 % да касалликнинг оғир (ИИИ-ИВ жаражали) шакллари кузатилади. Бу беморларнинг 60-75 % да нафас олиш тизимида нўқсонли ўзгаришлар аниқланади. Оғир сколиозга чалинган ўсмирларнинг 30–40% ида кардиореспиратор (юрак ва ўпка) фаолиятида клиник белгилари мавжуд. Таълим муассасаларидаги тиббий кўриклар давомида аниқланган ҳолатлар шундан далолат берадики, ҳар 1000 нафар боладан 20–25 нафарида сколиознинг клиник аҳамиятга эга шакли учрайди, ва шуларнинг камида 3–5 нафарида оғир даражадаги деформация қайд этилади. Бу кўрсаткичлар шундан далолат берадики, болалар ва ўсмирларда оғир сколиоз фонида юрак-нафас тизими ўзгаришларини ўрганиш нафақат илмий, балки амалиёт учун ҳам жуда долзарбдир. Бу соҳадаги аниқ, миқдорий тадқиқотлар профилактика, эрта диагностика ва самарали реабилитация чораларини белгилашда катта аҳамиятга эга.

Педиатрия амалиётида кардиореспиратор касалликлар мавзуси алоҳида долзарблик касб этмоқда. Сколиозда, айниқса унинг ўрта ва оғир (ИИИ–ИВ даража) шаклларида, респиратор касалликларнинг учраши жуда катта аҳамиятга эга бўлиб, нафас тизимидаги морфологик ва функционал ўзгаришлар натижасида бир қатор асоратлар ривожланиши мумкин. Қуйида шу ҳолатга оид маълумотлар, рақамлар ва изоҳлар келтирилган: Сколиознинг III–IV даражасидаги беморларнинг 60–80% да турли даражадаги респиратор функция бузилиши кузатилади. Сколиоз билан оғриган болаларда ўпка ҳаҷми 20–40% га камайиши мумкин (Форсед Витал Сапаситй – ФВС). Скалиозга чалинган ўсмирларда нормал болаларга нисбатан ўртача 3–5 марта кўпроқ респиратор инфекциялар (ОРВИ, бронхит, пневмония) учрайди. Скалиозда кўкрак қафаси шакли ўзгарганлиги сабабли ўпканинг нормал кенгайиши чекланади (рестриктив синдром). Қовурғалараро мушакларнинг анатомик фаолияти пасайиб, нафас олиш қийинлашади. Секретлар тўпланиб қолиши, вентиляциянинг камайиши — инфекция учун қулай шароит яратади.

Тадқиқот мақсади: Сколиоз касаллигининг оғир шакллари билан оғриган болалар ва ўсмирларда антропометрик ва функсионал текширувлар комплекси асосида кардио-респиратор ўзгаришлар оғирлигини ўрганиш, уларнинг ҳаёт сифатига кейинги таъсирини аниқлашдан.

Материал ва методлар

Республика Болалар Ортопедия маркази (97 нафар бемор маълумотлари) томонидан тақдим этилган расмий статистик маълумотлар, ва сколиоз билан даволанган беморларнинг юрак нафас бузилишлари ўрганилган. Бу беморларда юрак нафас бузилишлари ўрганилан. Белгиланган вазифаларни хал қилиш учун умумий клиник, параклиник, биокимёвий, функционал ва статистик тадқиқот усулларидан фойдаланилган.

Вулоергометрик синов “Medicor ” (Венгрия) велоергометрида стандард усулда ўтказилди. Тадқиқот жараёнида юкламанинг узлуксиз зинапояли тури қўлланилди. Юкламанинг бошланғич босқичи 25 Втни ташкил этди, сўнгра педаллаш частотаси минутига 60–70 айланишда ҳар 3 дақиқада 25 Втга оширилди. Синов юрак қисқариш қисқариш частотасининг субмаксимал частотасига эришилганда, жисмоний чарчоқ, ҳаддан ташқари хансираш, бош айланиши ёки ҳушдан кетиш ҳолати, бош оғриғи, кўкрак қафасида оғриқ ёки ноқулайлик, артериал гипо- ёки гипертония, тез-тез, политоп ёки эрта экстрасистолия пайдо бўлганда, шунингдек бемор тадқиқотни давом эттиришни рад этганда тўхтатилди.

Жисмоний юклама билан синов ўтказишда қуйидаги параметрлар ҳисобга олинади.

1) жисмоний юклама толерантлик, у текширилаётган II-III босқичларини бажарганда паст, III–IV босқичларини бажарганда ўртача ва V босқичини бажарганда юқори деб баҳоланди;

2) жисмоний ишчанлик катталиги, қуйидаги формула бўйича ҳисобланган:

$$PWC_{170} = N_1 + (N_2 - N_1) \times \frac{170 - f_1}{f_2 - f_1},$$

PWC_{170} – юрак қисқариш частотаси минутига 170 марта бўлгандаги жисмоний ишчанлик; N_1 ва N_2 – мос равишда биринчи ва иккинчи юкламанинг қуввати; f1 ва f_2 – биринчи ва иккинчи юклама охиридаги юрак қисқариш частотаси [10];

3) гемодинамика кўрсаткичлари: юрак қисқариш частотаси (ЮҚЧ, уд./мин); артериал босим (АБ, мм рт. ст.); ЮҚЧ ва АБ тикланиш вақти.

Фарқларнинг ишончлилиги Стюдент критерияси ёрдамида баҳоланди.

Олинган тадқиқот натижалари Мисрocoft Эхсел дастури ёрдамида ўртача қиймат (М) ва ўртача хатоликни (м) аниқлаш анъанавий усуллар билан статистик қайта ишланди Назорат ва тажриба гуруҳлари кўрсаткичлари орасидаги ишончлилик Стюдент (т) коeffитсиенти усулида ҳисоблаб чиқилди. Стюдентнинг -мезонига кўра ўзгаришлар п<0,05 даражасида статистик аҳамиятли деб ҳисобланди.

Илмий тадқиқотларда олинган рақамли натижаларга “Статистика-10” дастури ёрдамида ишлов берилди. Статистик маълумотлар ва барча жадвал маълумотлари математик таҳлилдан ўтказилди.

Натижа ва таҳлиллар

Олинган маълумотларнинг кўргазмалигини ошириш учун гистограммалардан фойдаланган ҳолда график таҳлил ўтказилди.

1-жадвал.

Сколиоз даражаси ва респиратор функция кўрсаткичлари

Сколиоз даражаси	FBC (%)	FEB1 (%)	MBB (%)	Рестриктив синдром (%)
II (20–39°)	85 ± 5	82 ± 6	78 ± 7	18%
III (40–59°)	68 ± 8	64 ± 9	60 ± 10	52%
IV (≥60°)	49 ± 7	45 ± 8	42 ± 9	87%

1-жадвал маълумотларига кўра, скалиоз даражаси ортган сари ўпка вентиляциясининг асосий кўрсаткичлари — FVC, FEV1 ва MVV — кескин пасайиши тенденсиясини намоён этмоқда. Агар

II даражали скалиозда FBC ўртача 85 ± 5% ни ташкил этган бўлса, IV даражада бу кўрсаткич 49 ± 7% гача тушган. Худди шундай, FEV1 ҳам 82 ± 6% дан 45 ± 8% гача пасайган.

Бу кўрсаткичлар рестриктив вентиляцион синдромга хос бўлиб, ўпка ҳажмининг қисқариши билан изоҳланади. IV даражада сколиозли беморларнинг 87% ида рестриктив синдром қайд этилгани нафас функциясидаги жиддий бузилишлар мавжудлигини кўрсатади.

2-жадвал.

Юрак фаолияти кўрсаткичлари

Сколиоз даражаси	Э/А нисбати	ЭF (%)	Диастолик дисфункцияси (%)
II (20–39°)	1.4 ± 0.1	66 ± 4	12%
III (40–59°)	1.1 ± 0.2	61 ± 5	38%
IV (≥60°)	0.9 ± 0.2	55 ± 6	63%

2-жадвалдан кўриниб турибдики, эхокардиография бўйича чап қоринчанинг дистолик функциясида чап қоринчанинг диастолик функциясида сезиларли ўзгаришлар аниқланган. Сколиоз даражаси ошиб бориши билан E/A нисбати пасайган: II даражада — 1.4 ± 0.1, III даражада — 1.1 ± 0.2, IV даражада — 0.9 ± 0.2.

Бу ҳолат чап қоринчанинг релаксация функцияси пасайганини**,** яъни диастолик дисфункция шаклланганини англатади. IV даражадаги беморларда 63% ҳолатда диастолик функция бузилиши қайд этилган. Шунингдек, систолик фракция ҳам (EF) IV даражада 55 ± 6% гача тушган, бу симптомсиз юрак этишмовчилиги хавфини кўрсатади.

Сколиозда қоннинг газ таркиби сколиоз даражаси (Кобб бурчаги) ва тегишли ўзгаришлар билан боғлиқ; ёш билан ушбу параметрларнинг прогрессив четланишлари аниқланади. Тадқиқотда сколиознинг оғир шакллари билан касалланган 51 нафар бемор иштирок этди: ўртача ёши 25,4 +/- 17,5 ёш, Кобб бурчаги 80,2 +/- 29,9. JEL, функционал ўлик бўшлиқ ҳажми, CO_2 ва O_2 қони баҳоланди. Статистик жиҳатдан сезиларли корреляциялар аниқланди: $PaCO_2$ ва физиологик ўлик бўшлиқ ёш билан ошди; PaO_2 ва алвеоляр вентиляция ёш билан камайди. PaO_2, алвеоляр вентиляция ва нафас олиш ҳажми сколиоз бурчагига тескари боғлиқ эди ва JEL билан тўғридан-тўғри боғлиқ эди. Ўлик бўшлиқ ва нафас олиш ҳажми бир-бири билан тескари боғлиқ эди, кислород бўйича алвеоляр-артериал фарқ эса JEL билан тескари боғлиқ эди. Хулоса қилиш мумкинки, кўкрак қафаси деформациясининг натижаси сифатида вентиляция-перфузия нисбатларининг нотекислиги газ ўзгаришларининг ривожланишида бирламчи эди ва ёш билан газ алмашинувининг бузилиши ривожланишга мойил. $PaCO_2$нинг ёшга боғлиқ ошиши ва алвеоляр вентиляциянинг пасайиши ўлик функционал бўшлиқнинг ошиши билан боғлиқ.

Умуман олганда, ўпка ҳажмига салбий таъсир кўкрак қафасининг чўзилишининг пасайиши, ўпка онтогенезининг бузилиши ва нафас олиш мушакларининг қобилиятларининг бузилиши (уларнинг кучининг пасайиши) туфайли юз беради.

Сколиоз билан касалланган беморлар популяциясида нормокапния билан енгил гипоксемия тахминан вентиляцсия-перфузия нисбатларининг бузилиши туфайли ривожланади. Оғир сколиозда гипоксемия диффузиянинг чекланиши ёки алвеоляр гиповентиляцсия туфайли бўлиши мумкин ва CO_2нинг тўпланиши билан бирга келиши мумкин.

Ўпканинг капилляр қон айланишини перфузион ссинтиграфия ёрдамида баҳолашда 1-деформация даражаси бўлган беморларда ўрганилган хусусиятлар ёш нормасига мос келиши, лекин 2 ва 3 даражаларда ўпкада капилляр қон оқимининг диффуз симметрик бузилишлари аниқланди, 3-4 деформация даражаси бўлган беморларда микротциркуляциянинг қайта тақсимланиши билан ифодаланган асимметрик маҳаллий ва диффуз бузилишлари аниқланди. Минтақавий вентиляциянинг бузилиши 2-деформация даражасидан бошлаб аниқланди - диафрагманинг ҳаракатчанлигининг пасайиши сколиотик ёйнинг қавариқ томонида нафас олиш актида қайд этилди.

Хулоса

Юқорида келтирилган маълумотлар шуни кўрсатадики, ҳатто спирометрик четланишлар ва ўпка тўқимасининг рентгенография маълумотлари бўйича морфологик ўзгаришлар бўлмаса ҳам, сколиоз оғир шаклларининг бошланғич даражаларида капилляр қон айланиши даражасида нафас олиш тизимининг муайян бузилишлари аниқланади; сколиоз оғир шаклларининг ривожланиши билан ушбу ўзгаришлар кучаяди.

Сколиозда ўпканинг махаллий вентиляцияси ва перфузиясини ўрганиш умуман олганда тегишли ўзгаришларни аниқлайди, лекин сколиотик ёйнинг қаварик ва ботиқ томонида асимметрик ўзгаришларни аниқламайди: махаллий вентиляция ва ўпка перфузияси сколиознинг оғир шакллари билан касалланган 45 нафар беморда (бурчакнинг катталиги 10 дан 190 градусгача) ўтириб, вена ичига 133Хе инекцияси ёрдамида баҳоланди. Сколиотик ёйнинг ботиқ ва қаварик томонларида ўпка ўртасида ҳеч қандай фарқ аниқланмади. Аниқландики, ўпканинг асослари юқори қисмларга қараганда кўпроқ азият чекади; перфузия ва вентиляция деформациянинг ошиши билан прогрессив равишда пасаяди. Шундай қилиб, хулоса қилиш мумкинки, деформациянинг бир даражасида ёшларда вентиляция ва перфузиянинг бузилиши кексаларга қараганда камроқ ифодаланган.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Воронович, И. Р. Изменение деятельности нейромышечной, дыхательной и сердечно-сосудистой систем у детей, больных сколиозом / И. Р. Воронович, О. С. Казарин, О. И. Шалатонина // Ортоп., травм. и протезир. 2004. – № 11. – С. 61-64.
2. Еналдиева, Р. В. Клинико-функциональная оценка и обоснование коррекции нарушений кардиогемодинамики при сколиотической болезни: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук / 14.00.05 / Р. В. Еналдиева. – Москва, 2006. – 118 с.
3. Капустина Г.М. Внешнее дыхание и некоторые показатели гемодинамики у больных сколиозом: Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 1969.
4. Кинаш, И. Н. Оценка изменений центральной гемодинамики у больных правосторонним грудным сколиозом до и после оперативного лечения / И. Н. Кинаш, Л. И. Корытов // Адаптация различных систем организма при сколиотической деформации позвоночника. Методы лечения: Тез.докл. Международного симпозиума. М., 2003. – С. 33-34.
5. Клиническая интерпретация данных исследования функции внешнего дыхания: Метод. рекомендации. М., 1990.
6. Лебедева, М. Н. Клинико-функциональные характеристики тяжелых форм сколиотических деформаций позвоночника / М. Н. Лебедева // Хирургия позвоночника. – 2008. – № 4. – С. 65-71.
7. Малова М.Н., Капустина Г.М. // Повреждения и заболевания костей и суставов. М., 1971. С. 253–259.
8. Мовшович И.А. Сколиоз. М., 1964.
9. Неманова Д.И., Автандилов А.Г., Ветрилэ С.Т. Особенности гемодинамики и диастолической функции правых отделов сердца уподростков сразличной степенью сколиоза //Кардиология. 2003. № 9. С. 64–66.
10. Определение показателей функционального состояния легочно-сердечной системы у больных туберкулезом легких: Метод. рекомендации.
11. Преварский Б.П., Буткевич Г.А. Клиническая велоэргометрия. Киев, 1985.
12. Струтынский А.В. Эхокардиограмма: анализ и интерпретация. М., 2001.
13. Фищенко, В. Я. Патогенез «Cor pulmonale» при сколиозе // В. Я. Фищенко / Адаптация различных систем организма при сколиотической деформации позвоночника. Методы лечения: Тез. докл. междунар. симпозиума. М., 2003. С. 46-47.
14. Чаклин В.Д., Абальмасова Е.А. Сколиоз и кифозы. М., 1972.
15. Шабанова, О. А. Медико-социальные аспекты инвалидности м реабилитации больных сколиозом: автореф. дис. ... канд. мед. наук / 14.02.06 / О. А. Шабанова. – Москва, 2011. – 167 с.
16. Шумская Т.Н. Влияние сколиотической деформации и ее лечения на функциональное состояние дыхательной системы: Автореф. дис. … 2019.

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDK 61163761665-002.2.092.9

GIPOTIREOZ SINDROMIDA GIPODINAMIYANING BO‘G‘IMLARGA VA SINOVIAL PARDALARGA TA’SIRI VA SINOVIAL QAVATLARNING MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI

Rasulov Hamidulla Abdullaevich http://orcid.org/0009-0002-5160-2733
Eshonqulova Bahriniso Do‘stmurodovna http://orcid.org/0000-0001-5630-9080
Nuraliev Abror Anvarovich e-mail: @NuralievAbror

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

✓ ***Rezyume***

Jahon sog‘liqni saqlash tashkilotining (JSST) ma’lumotlariga ko‘ra tayanch-harakat tizimining kasalliklari bilan dunyo aholisining 75% aziyat chekadi. Ushbu epidemik holat uzoq yillardan buyon soxada olib borilayotgan ilmiy tadqiqot ishlarida turlicha sabablarga bog‘lab o‘rganilyapti. Ayrim olimlar tayanch harakat tizimi kasalliklarini xomilaning anomal taraqqiyotiga, boshqalari esa irsiy moyillik, yana bir guruh tadqiqotchilar ekologiya va hayot tarzi bilan bog‘laydilar.

Kalit so‘zlar. Bo‘g‘im xaltasi, sinovial parda, gipodinamiya, gipotireoz, suyak-bo‘g‘im.

ВЛИЯНИЕ ГИПОДИНАМИИ НА СУСТАВЫ И СИНОВИАЛЬНЫЕ ОБОЛОЧКИ ПРИ СИНДРОМЕ ГИПОТИРЕОЗА И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИНОВИАЛЬНЫХ СЛОЁВ

Расулов Хамидулла Абдуллаевич http://orcid.org/0009-0002-5160-2733
Эшонқулова Баҳринисо Дўстмуродовна http://orcid.org/0000-0001-5630-9080
Нуралиев Аброр Анварович e-mail: @NuralievAbror

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

✓ ***Резюме***

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), заболевания опорно-двигательной системы затрагивают около 75% населения мира. Данное эпидемическое состояние на протяжении многих лет изучается в научных исследованиях, проводимых в этой области, и связывается с различными причинами. Одни учёные объясняют заболевания опорно-двигательной системы аномальным развитием плода, другие — наследственной предрасположенностью, а третья группа исследователей связывает их с экологическими факторами и образом жизни.

Ключевые слова. Суставная капсула, синовиальная оболочка, гиподинамия, гипотиреоз, костно-суставная система.

THE EFFECTS OF HYPODYNAMIA ON JOINTS AND SYNOVIAL MEMBRANES IN HYPOTHYROIDISM SYNDROME AND THE MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF SYNOVIAL LAYERS

Rasulov Khamidulla Abdullaevich http://orcid.org/0009-0002-5160-2733
Eshonkulova Bahriniso Dustmurodovna http://orcid.org/0000-0001-5630-9080
Nuraliev Abror Anvarovich e-mail: @NuralievAbror

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

✓ ***Resume***

According to data from the World Health Organization (WHO), 75% of the world's population suffers from diseases of the musculoskeletal system. This epidemic condition has been studied for many years in scientific research conducted in this field and has been associated with various causes. Some scientists attribute musculoskeletal system diseases to abnormal fetal development, others to hereditary predisposition, while another group of researchers links them to environmental factors and lifestyle.

Keywords. Joint capsule, synovial membrane, hypodynamia, hypothyroidism, bone and joint.

Dolzarbligi

Qo‘l-oyoqlarning erkin qismi tayanch-harakat tizimining morfofunksional xususiyatlari to‘g‘risida fundamental bilimlar tizimining yo‘qligi ushbu sohadagi shikastlanishlar va deformatsiyalarning oldini olish va davolashda jiddiy kamchiliklar va xatolarga olib keladi [1]. Shunday qilib, ushbu muammolarni hal qilish nafaqat ilmiy, balki amaliy ahamiyatga egadir.

So‘nggi yillarda endokrin tizim kasalliklari, xususan gipotireozning organizm to‘qimalari va a’zolariga ko‘rsatadigan tizimli ta’siriga katta e’tibor qaratilmoqda [2]. Qalqonsimon bez gormonlari moddalar almashinuvi, qon aylanish, trofik jarayonlar hamda to‘qimalarning regeneratsiyasida muhim o‘rin tutadi [1,3]. Ularning yetishmovchiligi natijasida bir qator morfofunksional o‘zgarishlar, jumladan suyak-bo‘g‘im tizimida degerativ-distrofik jarayonlar rivojlanishi qayd etilgan.

Ma’lumotlarga ko‘ra, gipotireoz holatida boylamlar, paylar va bo‘g‘im to‘qimalarida glikozaminoglikanlar to‘planishi, interstitsial shish, fibroz jarayonlarning kuchayishi hamda mikrosirkulyatsiya buzilishlari kuzatiladi[4,6] . Bu esa bo‘g‘im sinovial pardasining tuzilishi va funksiyasiga salbiy ta’sir ko‘rsatib, sinovial suyuqlik ishlab chiqarilishi va trofik ta’minlanishni izdan chiqaradi.

Shu bilan birga, zamonaviy hayot tarzida keng tarqalgan gipodinamiya ham mustaqil patogenetik omil sifatida bo‘g‘im to‘qimalariga salbiy ta’sir ko‘rsatadi [5,6]. Harakat faolligining kamayishi natijasida qon aylanish susayadi, to‘qimalarda gipoksiya yuzaga keladi, bu esa sinovial pardada atrofik va fibroz o‘zgarishlarning rivojlanishiga olib keladi [7]. Eksperimental tadqiqotlarda gipodinamiya sharoitida sinoviotsitlar faolligining pasayishi, qon tomir devorlarida staz va distrofik o‘zgarishlar qayd etilgan.

Adabiyotlarda gipotireoz yoki gipodinamiyaning alohida ta’siriga bag‘ishlangan ishlar mavjud bo‘lsa-da, ushbu ikki patologiyaning birgalikda bo‘g‘im sinovial pardasiga ko‘rsatadigan ta’siri yetarlicha o‘rganilmagan [7,8].

Tadqiqot maqsadi: Eksperimental gipotireoz va gipodinamiya ta’sirida yirik bo‘g‘imi sinovial tuzilmalarining morfologik rivojlanish dinamikasini postnatal ontogenezning erta bosqichlarida o‘rganish.

Material va usullari

Tajribalar tana og‘irligi 180 – 200 g bo‘lgan 60 nafar laborator oq kalamushlarida axloqiy me’yorlar va laboratoriya hayvonlariga insonparvarlik munosabati bo‘yicha tavsiyalarga muvofiq amalga oshirildi, eksperimental va boshqa ilmiy maqsadlarda ishlatiladigan umurtqali hayvonlarni himoya qilish bo‘yicha Yevropa konvensiyasida aks etgan. Hayvonlar standart vivariya sharoitida tabiiy yorug‘likda, laboratoriya hayvonlarining standart ratsionida saqlandi.

Tajribalar bahor-kuz mavsumlari davomida olib borildi. Har bir jonivor o‘rnatilgan me’yoriy ovqatlanish ratsioni doirasida ovqatlantirildi. Jinsiy yetuk kalamushlar homiladorlikning 15 – 16 kunlaridan boshlab alohida katakda ushlandi va avlodlari yosh bo‘yicha ajratilab tadqiqot uchun foydalanildi. Morfologik tadqiqotlar uchun jonivorlar xloroformli efir narkozi yordamida dekapitatsiya qilinadi.

Namunalar paylardan 5-8 mm o‘lchamdagi bo‘laklar suyak-pay bo‘g‘imlaridan ajratilib, material neytral formalinning 5% eritmasiga solindi. 5% nitrat kislota eritmasida 36 soat davomida dekaltsinatsiyalangan suyak-pay birikma namunalari 5% quast eritmasi bilan qayta ishlov berildi. Kun davomida suyak-pay bo‘g‘imlarning namunalari oqayotgan suvda yuvilib, yuqori konsentratsiyali spirtlarda suvsizlangan: 50, 70, 96, 100% va mum parafiniga quyilgan.

Gistologik tekshirish uchun jonivorlarning yirik bo‘g‘imlar sinovial tuzilmalari ajratib olindi.

Universal mikrotomda parafin bloklaridan qalinligi 8-10 mikron bo‘lgan kesmalar tayorlandi. Kesmalar ksilenga bo‘yalgan va gematoksilin va eozin va Van Gizon bilan bo‘yalgan. Tuzilmalarning morfometriyasi MBI-15 mikroskopi ostida amalga oshirildi.

O‘tkazilgan tadqiqotlar to‘plami kalamushlarda yirik bo‘g‘imlar sinovial tuzilmalari to‘qimalarining morfofunksional xususiyatlarini ko‘rsatishga qaratilgan. Ularning identifikatsiyasi to‘qimalarning metabolik xususiyatlarini, shuningdek, sinovial pardaning organ sifatida funksionalligini belgilaydigan reaktiv va adaptiv potensialining o‘ziga xos xususiyatlarini aniqlashga yordam beradi. Zamonaviy tushunchalarga asoslanib, yirik bo‘g‘imlar sinovial tuzilmalari hujayralar va hujayralararo moddadan tashkil topgan murakkab, ko‘p komponentli biologik tizimdir.

Natija va tahlillar

Bo‘g‘im xaltasi (capsula articularis) sinovial bo‘g‘imlarning ajralmas tarkibiy qismi bo‘lib, u bo‘g‘imni tashqi muhitdan ajratish, uning barqarorligini ta’minlash hamda harakat vaqtidagi mexanik yuklamalarni taqsimlashda muhim rol o‘ynaydi (Standring, 2020). Morfologik jihatdan bo‘g‘im xaltasi ikki asosiy qavatdan tashkil topgan: tashqi fibroz qavat va ichki sinovial qavat (Moore et al., 2018).

Fibroz qavat zich biriktiruvchi to‘qimadan tashkil topgan bo‘lib, asosan kollagen tolalari, kam miqdorda elastik tolalar va fibroblast hujayralaridan iborat. Adabiyotlarda fibroz qavatning qalinligi, tolalarning yo‘nalishi va mexanik mustahkamligi bo‘g‘im turi va funksional yuklamasiga bog‘liq ekanligi ta’kidlangan (Benjamin, McGonagle, 2009). Masalan, harakati keng bo‘lgan bo‘g‘imlarda fibroz qavat nisbatan yupqa, ammo elastik elementlarga boy bo‘ladi, yuklama yuqori bo‘lgan bo‘g‘imlarda esa u zich va qalin tuzilishga ega (Junqueira, Carneiro, 2013).

Fibroz qavatda qon tomirlari va nerv tolalarining mavjudligi uning trofik va retseptor funksiyalarini ta’minlaydi. Ayrim mualliflar ushbu qavatda proprioretseptorlar joylashganini, bu esa bo‘g‘im holatini sezishda muhim ahamiyatga ega ekanligini ko‘rsatganlar (Petersen, Tillmann, 1999).

Sinovial qavat bo‘g‘im xaltasining ichki yuzasini qoplab, bo‘g‘im bo‘shlig‘iga qarab joylashadi va bo‘g‘im suyuqligini ishlab chiqarishda asosiy rol o‘ynaydi (Krenn et al., 2006). Morfologik jihatdan sinovial qavat yupqa biriktiruvchi to‘qimadan tashkil topib, u sinoviotsitlar, qon tomirlari, limfa elementlari hamda nerv tolalariga boy ekanligi bilan ajralib turadi (Ross, Pawlina, 2016).

Yallig‘lanish sinovial pardaning morfologik o‘zgarishlarini chaqiruvchi asosiy xavf omillaridan biri hisoblanadi. Revmatoid artrit va sinovit sharoitida intima qavatida hujayraviy giperplaziya, makrofag va limfotsitlar infiltratsiyasi, shuningdek, neoangiogenez rivojlanishi qayd etilgan (Firestein, 2003; Krenn et al., 2006). Mualliflar sinovial pardaning «pannus» shakllantirish xususiyatini ushbu patologik holatga xos morfologik belgi sifatida ta’riflaydilar.

Metabolik buzilishlar, jumladan qandli diabet, semizlik va dislipidemiya, sinovial parda tuzilishiga salbiy ta’sir ko‘rsatadi. Adabiyotlarda ushbu holatlarda sinovial pardada yallig‘lanishga moyillik, tomirlar devorining qalinlashuvi va biriktiruvchi to‘qima elementlarining ko‘payishi tasvirlangan (Berenbaum, 2013). Endokrin buzilishlar, ayniqsa qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligi, sinoviotsitlarning metabolik faolligini pasaytirib, atrofik-distrofik o‘zgarishlarga olib kelishi mumkinligi qayd etilgan (Brent, 2012).

Bakterial va virusli infeksiyalar sinovial pardada o‘tkir yoki surunkali yallig‘lanish jarayonlarini keltirib chiqaradi. Gistologik jihatdan bu holatlarda intima qavatida shish, neytrofil infiltratsiyasi, ekssudatsiya va ba’zan nekrotik o‘zgarishlar kuzatiladi (Goldenberg, Cohen, 1976).

Yosh o‘tishi bilan sinovial pardada tabiiy involyutiv o‘zgarishlar kuzatiladi. Qarish jarayonida sinoviotsitlar sonining kamayishi, qon tomirlarining sklerozi va gialuron kislotasi sintezining pasayishini ta’kidlaydilar (Loeser, 2010). Bu holat bo‘g‘im suyuqligining reologik xususiyatlari yomonlashuvi bilan bog‘liq.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Oppenheimer J.H., Schwartz H.L. Molecular basis of thyroid hormone-dependent brain development. Endocrine Reviews. 1997;18(4):462–475.
2. Ahmed O.M., El-Gareib A.W., El-Bakry A.M., Abd El-Tawab S.M., Ahmed R.G. Thyroid hormones states and brain development interactions. International Journal of Developmental Neuroscience. 2008;26(2):147–209.

3. Krassas G.E., Poppe K., Glinoer D. Thyroid function and human reproductive health. Endocrine Reviews. 2010;31(5):702–755.
4. Wagner M.S., Wajner S.M., Maia A.L. The role of thyroid hormone in testicular development and function. Journal of Endocrinology. 2008;199(3):351–365.
5. Poppe K., Velkeniers B. Thyroid disorders in infertile women. Annals of Endocrinology. 2003;64(1):45–50.
6. Junqueira L.C., Carneiro J. Basic Histology: Text Atlas. 13th ed. New York: McGraw-Hill; 2013.
7. Ross M.H., Pawlina W. Histology: A Text and Atlas. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016.
8. Gartner L.P., Hiatt J.L. Color Atlas and Text of Histology. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2014.
9. Standring S. Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice. 42nd ed. London: Elsevier; 2020.
10. Rasulov X.A., Isaeva N.Z., Eshonqulova B.D., Ibroximova L.I. Morfologicheskie izmeneniya v paraartikulyarnых tkanyax u detey pri vrojdyonnom vыvixe bedra na fone gipotireoza //«Nazariy va klinik tibbiyot jurnali». Tashkent, 2018;2:124-125.
11. Rasulov X.A. Sostoyanie morfologii i metabolizma apofizarno-suxojilnogo kompleksa u krьs pri eksperimentalnom gipotireoze //«Pediatriya». Toshkent. 2018;4:263-266.
12. Rasulov H.A., Maxmadaliev X.J. Temirova N.T. Mag'ribov Sh.G'. Eksperimental gipoteriozda kalamushlar oyoq paylarining morfologik tavsifi //«Tibbiyotda yangi kun». Toshkent. 2018;3(23):225-228 betlar.
13. Mirsharapov U.M., Rasulov X.A., Eshonkulova B.D., Ibroximov Sh.F. Morfologicheskie izmeneniya elementov kolennogo sustava pod vliyaniem eksperimentalnogo gipotireoza // "Eurasian journal of Academic research" // Toshkent 2020;3(11)18-23 betlar.
14. Mirsharapov U.M., Rasulov X.A., Eshonkulova B.D., Xusanova E.S., Ibroximov Sh.F.// "Eksperimental gipotireozda tizza bo'g'imi elementlarining morfologik va morfometrik o'zgarishlari"// Toshkent 2023;4:346-352.

Qabul qilingan sana 20.12.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УЎК 612.35:612.343:615.35:616-092.11:616.36-002.2

ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИНГ 2 ДА ФУНКЦИОНАЛ ДИСПЕПСИЯНИНГ РИВОЖЛАНИШИДА ЁШГА ДОИР ЎЗГАРИШЛАР

Абдусаттаров А.А. https://orcid.org/0000-0003-1921-1687
Жураева М.А., https://orcid.org/0000-0002-8338-1122
Ашуралиева М.А. e-mail: ashuralievam@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

Функционал диспепсия – овқат ҳазм қилишнинг сурункали бузилиши бўлиб, ошқозон ичак тизимида жиддий ўзгаришлар бўлмаганда қориннинг юқори қисмларида оғриқ ёки ноқулайлик, эрта тўйиниш ҳисси, эпигастрал соҳада дамлик ва кўнгил айниш аломатлари билан тавсифланади. Охирги йиллар функционал диспепсия қандли диабет 2 турида тобора ортиб бормоқда ва мутахассисларнинг эътиборини тортмоқда. Кўплаб ўрганилган тадқиқотларда катта ёшдаги беморлар орасида 50-60% овқат ҳазм қилиш тизимининг турли функционал бузилишлари кузатилмоқда.

Тадқиқот мақсади: ҚД 2 билан хасталанганларда ошқозон ичак функционал диспепсиясини замонавий ташхислаш ва даволаш.

Текширув вазифаларидан бири: қандли диабетнинг 2 турида функционал диспепсиянинг ривожланишида ёшга доир ўзгаришларни ўрганиш; ҚД 2 кузатилган беморларда функционал диспепсияни частотаси ва клиник хусусиятларини ўрганиш.

2023-2024 йилларда Андижон шаҳар шифохонаси эндрокринология бўлимида ётиб даволанган 305 нафар қандли диабет билан беморлар ўраганилган ва улардан 144 нафарида диспепсия шикоятларини билдирган беморлар ажратилган. Барча диспепсик шикоятлар билдирган беморларнинг лаботарор инструментал текширувларидан сўнг органик ва функционал диспепсия гуруҳларига ажратилган. Функционал диспепсия ўз навбатида Рим IV критерийлар асосида яна икки кичик гуруҳга ажратилди: эпигастрал соҳадаги оғриқлар ва постпрандиал диспепсия.

Ушбу мақолада функционал диспепсиянинг замонавий диагностикасининг энг долзарб муаммолардан бири сифатида функционал диспепсиянинг хавф омилларидан ёш диапозони ўрганилган.

Калит сўзлар: функционал диспепсия, Рим меъзонлари, ёш диапозони, қандли диабет 2 тур

ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТНОГО ДИАПОЗОНА НА РАЗВИТИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИИ ПРИ 2 ТИПЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Абдусаттаров А.А. https://orcid.org/0000-0003-1921-1687
Жураева М.А., https://orcid.org/0000-0002-8338-1122
Ашуралиева М.А. e-mail: ashuralievam@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

Функциональная диспепсия - хроническое расстройство пищеварения, характеризующееся болью или дискомфортом в верхних отделах живота, ощущением преждевременного насыщения, чувством тяжести в эпигастральной области и

тошнотой при отсутствии серьезных изменений в желудочно-кишечном тракте. В последние годы функциональная диспепсия при сахарном диабете 2 типа становится все более распространенной и привлекает внимание специалистов. В многочисленных изученных исследованиях у 50-60% взрослых пациентов наблюдаются различные функциональные нарушения пищеварительной системы.

Целью исследования было современная диагностика и лечение функциональной диспепсии желудочно-кишечного тракта у больных СД 2.

Одной из задач исследования было изучение возрастных изменений в развитии функциональной диспепсии при сахарном диабете 2 типа; изучение частоты и клинических особенностей функциональной диспепсии у больных СД 2.В 2

За период 2023-2024 годы было обследовано 305 пациентов с сахарным диабетом, находившихся на стационарном лечении в отделении эндокринологии Андижанской городской больницы, из них у 144 были выделены пациенты с жалобами на диспепсию. Все больные с диспепсическими жалобами после лабораторных инструментальных исследований были разделены на группы органической и функциональной диспепсией. На основании IV Римских критериев функциональная диспепсия, была разделена на две подгруппы боли в эпигастральной области и постпрандиальную диспепсию.

В данной статье изучено влияние возрастного диапазона факторов риска функциональной диспепсии как одной из наиболее актуальных проблем современной диагностики функциональной диспепсии.

Ключевые слова: функциональная диспепсия, римские критерии, возрастной диапазон, сахарный диабет 2 типа

AGE-RELATED CHANGES IN THE DEVELOPMENT OF FUNCTIONAL DYSPEPSIA IN TYPE 2 DIABETES

Abdusattarov A.A. https://orcid.org/0000-0003-1921-1687
Juraeva M.A. https://orcid.org/0000-0002-8338-1122
Ashuralieva M.A. e-mail: ashuralievam@mail.ru

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

✓ ***Resume***

Functional dyspepsia is a chronic disorder of digestion characterized by pain or discomfort in the upper abdomen, a feeling of premature satiety, a feeling of heaviness in the epigastric region, and nausea in the absence of serious changes in the gastrointestinal tract. In recent years, functional dyspepsia in type 2 diabetes mellitus is becoming increasingly common and attracting the attention of specialists. In numerous studies, 50-60% of adult patients show various functional disorders of the digestive system.

The purpose of the study was the modern diagnosis and treatment of functional dyspepsia of the gastrointestinal tract in patients with DM 2.

One of the research objectives was to study age-related changes in the development of functional dyspepsia in type 2 diabetes mellitus; to study the frequency and clinical features of functional dyspepsia in patients with type 2 diabetes mellitus.

For the period 2023-2024, 305 patients with diabetes mellitus who were undergoing inpatient treatment in the endocrinology department of the Andijan City Hospital were examined, of which 144 patients with complaints of dyspepsia were identified. All patients with dyspeptic complaints after laboratory instrumental studies were divided into groups with organic and functional dyspepsia. Based on the IV Roman criteria, functional dyspepsia was divided into two subgroups: epigastric pain and postprandial dyspepsia.

This article examines the influence of age-related risk factors for functional dyspepsia as one of the most pressing issues in the modern diagnosis of functional dyspepsia.

Keywords: functional dyspepsia, Roman criteria, age range, type 2 diabetes mellitus

Долзарблиги

Хозирги кунда 2-тур қандли диабет касаллиги дунё бўйлаб энг кенг тарқалган метаболик касалликлардан бири ҳисобланади. Унинг асоратлари нафақар қон томир ва асаб тизимларга, балки ошқозон ичак фаолиятига ҳам салбий таъсир кўрсатади. Диабетик нейропатия фонида ошқозон-ичак моторикасининг бузилиш, функционал диспепсия ва гастропарез каби холатлар тез- тез учрайди. Дунё бўйича Халқаро Диабет Федерацияси томонидан берилган маълумотларга кўра (International Diabetes Federation, IDF), 20-79 ёшдагилар орасида 2-тур қандли диабетдан азият чекаётганлар сони 537 млн га етиб борди (IDF atlas 2021) ва 2045 йилга бориб касалликни икки баробар ортишига ва 783 млн инсон хасталаниши мумкинлигини (46% га) башоратлашган. Улар ичида функционал диспепсияни ўртача 50-60% беморлар ташкил этиши мумкин.

Тадқиқот мақсади: ҚД 2 билан хасталанганларда ошқозон ичак функционал диспепсиясини замонавий ташхислаш ва даволаш

Текширув вазифаларидан бири: қандли диабетнинг 2 турида функционал диспепсиянинг ривожланишида ёшга доир ўзгаришларни ўрганиш; ҚД 2 кузатилган беморларда функционал диспепсияни частотаси ва клиник хусусиятларини ўрганиш.

2023-2024 йилларда Андижон шаҳар шифохонаси эндрокринология бўлимида ётиб даволанган 305 нафар қандли диабет билан беморлар ўраганилган ва улардан 144 нафарида диспепсия шикоятларини билдирган беморлар ажратилган. Барча диспепсик шикоятлар билдирган беморларнинг лаботарор инструментал текширувларидан сўнг органик ва функционал диспепсия гуруҳларига ажратилган. Функционал диспепсия ўз навбатида Рим IV критерийлар асосида яна икки кичик гуруҳга ажратилди: эпигастрал соҳадаги оғриқлар ва постпрандиал диспепсия.

Барча диспепсик шикоятлар билдирган беморларнинг лаботарор инструментал текширувларидан сўнг органик ва функционал диспепсия гуруҳларига ажратилган. Функционал диспепсия ўз навбатида Рим IV критерийлар асосида яна икки кичик гуруҳга ажратилди: эпигастрал соҳада оғриқли (16) ва постпрандиал (59) турларига. Текширув натижаларидан келиб чиқиб 69 нафарида органик диспепсия белгилари, 75 нафарида функционал диспепсия аниқланди (жадвал 1. қаранг). Функционал диспепсия беморда органик ўзгаришларсиз сурункали ошқозон ичак томонидан турли шикоятларни билдириш билан изоҳланади. Ушбу гуруҳга ажратилган беморларда 50 ёшгача бўлганларда 0,5 баробар, 50-59 ёшдаги диапозондаги беморларда 1,03 маротаба, 50-69 ёшдагилар 1,08 маротаба органик диспепсияга нисбатан юқори кўрсаткичларга эга бўлган. Функционал диспепсия синдроми иккинчи тур кандли диабет билан хасталанганларда беморлар ёши билан кучли ассоциаланиши билан белгиланиши кузатилди.(жадвал 1.)

1.-Жадвал

2-тур қандли диабетли беморларда диспепсия тури бўйича ёш тақсимоти.

	Диспепсия N = 144[1]	**Органик** N = 69[1]	**Функционал** N = 75[1]	**p-value**[2]
Ёши	58 ± 10	56 ± 10	60 ± 10	**0.019**
Ёш категориялари				
50 ёшгача	24 (17%)	16 (23%)	8 (11%)	**0.028**
50-59	50 (35%)	25 (36%)	25 (33%)	
60-69	57 (40%)	26 (38%)	31 (41%)	
70 ва ундан катта	13 (9.0%)	2 (2.9%)	11 (15%)	
[1]Mean ± SD; n (%)				
[2]Wilcoxon rank sum test; Pearson's Chi-squared test				

Изоҳ: *Mean ± SD; n (%). p-қийматлар Wilcoxon rank-sum test ва Pearson χ^2 тестлари асосида ҳисобланган.*

1-жадвал маълумотларига кўра, органик ва функционал диспепсия билан оғриган беморлар ёш таркиби ўртасида сезиларли фарқлар мавжуд: функционал диспепсияга чалинганлар ўртача ёш жиҳатидан каттароқ (60±10 йил) бўлиб, бу органик диспепсия гуруҳидан (56±10 йил) статистик аҳамиятли даражада фарқ қилади (p=0.019). Ёш категориялари таҳлили ҳам ушбу тенденцияни тасдиқлайди — ≥70 ёшдаги беморлар орасида функционал диспепсиянинг улуши

анча юқори (15% га нисбатан 2.9%), бу катта ёшда диабет стажининг узайиши, автоном нейропатия ривожланиши ва овқат ҳазм қилиш моторикасининг пасайиши билан изоҳланади. Шу билан бирга, 50 ёшгача бўлган беморлар ичида органик диспепсия кўпроқ учрагани (23%/11%) мазкур ёш гуруҳида эзофагит, гастрит ва пилорик зонадаги органик ўзгаришларнинг фаолроқ ривожланиши эҳтимоли билан боғлиқ.

Аёлларда ёши ортган сари функционал диспепсия белгилари намоён бўлмоқда. Етмиш ёшда ва ундан катта аёлларда функционал диспепсия белгилари 18% холатда, эркакларда эса кузатилмади (p=0,3).(жадвал .2.).

2.- Жадвал

Гендер бўйича беморлар ёшининг тақсимоти ва диспепсия турлари орасидаги фарқлар

Кўрсаткичлар	**Аёл**			**Эркак**		
	Органик N = 56[1]	**Функционал** N = 60[1]	**p-value**[2]	**Органик** N = 13[1]	**Функционал** N = 15[1]	**p-value**[3]
Ёши	56 ± 9	60 ± 11	**0.028**	53 ± 12	58 ± 6	0.3
Ёш категориялари буйича						
50 ёшгача	11 (20%)	6 (10%)	**0.019**	5 (38%)	2 (13%)	0.3
50-59	22 (39%)	19 (32%)		3 (23%)	6 (40%)	
60-69	22 (39%)	24 (40%)		4 (31%)	7 (47%)	
70 ва ундан катта	1 (1.8%)	11 (18%)		1 (7.7%)	0 (0%)	
[1]Mean ± SD; n (%)						
[2]Wilcoxon rank sum test; Pearson's Chi-squared test						
[3]Wilcoxon rank sum test; Fisher's exact test						

2.-жадвал маълумотларига кўра, аёл беморлар ўртасида функционал диспепсияга чалинганлар ёш жиҳатидан анча каттароқ (60±11 йил) бўлиб, органик диспепсияли аёлларга нисбатан (56±9 йил) бу фарқ статистик аҳамиятли эканлиги аниқланди (p=0.028). Ёш категориялари таҳлили ҳам шу тенденцияни тасдиқлаб, ≥70 ёшли аёллар орасида функционал диспепсиянинг юқори улуши (18% vs 1.8%) катта ёшда диабет билан боғлиқ автоном нейропатия, моторика бузилиши ва ошқозон ичак тизимининг фаоллигининг пасайиши билан изоҳланади. Эркак беморларда эса бу каби аниқ ва статистик аҳамиятли фарқлар кузатилмади (p>0.3), яъни ёш ва диспепсия тури ўртасидаги боғлиқлик фақат аёл жинсида намоён бўлди. Бу ҳолат функционал диспепсиянинг аёлларда кўпроқ учраши, гормонал ва нейровегетатив омилларнинг ўрнининг катталиги, шунингдек ёш билан боғлиқ моторика ўзгаришларининг аёлларда тезроқ ривожланиши эҳтимоли билан изоҳланади.

Иккинчи турдаги кандли диабетда функционал диспепсия синдроми беморларнинг гендер фарқлари билан ассоциаланиш кузатилди. Айниқса функционал диспепсия ишга лайёқатли ёшда эркакларда кўпроқ кузатилиши аниқланди.

3.-жадвалда келтирилган логистик регрессия натижалари ёш омиллари функционал диспепсия ривожланиш хавфи билан яққол боғлиқ эканини кўрсатади: 50–59 ва 60–69 ёш гуруҳларида хавфнинг ортгани кузатилса-да (OR≈2.4), бу фарқлар статистик чегарага яқин (p≈0.06–0.07) бўлиб, ишончли деб баҳоланмайди. Энг катта хавф ≥70 ёшда қайд этилган бўлиб, бу гуруҳда функционал диспепсия ривожланиш эҳтимоли 50 ёшгача бўлганларга нисбатан қарийб 9 баробар юқори **(**OR=9.39; p=0.011), бу эса катта ёшда диабет билан боғлиқ автоном нейропатия, меъда моторикасининг пасайиши ва висцерал сезгирлик ўзгаришларининг кучайиши билан изоҳланади. Гендер билан боғлиқ хавфда эса аҳамиятли фарқ аниқланмади (p=0.6), яъни эркакларда функционал диспепсия ривожланиш эҳтимоли аёллардан фарқ қилмайди.

3-Жадвал.

Ёш категориялари ва жинсга кўра функционал диспепсия хавфини баҳолаш (логистик регрессия)

Ҳусусиятлар	OR	95% CI	P-қиймат
Ёш категориялари			
50 ёшгача	—	—	
50-59	2.48	0.98, 6.55	0.059
60-69	2.39	0.95, 6.30	0.070
≥70	9.39	1.95, 70.3	**0.011**
Гендер			
Аёл	—	—	
Эркак	1.25	0.53, 2.99	0.6
Abbreviations: CI = Confidence Interval, OR = Odds Ratio			

Хулоса

Иккинчи турдаги кандли диабетда функционал диспепсия синдроми беморларнинг гендер фарқлари билан ассоциаланиш кузатилди. Айниқса функционал диспепсия ишга лайёқатли ёшда эркакларда кўпроқ кузатилиши аниқланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л. (ред.). Гастроэнтерология. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2008. 704 с.
2. Середрова С.Ю., Прокофьев А.Б., Журавлева М.В., and Еременко Н.Н.. "Римские критерии IV функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта в оценке взаимозаменяемости лекарственных препаратов: взгляд врача - клинического фармаколога" //Ведомости Научного центра экспертизы средств медицинского применения, 2017;7(4):221-227.
3. Bolier EA, Kessing BF, Smout AJ, et al. Systematic review: questionnaires for assessment of gastroesophageal reflux disease. / Dis Esophagus 2015;28:105–20.;
4. Gyawali CP, Fass R. Management of gastroesophageal reflux disease. Gastroenterology 2017. doi: 10.1053/j.gastro.2017.07.049. [Epub ahead of print 5 Aug 2017].
5. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 10th edn. Brussels, Belgium; 2021 [cited 11.04.2023]. Available from: https://www.diabetesatlas.org]
6. Moayyedi P, Talley NJ, Fennerty MB, Vakil N. Can the clinical history distinguish between organic and functional dyspepsia? JAMA. 2006;295(13):1566-76. DOI:10.1001/jama.295.13.1566
7. Sifrim D, Zerbib F. Diagnosis and management of patients with reflux symptoms refractory to proton pump inhibitors. Gut 2012;61:1340–54.

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 612.35: 616.36-002.2

ИЗМЕНЕНИЯ СТЕРИЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ГЕПАТИТЕ С

Абдулазизхожиев Б.Р. e-mail: abdulazizxojievichB@mail.ru
Алейник В.А. e-mail: AleynikB@mail.ru
Жураева М.А. JuraevaM@mail.ru
Бабич С. М. BabichS@mail.ru

Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон, Андижон, Ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti
Центр иммунологии, аллергологии и геномики человека. ... Адрес: Андижанская область город Андижан, улица Ю. Отабекова № 1. Телефон: +998 (74) 223-94-50 E-mail: info@adti.uz. www.adti.uz.

✓ ***Рузюме***

В работе изучались изменения стерильного воспаления и иммунологических показателей при гепатите С. Сделано заключение, что Стерильное воспаление является ключевым драйвером прогрессирования HCV. При хронической HCV-инфекции существенное повышение АЛТ/АСТ и билирубина показывает массивный цитолиз гепатоцитов и приводит к высвобождению DAMPs (аларминов). Эти молекулы активируют TLR4, NLRP3-инфламмасому и поддерживают провоспалительный каскад (TNF-α, IL-1β), даже при отсутствии активной репликации вируса. Дисбаланс цитокинов происходит за счет доминирования провоспалительных медиаторов при хронической инфекции и нарушает регуляцию иммунного ответа. При этом серологическое снижение Anti-HCVcoreIgG при росте Anti-HCVcoreIgM и Anti-HCVNS4/NS5 отражает иммунную истощаемость и персистенцию вируса. Значительно высокая вирусная нагрузка подтверждает активную репликацию, но часть воспаления обусловлена DAMPs (стерильный компонент). При HCV постинфекции персистенция вирусных компонентов (например, core-белок) и остаточные DAMPs провоцируют слабое, но хроническое воспаление за счет TNF-α, IL-1β. Умеренная гипербилирубинемия и повышение АЛТ/АСТ могут быть связаны с инициированным DAMPs (например, HMGB1 активирует звездчатые клетки печени). Низкая вирусная нагрузка не исключает персистенции нерепликативных форм HCV, которые поддерживают слабое воспаление через TLR-сигнализацию.

Ключевые слова: стерильное воспаление, провоспалительная иммунная реакция, интерлейкины, печеночные пробы, алармины, гепатит С.

CHANGES IN STERILE INFLAMMATION AND IMMUNOLOGICAL PARAMETERS IN HEPATITIS C

Abdulazizkhozhiev B.R. e-mail: abdulazizxojievichB@mail.ru
Aleinik V.A. e-mail: AleynikB@mail.ru
Zhuraeva M.A. e-mail: JuraevaM@mail.ru
Babich S.M. e-mail: BabichS@mail.ru

Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1 Тел:(0-374)223-94 - 60. E-mail: info@adti
Center for Immunology, Allergology and Human Genomics. ... Address: Andijan region, Andijan city, Y. Otabekov street No. 1. Telephone: +998 (74) 223-94-50 E-mail: info@adti.uz. Website: www.adti.uz

✓ ***Resume***

The work studied changes in sterile inflammation and immunological parameters in hepatitis C. It was concluded that sterile inflammation is a key driver of HCV progression. In chronic HCV infection, a significant increase in ALT/AST and bilirubin indicates massive cytolysis of hepatocytes and leads to the release of DAMPs (alarmins). These molecules activate TLR4, NLRP3 inflammasome and maintain proinflammatory cascade (TNF-α, IL-1β), even in the absence of active viral replication. Cytokine imbalance occurs due to the dominance of proinflammatory mediators in chronic infection and disrupts the regulation of the immune response. At the same time, serological decrease in Anti-HCVcoreIgG with an increase in Anti-HCVcoreIgM and Anti-HCVNS4/NS5 reflects immune exhaustion and viral persistence. Significantly high viral load confirms active replication, but part of the inflammation is due to DAMPs (sterile component). In HCV postinfection, persistence of viral components (e.g. core protein) and residual DAMPs provoke weak but chronic inflammation due to TNF-α, IL-1β. Moderate hyperbilirubinemia and elevated ALT/AST may be associated with initiated DAMPs (e.g., HMGB1 activates hepatic stellate cells). Low viral load does not exclude persistence of non-replicative forms of HCV that support low-grade inflammation via TLR signaling.

Keywords: sterile inflammation, proinflammatory immune response, interleukins, liver function tests, alarmins, hepatitis C.

S GEPATITIDA STERIL YALLIG'LANISH VA IMMUNOLOGIK PARAMETRLARNING O'ZGARISHI

Abdulazizxojievich B.R., e-mail: abdulazizxojievichB@mail.ru
Aleynik V.A., e-mail: AleynikB@mail.ru
Juraeva M.A., e-mail: JuraevaM@mail.ru
Babich S.M., e-mail: BabichS@mail.ru

Andijon davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston,
Andijon, Otabekov ko'chasi 1, Tel.: (0-374)223-94-60. E-mail: info@adti
Immunologiya, allergologiya va inson genomikasi markazi. ... Manzil: Andijon viloyati, Andijon shahri, Y. Otabekov ko'chasi 1-uy. Telefon: +998 (74) 223-94-50 E-mail: info@adti.uz. www.adti.uz.

✓ ***Ruzyume***

Ushbu tadqiqot gepatit C da steril yallig'lanish va immunologik parametrlarning o'zgarishini o'rganib chiqdi. Steril yallig'lanish HCV rivojlanishining asosiy omili ekanligi xulosa qilindi. Surunkali HCV infeksiyasida ALT/AST va bilirubinning sezilarli darajada oshishi gepatotsitlarning massiv sitolizini ko'rsatadi va DAMP (alarminlar) ning ajralib chiqishiga olib keladi. Bu molekulalar TLR4, NLRP3 inflammasomasini faollashtiradi va faol virus replikatsiyasi bo'lmagan taqdirda ham yallig'lanishga qarshi kaskadni (TNF-α, IL-1β) saqlab turadi. Sitokin nomutanosibligi surunkali infeksiya paytida yallig'lanishga qarshi mediatorlarning ustunligi tufayli yuzaga keladi va immun javobini tartibga solishni buzadi. Anti-HCVcoreIgG ning serologik pasayishi Anti-HCVcoreIgM va Anti-HCVNS4/NS5 ning ortishi bilan immunitetning charchashi va virusning turg'unligini aks ettiradi. Virusli yukning sezilarli darajada yuqori bo'lishi faol replikatsiyani tasdiqlaydi, ammo yallig'lanishning bir qismi DAMP (steril komponent) tufayli yuzaga keladi. Infektsiyadan keyingi HCVda virusli komponentlarning (masalan, yadro oqsili) va qoldiq DAMPlarning saqlanib qolishi TNF-α va IL-1β tufayli kuchsiz, ammo surunkali yallig'lanishni keltirib chiqaradi. O'rtacha giperbilirubinemiya va ALT/AST ning ko'tarilishi induktsiyalangan DAMPlar bilan bog'liq bo'lishi mumkin (masalan, HMGB1 jigar yulduzsimon hujayralarini faollashtiradi). Past virusli yuk TLR signalizatsiyasi orqali yengil yallig'lanishni qo'llab-quvvatlaydigan HCV ning replikativ bo'lmagan shakllarining saqlanib qolishini istisno qilmaydi.

Kalit so'zlar: steril yallig'lanish, yallig'lanishga qarshi immunitet reaktsiyasi, interleykinlar, jigar testlari, signalinlar, gepatit C.

Актуальность

Аларминыы, выступая ключевыми медиаторами стерильного воспаления, играют значимую роль в формировании иммунного ответа, выполняя функцию эндогенных сигналов опасности. Несмотря их участие в защите от широкого спектра патогенов, влияние этих молекул на течение вирусной инфекции, в частности гепатита С (ВГС), остается недостаточно изученным. Согласно последним исследованиям, алармины способны индуцировать противовирусные реакции, подавляя проникновение и распространение ВГС, что потенциально ограничивает прогрессирование инфекции у пациентов [6]. Однако их роль неоднозначна: будучи провоспалительными цитокинами, они могут усугублять повреждение тканей, усиливая гиперпродукцию медиаторов воспаления [4].

Интересно, что при инфицировании ВГС наблюдается повышенное высвобождение аларминов из зараженных клеток, при этом их ингибирование приводит к снижению вирусной нагрузки. Напротив, блокирование этих молекул антителами стимулирует репликацию вируса, что подчеркивает их протективную роль на ранних этапах инфекции [1]. Особое внимание привлекает белок HMGB1 - многофункциональный алармин, демонстрирующий двойственность в контексте ВГС. С одной стороны, внеклеточный HMGB1 активирует противовирусную защиту через стимуляцию интерферона-β и индукцию генов, подавляющих вирус [9]. С другой — внутриклеточный HMGB1, взаимодействуя с 5′-нетранслируемой областью РНК ВГС, выступает провирусным фактором, усиливая репликацию вируса в гепатоцитах [8].

Критическую роль в этом процессе играет локализация HMGB1. При инфицировании его транслокация из ядра в цитоплазму блокируется [5], что, вероятно, способствует накоплению белка в ядре, где он может регулировать экспрессию противовирусных генов. Однако в цитоплазме HMGB1 интегрируется в мембранозные структуры («паутины»), служащие платформой для сборки вирусных частиц, тем самым прямо поддерживая репликацию ВГС [3]. Эта пространственная динамика объясняет парадоксальное сочетание протективных и патогенных свойств HMGB1.

Таким образом, взаимодействие вирусных механизмов ВГС и стерильного воспаления формирует сложную сеть процессов, где прямые цитопатические эффекты вируса и иммуноопосредованное повреждение печени взаимно усиливают друг друга. Это динамическое равновесие лежит в основе хронизации инфекции, прогрессирования фиброза и развития жизнеугрожающих осложнений [2]. Дальнейшие исследования роли аларминов, особенно их двойственность в разных клеточных структурах, могут открыть новые терапевтические стратегии, направленные на модуляцию воспаления и подавление вирусной персистенции.

Цель исследования: изучить изменения стерильного воспаления и иммунологических показателей при гепатите С.

Материал и методы

В работе было обследовано 40 здоровых людей и 58 пациентов с положительными серологическими маркерами HCV инфекции. Из числа пациентов, имеющих положительные маркеры, 27 человек показали комбинацию маркеров, указывающих на перенесенную инфекцию (постинфекционный статус), в то время как у 31 пациента были выявлены маркеры, свидетельствующие о хронической HCV инфекции. Для диагностики HCV инфекции в сыворотке крови всех обследованных с использованием метода иммуноферментного анализа (ИФА) были определены следующие маркеры: Anti-HCV total, Anti-HCV core IgG, Anti-HCV core IgM, Anti-HCV NS3, Anti-HCV NS4, Anti-HCV NS5. Все исследования проводились с применением стандартных наборов диагностических систем ЗАО «Вектор-Бест» (Россия). Кроме того, для оценки функции печени проводились биохимические исследования, включающие измерение активности печеночных ферментов: аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), а также уровня общего и прямого билирубина. Все анализы проводились с использованием стандартных наборов ЗАО «Вектор-Бест» (Россия). В рамках работы также оценивались иммунологические показатели, характеризующие воспалительные и противовоспалительные процессы. Концентрация интерлейкина-1β (IL-1β) и фактора некроза опухолей-α (TNF-α), как воспалительных маркеров, а также интерлейкина-10 (IL-10), как противовоспалительного маркера, определялись с применением соответствующих тест-систем

ЗАО «Вектор-Бест» (Россия). Для исследования изменений уровня метилирования ДНК использовался метод иммуноферментного анализа (ИФА). Также методом ИФА изучали уровень высокомобильной группы бокса 1 (HMGB1), интерлейкина-1α (ИЛ-1α) с применением тест-систем «Cusabio Biotech» США, интерлейкина-33 (ИЛ-33) с тест-системой «Cloud Clone Corp» США, а также показатели мочевой кислоты «HUMAN» Германия.

Статистическая обработка была проведена методом вариационной

статистики с вычислением средних величин и их средних ошибок, определением коэффициента достоверности разности Стьюдента-Фишера (t).

Результаты и их обсуждение

В результате проведенных исследований установлено, что у здоровых лиц все серологические маркеры гепатита С оставались в пределах референсных значений, что подтверждает отсутствие активной инфекции. В то же время у пациентов, перенесших острую фазу HCV-инфекции (постинфекционная группа), наблюдалась повышенная частота выявления антител Anti-HCV total и Anti-HCVcoreIgG с высокими титрами оптической плотности (ОП), что отражает остаточный иммунный ответ. Однако маркеры Anti-HCVNS4 и Anti-HCVNS5 обнаруживались реже и в меньших концентрациях по сравнению с группой хронической инфекции, что может указывать на различия в иммунной реактивности между фазами заболевания. У пациентов с хроническим течением HCV-инфекции серологический профиль отличался: Anti-HCV total и Anti-HCVcoreIgG регистрировались реже, чем в постинфекционной группе, но при этом отмечалось значительное повышение уровня Anti-HCVcoreIgM, Anti-HCVNS4 и Anti-HCVNS5 с выраженно высокими значениями ОП, что подчеркивает активность персистирующего вируса. Маркер Anti-HCVNS3, напротив, выявлялся редко и с низкими титрами во всех группах (табл. 1).

Таблица 1.

Изменение антивирусных антител и печеночных проб здоровых и больных вирусным гепатитом С

Сывороточные маркеры	Здоровые	HCV пост инфекция	Хроническая HCV инфекция
Встречаемость антивирусных антител к HCV в %			
Anti-HCV total	-	76,3±7,1	71,2±6,9
Anti-HCV coreIgG	-	85,4±7,9	75,8±7,2
Anti-HCV coreIgM	-	-	83,9±8,1
Anti- HCV NS3	-	-	76,7±7,4
Anti- HCV NS4	-	62,5±5,9	84,6±8,7
Anti- HCV NS5	-	51,1±4,8	79,8±8,2
Вирус гепатита С, количественное определение ДНК			
ДНК HCV МЕ/мл	Не обнаружено	5973±648	158240±16457
Печеночные пробы			
АЛТ (ммоль/ч*л) Норма 0,1-0,68	0,41±0,04	0,62±0,06*	1,15±0,12* º
АСТ (ммоль/ч*л) Норма 0,1-0,68	0,47±0,05	0,66±0,07*	1,46±0,15* º
Общий билирубин (мкмоль/л) Норма 8,5-20,5	19,7±1,8	34,5±2,9*	76,9±7,3* º
Прямой билирубин (мкмоль/л) Норма 0-5,0	4,2±0,4	8,1±0, 8*	31,2±2, 9* º

*- достоверно отличающиеся величины к показателям здоровых лиц.

º - достоверно отличающиеся величины к показателям HCV пост инфекции.

Биохимические показатели функции печени также демонстрировали

значимые различия. У здоровых лиц уровни АЛТ, АСТ и билирубина соответствовали норме. В постинфекционной группе наблюдалось умеренное повышение АЛТ (в 1,5 раза) и АСТ (в 1,4 раза) в пределах референсного диапазона, однако уровни общего и прямого билирубина превышали верхнюю границу нормы в 1,7 и 1,6 раза соответственно, что свидетельствует о минимальных признаках гепатобилиарной дисфункции. В отличие от этого, у пациентов с хронической инфекцией отмечался выраженный цитолитический синдром: АЛТ и АСТ превышали норму в 1,7 и 2,6 раза, а уровни общего и прямого билирубина — в 3,6 и 6,2 раза, что указывает на значительное повреждение печени (табл. 1).

Полученные данные подчеркивают важность динамического мониторинга серологических маркеров и биохимических показателей для оценки активности HCV-инфекции, степени поражения печени и своевременной коррекции терапии, особенно у пациентов с хроническим течением заболевания, где риск развития осложнений остается высоким.

В рамках проведенного исследования по оценке концентрации ДНК вируса гепатита С (HCV) в группах постинфекции и хронической инфекции, были получены следующие результаты. У здоровых участников исследования вирусная нагрузка находилась ниже порога обнаружения, что подтверждает отсутствие активной инфекции. Однако у пациентов, преодолевших острую фаза HCV-инфекции и находящихся в постинфекционной стадии, анализ выявил присутствие вирусного генома со средним значением 5973 ± 648 МЕ/мл**.** Данный факт может указывать на персистенцию возбудителя или скрытые патологические механизмы в тканях. Наиболее выраженные изменения выявлены у лиц с хроническим течением инфекции, где уровень вирусной нагрузки в этой группе достигал 158 240 ± 16 457 МЕ/мл, что в десятки раз превышало показатели пациентов в постинфекционном периоде. Статистический анализ подтвердил достоверность различий между группами, подчеркивая динамику репликации вируса в зависимости от стадии заболевания (табл. 1).

В ходе исследований выявлены выраженные различия в профиле цитокинов у пациентов с постинфекцией и хронической HCV-инфекцией. У лиц с HCV-постинфекцией концентрация провоспалительного цитокина TNF-α демонстрировала 3,3-кратное увеличение по сравнению со здоровой группой. При этом у пациентов с хроническим течением инфекции уровень TNF-α оказался ещё более значительным: в 10,6 раз превышал показатели здоровых лиц и в 3,2 раза выше, чем при в постинфекционном состоянии. Аналогичная динамика наблюдалась для IL-1β: у лиц с перенесенной инфекцией его уровень был в 4 раза выше нормы, тогда как при хронической форме регистрировали 3,5-кратное увеличение относительно постинфекционной группы и значительные 14-кратные показатели по

Таблица 2.

Изменение показателей ФНО-α, ИЛ-1β, ИЛ-10, HMGB1, ИЛ-1α, ИЛ-33, а также мочевой кислоты в крови больных вирусным гепатитом С

Сывороточные маркеры	Здоровые	HCV пост инфекция	Хроническая HCV инфекция
Про воспалительные и противовоспалительные интерлейкины			
TNF-α пг/мл	3,9±0,5	12,8±1,4*	41,2±4,3 * º
IL -1β пг/мл	2,4±0,3	9,7 ± 1,1*	33,5±3,9* º
IL -10 пг/мл	7,2±0,8	4,8±0,5*	1,3±0,2* º
Алармины			
HMGB1 пг/мл	79 ± 8,1	122 ± 11,8*	173± 16,7* º
ИЛ-1α пг/мл	62 ± 6,5	96± 9,2*	141± 13,5* º
ИЛ-33 пг/мл	36,4±3,8	64,2±5,9*	102±9,8* º
Мочевая кислота мкмоль/л	291±30,8	393±38,7	676±67,3* º

*- достоверно отличающиеся величины к показателям здоровых лиц.

º - достоверно отличающиеся величины к показателям HCV пост инфекции.

сравнению со здоровыми лицами. Противовоспалительный интерлейкин IL-10 продемонстрировал противоположную динамику. Его концентрация у пациентов с разрешившейся инфекцией оказалась в 1,5 раза ниже, чем в контрольной группе. Однако наиболее выраженное снижение наблюдалось при хроническом HCV, где уровень IL-10 был в 3,7 раза ниже, чем у лиц с постинфекционным статусом, и в 5,5 раз уступал показателям здоровых людей, что подчеркивает дисбаланс регуляторных механизмов при персистирующей инфекции (табл. 2).

Полученные данные отражают сложную иммунологическую перестройку, где переход инфекции в хроническую фазу сопровождается нарастанием провоспалительного каскада при одновременном истощении противовоспалительных резервов организма.

У пациентов с хронической HBV инфекцией уровень HMGB1 превышал показатели группы с перенесенной HCV-инфекцией в 1,4 раза. При сравнении с здоровой группой концентрация HMGB1 оказалась в 2,2 раза выше при хроническом HBV и в 1,5 раза - у лиц с HCV постинфекцией, что также подтвердило достоверную значимость. У больных хроническим HCV уровень интерлейкина-1α был в 1,5 раза значимо выше, чем у пациентов с пост-HCV-инфекцией. По сравнению со здоровыми лицами, концентрация ИЛ-1α возрастала в 2,3 раза при хроническом HCV и в 1,6 раза - в группе с HCV постинфекцией. Для алармина ИЛ-33 отмечено увеличение в 1,6 раза при хроническом HCV относительно пост-HCV-инфекции. При этом уровень ИЛ-33 у пациентов с хроническим HCV в 2,8 раза, а у лиц с разрешившимся HCV в 1,8 раза превышал показатели здоровых лиц. У больных хроническим HCV концентрация мочевой кислоты была в 1,7 раза выше, чем у пациентов с перенесенной HBV-инфекцией, и в 2,3 раза значимо превышала уровень здоровых лиц. В тоже время показатель мочевой кислоты у пациентов HCV-постинфекцией не значительно превосходил величину здоровых лиц (табл. 2).

Данный результат исследования подчеркивает выраженный дисбаланс аларминов при хронических HCV, что может отражать активность воспалительных процессов, а также стерильного воспаления, связанного с выраженным повреждением тканей. Наибольшие отклонения наблюдаемое при хронических формах инфекций, может указывать на их связь с персистенцией патогена.

Стерильное воспаление при HCV-инфекции тесно связано с высвобождением аларминов (DAMPs) - молекул, выделяющихся при повреждении или гибели клеток. Эти молекулы активируют врожденный иммунитет через рецепторы (TLR, NLRP3), запуская провоспалительные каскады даже в отсутствие живого патогена.

При хронической HCV-инфекции отмечается максимальная выраженность стерильного воспаления проявляющейся в цитокиновом дисбалансе провоспалительных цитокинов. При этом TNF-α значительно превышает норму, что указывает на гиперактивацию врожденного иммунитета, характерную для стерильного воспаления. Алармины из разрушенных гепатоцитов активируют TLR-рецепторы, стимулируя макрофаги и дендритные клетки к выработке TNF-α и IL-1β. В тоже время противовоспалительный IL-10 снижается по сравнению с нормой. Дефицит IL-10 нарушает подавление воспаления, усугубляя повреждение тканей.

Биохимические маркеры (АЛТ/АСТ, билирубин) значительно повышены, что свидетельствует о массивном цитолизе гепатоцитов, высвобождающем внутриклеточные компоненты (например, аларминны), которые выступают как DAMPs. Вирусная нагрузка значительно высокая. Даже при активной репликации вируса часть воспаления обусловлена не самим патогеном, а вторичным повреждением клеток, что подтверждает смешанный характер воспаления (инфекционное + стерильное). У больных с хронической HCV-инфекцией стерильное воспаление доминирует на фоне активного вирусного повреждения что может способствовать высокому риску фиброза и цирроза из-за сочетания цитолиза и провоспалительного каскада.

У больных с HCV-постинфекцией отмечалось умеренное стерильное воспаление, выражающееся в повышении цитокинов TNF-α и IL-1β, которое было ниже, чем при хронической инфекции, но всё же свидетельствующие на сохраняющуюся иммунную активацию. IL-10 был снижен, что частично ограничивало воспаление. При этом вирусная нагрузка была низкая, что может отражать персистенцию нерепликативных вирусных фрагментов. Эти компоненты (например, HCV core-белок) способны активировать иммунные

клетки через TLR, поддерживая слабое стерильное воспаление. При исследовании биохимических показателей отмечалось умеренное повышение билирубина и АЛТ/АСТ говорит о минимальном повреждении печени, вероятно, связанном с репаративными процессами. Это указывает, что у больных с HCV-постинфекцией несмотря на отсутствие активной репликации вируса, сохраняется риск прогрессирования поражения печени из-за остаточного стерильного воспаления. Рекомендуется мониторинг фиброза и коррекция образа жизни.

В целом наибольшая выраженность стерильного воспаления наблюдается при хронической HCV-инфекции из-за комбинации активного вирусного цитолиза, дисрегуляции цитокинов (TNF-α, IL-1β, IL-10) и накопления DAMPs. Это подчеркивает необходимость комплексного подхода к лечению, направленного не только на эрадикацию вируса, но и на прерывание порочного круга воспаления и повреждения клеток печени.

Выводы

Стерильное воспаление является ключевым драйвером прогрессирования HCV. При хронической HCV-инфекции существенное повышение АЛТ/АСТ и билирубина показывает массивный цитолиз гепатоцитов и приводит к высвобождению DAMPs (аларминов). Эти молекулы активируют TLR4**,** NLRP3-инфламмасому и поддерживают провоспалительный каскад (TNF-α, IL-1β), даже при отсутствии активной репликации вируса. Дисбаланс цитокинов происходит за счет доминирования провоспалительных медиаторов при хронической инфекции и нарушает регуляцию иммунного ответа. При этом серологическое снижение Anti-HCVcoreIgG при росте Anti-HCVcoreIgM и Anti-HCVNS4/NS5 отражает иммунную истощаемость и персистенцию вируса. Значительно высокая вирусная нагрузка подтверждает активную репликацию, но часть воспаления обусловлена DAMPs (стерильный компонент). При HCV постинфекции персистенция вирусных компонентов (например, core-белок) и остаточные DAMPs провоцируют слабое, но хроническое воспаление за счет TNF-α, IL-1β. Умеренная гипербилирубинемия и повышение АЛТ/АСТ могут быть связаны с инициированным DAMPs (например, HMGB1 активирует звездчатые клетки печени). Низкая вирусная нагрузка не исключает персистенции нерепликативных форм HCV, которые поддерживают слабое воспаление через TLR-сигнализацию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Jung, J. H., Park, J. H., Jee, M. H., Keum, S. J., Cho, M. S., Yoon, S. K., & Jang, S. K. Hepatitis C virus infection is blocked by HMGB1 released from virus-infected cells //Journal of virology. 2011;85(18):9359-9368.
2. McQuitty, C. E., Williams, R., Chokshi, S., Urbani, L. Immunomodulatory role of the extracellular matrix within the liver disease microenvironment //Frontiers in Immunology. 2020;11:574-576.
3. Neufeldt C. J., Joyce M. A., Van Buuren N., Levin, A., Kirkegaard K., Gale Jr M., ... Wozniak, R. W.The hepatitis C virus-induced membranous web and associated nuclear transport machinery limit access of pattern recognition receptors to viral replication sites //PLoS pathogens. 2016;12(2):100-542.
4. Preissner K. T., Fischer S., Deindl E. Extracellular RNA as a versatile DAMP and alarm signal that influences leukocyte recruitment in inflammation and infection //Frontiers in Cell and Developmental Biology. 2020;8:219-221.
5. Sitia G., Iannacone, M., Müller, S., Bianchi, M. E., & Guidotti, L. G.Treatment with HMGB1 inhibitors diminishes CTL-induced liver disease in HBV transgenic mice //Journal of Leucocyte Biology. 2007;81(1):100-107.
6. Tian, H., Liu, Q., Yu, X., Cao, Y., Huang, X. Damage-associated molecular patterns in viral infection: potential therapeutic targets //Critical Reviews in Microbiology. 2024; 1-18 стр.
7. Yang D., Han Z., Oppenheim J. J. Alarmins and immunity // Immunological reviews. 2017;280(1):41-56.
8. Yu R., Yang D., Lei S., Wang X., Meng X., Xue B., Zhu H. HMGB1 promotes hepatitis C virus replication by interaction with stem-loop 4 in the viral 5′ untranslated region //Journal of virology. – 2016;90(5):2332-2344.
9. Zainal N., Chang C. P., Cheng Y. L., Wu Y. W., Anderson R., Wan, S. W., ... Lin Y. S. Resveratrol treatment reveals a novel role for HMGB1 in regulation of the type 1 interferon response in dengue virus infection // Scientific reports. 2017;7(1):42-98.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.6

SIYDIK KISLOTALI BUYRAK TOSHLARINI KONSERVATIV DAVOLASH

Boyqulov To‘rabek Temirovich https://orcid.org/0009-0007-5349-5405
e-mail: torabek_boyqulov@tues.uz

Termiz iqtisodiyot va servis universiteti Morfologik fanlar kafedrasi o’qituvchisi.

✓ ***Rezyume***

Siydik kislotasi toshlarining tarqalish chastotasi muntazam ravishda ortib bormoqda, bu esa ularning semizlik, arterial gipertenziya, metabolik sindrom, qandli diabet va qarish bilan yuqori darajadagi o‘zaro bog‘liqligi bilan izohlanadi. Siydik kislotasi toshlarining hosil bo‘lishi asosan siydikning kislotali pH muhitiga bog‘liq bo‘lib, bu holat siydikda eruvchan uratlarning chiqarilishidan ko‘ra, ammiak hosil bo‘lishining buzilishi natijasida siydikdagi ammiak miqdorining kamayishi bilan bog‘liqdir. Shu sababli siydikni ishqorlashtirish siydik kislotasi kristallanishining oldini olish maqsadida tavsiya etiladi va samarali davolash usuli sifatida qaraladi. Mazkur tadqiqotda siydik kislotali urolitiaz bilan og‘rigan 120 nafar bemor ishtirok etdi. Ular konservativ kaliy sitrat preparati yordamida toshlarni eritish (n = 75) yoki toshlarning qaytalanishini oldini olish (n = 45) maqsadida muvaffaqiyatli davolandi. Kuzatuv davri o‘rtacha 3,14 yilni tashkil etdi. Kaliy sitrat 1,5 litr suvda eritilgan holda buyurildi, bu esa gastrointestinal noqulayliklarning oldini olish imkonini berdi. Davolash boshlangan paytda buyraklarida toshlari mavjud bo‘lgan 75 nafar bemorning 88 foizida to‘liq kimyoviy erish (xemoliz)ga erishildi. Davolash jarayonida tosh hosil bo‘lishiga oid xavf omillari kamaydi, bu asosan diurezning ortishi, siydik pH darajasining ko‘tarilishi va siydikda sitrat miqdorining oshishi bilan bog‘liq edi. Nojo‘ya ta’sirlar tufayli davolash faqat 2 foiz bemorlarda to‘xtatildi. Shu bilan birga, o‘rtacha sutkalik siydikdagi kaliy miqdori 44 mmol/kunga oshgan bo‘lishiga qaramay, giperkaliemiya holatlari qayd etilmadi. Boshqa manbalarda keltirilgan ma’lumotlardan farqli ravishda, bizning tadqiqot natijalarimiz shuni ko‘rsatadiki, siydik kislotali buyrak toshlarining tibbiy davosi muntazam ravishda siydik pH darajasini nazorat qilib borilganda samarali va bemorlar tomonidan yaxshi o‘zlashtiriladi.

Kalit so‘zlar: siydik kislota, urolitiaz, siydik tosh kasalligi, kaliy sitrat, giperurikozuriya, uremiya, nefrolitiaz.

CONSERVATIVE TREATMENT OF URIC ACID KIDNEY STONES

Boykulov Torabek Temirovich https://orcid.org/0009-0007-5349-5405
e-mail: torabek¬_boyqulov@tues.uz

Teacher of the Department of Morphological Sciences, Termez University of Economics and Service.

✓ ***Resume***

The incidence of uric acid stones is steadily increasing, which is explained by their high correlation with obesity, arterial hypertension, metabolic syndrome, diabetes mellitus and aging. The formation of uric acid stones is mainly due to the acidic pH environment of the urine, which is associated with a decrease in the amount of ammonia in the urine as a result of impaired ammonia formation rather than the excretion of soluble urates in the urine. Therefore, urine alkalinization is recommended to prevent uric acid crystallization and is considered an effective treatment. 120 patients with uric acid urolithiasis

participated in this study. They were successfully treated with a conservative potassium citrate preparation to dissolve the stones (n = 75) or to prevent stone recurrence (n = 45). The average follow-up period was 3.14 years. Potassium citrate was administered dissolved in 1.5 liters of water, which prevented gastrointestinal discomfort. Complete chemical dissolution (hemolysis) was achieved in 88% of 75 patients with kidney stones at the time of treatment. Risk factors for stone formation decreased during treatment, mainly due to increased diuresis, increased urinary pH, and increased urinary citrate. Treatment was discontinued in only 2% of patients due to side effects. At the same time, despite an increase in the average daily urinary potassium content of 44 mmol/day, no cases of hyperkalemia were recorded. In contrast to data presented in other sources, our study results show that medical treatment of uric acid kidney stones is effective and well tolerated by patients when urine pH is regularly monitored.

Keywords: uric acid, urolithiasis, urinary stone disease, potassium citrate, hyperuricosuria, uremia, nephrolithiasis.

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ КАМНЕЙ В ПОЧКАХ, ВЫЗВАННЫХ МОЧЕВОЙ КИСЛОТОЙ

Бойкулов Торабек Темирович https://orcid.org/0009-0007-5349-5405
e-mail: torabek_boyqulov@tues.uz

Преподаватель кафедры морфологических наук, Термезский университет экономики и сервиса.

✓ ***Резюме***

Частота образования камней из мочевой кислоты неуклонно растет, что объясняется их высокой корреляцией с ожирением, артериальной гипертензией, метаболическим синдромом, сахарным диабетом и старением. Образование камней из мочевой кислоты в основном обусловлено кислой средой мочи, что связано со снижением количества аммиака в моче в результате нарушения его образования, а не с выведением растворимых уратов с мочой. Поэтому для предотвращения кристаллизации мочевой кислоты рекомендуется ощелачивание мочи, которое считается эффективным методом лечения. В исследовании приняли участие 120 пациентов с мочекаменной болезнью. Они были успешно пролечены консервативным препаратом цитрата калия для растворения камней (n = 75) или для предотвращения рецидива камней (n = 45). Средний период наблюдения составил 3,14 года. Цитрат калия вводили в растворенном в 1,5 литрах воды виде, что предотвращало желудочно-кишечные расстройства. Полное химическое растворение (гемолиз) было достигнуто у 88% из 75 пациентов с почечными камнями на момент лечения. Факторы риска образования камней снизились во время лечения, главным образом за счет усиления диуреза, повышения pH мочи и увеличения содержания цитрата в моче. Лечение было прекращено только у 2% пациентов из-за побочных эффектов. При этом, несмотря на увеличение среднего суточного содержания калия в моче на 44 ммоль/сутки, случаев гиперкалиемии зарегистрировано не было. В отличие от данных, представленных в других источниках, результаты нашего исследования показывают, что медикаментозное лечение мочекислотных камней в почках эффективно и хорошо переносится пациентами при регулярном контроле pH мочи.

Ключевые слова: мочевая кислота, уролитиаз, мочекаменная болезнь, цитрат калия, гиперурикозурия, уремия, нефролитиаз.

Dolzarbligi

Urolitiaz buyrak va siydik yo‘llarida eng ko‘p uchraydigan kasalliklardan biridir. Uning tarqalish darajasi Yevropa mamlakatlarida 5–13%, Fransiyada 10%, va AQShda 13%ni tashkil etadi. Buyrak toshlarining eng ko‘p uchraydigan tarkibiy qismi **kalsiy oksalat** bo‘lib, u holatlarning taxminan 70%ida aniqlanadi. Biroq, siydik kislotasi toshlari tobora ko‘payib bormoqda va hozirgi kunda barcha toshlarning taxminan 10%ini tashkil etadi. Bu holatning ortish sababi so‘nggi 30 yil davomida aholida qandli diabet, metabolik sindrom va semizlikning keng tarqalishidir. Bundan tashqari, siydik kislotasi toshlari rivojlanish xavfi yosh o‘tishi bilan ortadi: bizning tadqiqotimizda 55 yoshdan keyin tosh hosil bo‘lish darajasi

23%, 55 yoshgacha esa 6%ni tashkil etdi, ayniqsa erkaklarda bu ko‘rsatkich yuqoridir. Siydik kislotasi toshlari, shuningdek, yuqori darajada qaytalanish xususiyatiga ega. Toshlarning oqibatlari jiddiy bo‘lishi mumkin. Ular nafaqat og‘riqli buyrak kolikasini keltirib chiqaradi, balki infeksiya, sepsis yoki buyrak yetishmovchiligiga ham olib kelishi mumkin. Davolash nuqtayi nazaridan, jarrohlik sohasida katta yutuqlarga erishilgan — ekstrakorporal to‘lqinli litotripsiya, perkutan nefrolitotomiya va optik ureteroskopiya kabi usullar keng qo‘llanilmoqda.

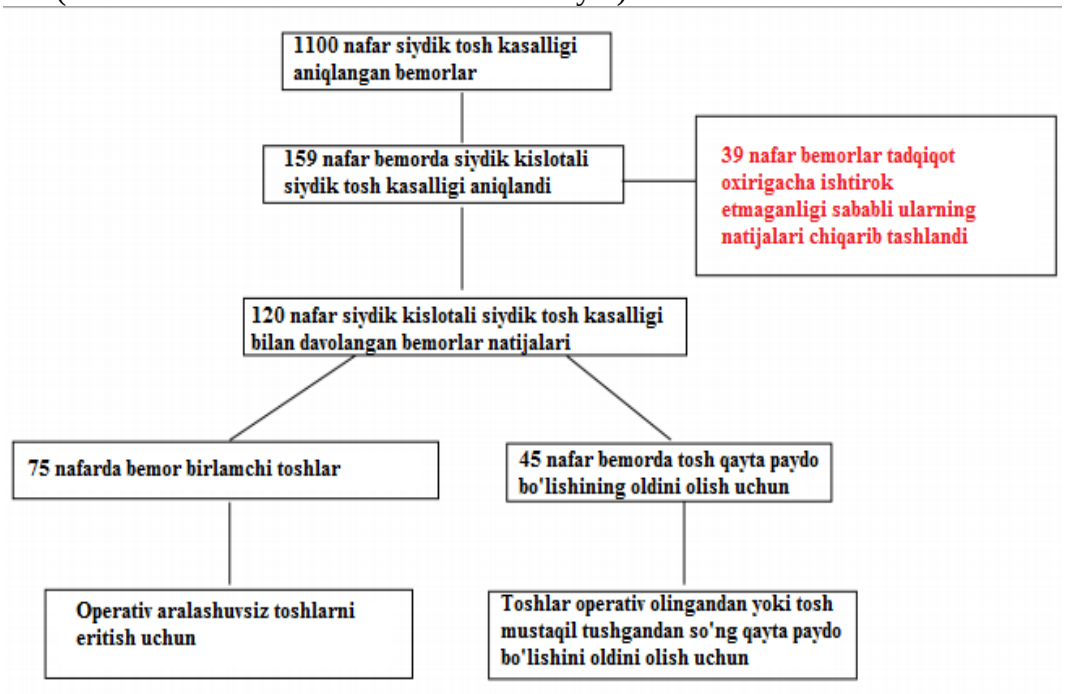
Shunga qaramay, nefrolitiazning jarrohlik yo‘li bilan davolanishi gemorragiyalar, ureterning yirtilishi yoki torayishi, shuningdek, siydik yo‘llari infeksiyalari kabi asoratlarni keltirib chiqarishi mumkin. Bundan tashqari, buyrak toshlarini olib tashlash bilan bog‘liq urologik muolajalarning umumiy qiymati yuqori bo‘lib har bir bemorga o‘rtacha 6-10mln so‘mni tashkil etadi. Yaxshiyamki, siydik kislotali toshlar tibbiy yo‘l bilan eritilishga moyil hisoblanadi; ammo, siydik kislotali toshlarni muvaffaqiyatli tibbiy davolash bo‘yicha nisbatan kam sonli tadqiqotlar mavjud. Ularning ayrimlarida davolash muvaffaqiyatsizlik holatlari sezilarli darajada qayd etilgan.

TADQIQOT MATERIALI VA USULLARI

Biz 2022–2025-yillar oralig‘ida siydik kislotasi nefrolitiazi kuzatilgan 120 nafar bemordan iborat yagona markaz tajribasini taqdim etamiz. Tadqiqotda kaliy sitrat preparatining buyrakdagi siydik kislotali toshlarini eritish va yangi toshlar hosil bo‘lishining oldini olishdagi samarasi o‘rganildi.

Urolitiaz bilan kuzatilgan 1100 nafar bemor orasida 159 nafarida siydik kislotasi toshlari aniqlangan. Siydik kislotali toshlarining tashxisi quyidagi usullar asosida qo‘yildi: kompyuter tomografiyasi (KT) natijalari, oldingi tosh namunalarining infraqizil spektroskopiya yordamida tahlili, yoki kristalluriya (agar tosh namunasi mavjud bo‘lmasa), shuningdek, ertalab och qoringa olingan siydik namunalarida kislotali pH (<5,4) aniqlanishi.

Bemorlar kaliy sitrat preparati bilan davolandi — u toshlarni eritish yoki ularning qayta hosil bo‘lishini oldini olish maqsadida qo‘llanildi. Kuzatuv davrida tadqiqotdan bosh tortganligi sababli 39 nafar bemor tahlildan chiqarildi. Shu tariqa, yakuniy tahlilga 120 nafar bemor (shulardan 88 nafari erkak va 32 nafari ayol) kiritildi.



Radiologik tekshiruvlar. Siydik kislotasi toshlarini aniqlash har doim ham oson emas, chunki ular oddiy rentgenogrammada ko‘rinmaydi (roentgen negativ) va 2,8-dioksiguanin, dorivor moddalar yoki oqsillardan tashkil topgan toshlarga o‘xshash tasvir hosil qiladi. Shuning uchun barcha bemorlarda past doza bilan, kontrastsiz kompyuter tomografiya yoki oddiy KT skanerlash o‘tkazildi. Bu orqali toshlarning joylashuvi, soni va zichligi baholandi. Toza siydik kislotasidan tashkil topgan toshlar odatda 400 Hounsfild birligidan (HU) kam zichlikka ega bo‘ladi. Tosh zichligi va differensial tashxis. Bizning kuzatuv guruhimizda toshlarning o‘rtacha zichligi nisbatan past bo‘lib, 431 ± 74 HU (oralig‘i 319–560 HU) ni tashkil etdi. Biroq, KT natijalari siydik kislotasi, digidroksiadenin, dori yoki oqsil tarkibli toshlarni bir-biridan farqlash imkonini bermadi. Shu sababli siydik kislotali toshlarini aniqlash tosh namunalarini tahlil qilish yoki kristalluriya tadqiqotlari orqali amalga oshirildi. Tosh tarkibi va kristalluriyani aniqlash. Tosh namunalarining tahlili infraqizil spektroskopiya yordamida amalga oshirildi. Agar bemorda tosh kasalligi qaytalagan bo‘lsa va tosh yig‘ilgan bo‘lsa, qayta tahlil o‘tkazilib, ortiqcha ishqoriy davolash natijasida kalsiy yoki urat tuzlari paydo bo‘lmaganini baholash maqsad qilingan. Agar tahlil uchun tosh namunasi mavjud bo‘lmasa, ertalabki birinchi siydik namunasida siydik pH darajasi o‘lchangan holda kristalluriya tahlili o‘tkazildi. Bu orqali siydikda siydik kislota kristallari turi aniqlanadi: siydik kislotaning Amorf, Angidrat, Monogidrat, Digidrat tuzlari.

Siydik pH darajasini baholash. Siydik pH darajasi barcha holatlarda o‘lchandi, chunki bu siydik kislotali urolitiaz tashxisi va davolashining asosiy mezoni hisoblanadi. Odatda siydik kislotasi toshlarida siydikning pH qiymati 5,4 dan past, ayrim hollarda esa 5,0 dan ham past bo‘ladi. pH darajasi och qoringa olingan ertalabki birinchi siydik namunasida aniqlanadi. Bemorlar 0,1 birlik aniqlikka ega elektron pH o‘lchagich (pH metr)dan foydalanishga tavsiya etilgan, chunki rangli indikator chiziqlar faqat 0,5 birlikgacha aniqlik beradi. Eng ko‘p qo‘llanilgan asbob — Checker portativ pH metrdir. Siydik pH darajasi kuniga uch marta, ovqatlanishdan oldin, davolashdan avval ham, davolash boshlanganidan keyin ham, kamida ikki kun davomida aniqlanib borildi. Siydik pH o‘lchovlari va kristalluriya tahlili muntazam ravishda kuzatuv davomida amalga oshirilib, ishqorlashtiruvchi terapiya samaradorligi baholab borildi. Samarali davolash jarayonida kristalluriya yo‘qolishi kutiladi.

Bemorlarda dori vositalari boshqaruvi. Tadqiqot boshida buyraklarida mavjud siydik kislota toshlari aniqlangan 75 nafar bemorda tibbiy davolash — ya’ni toshlarni eritish terapiyasi o‘tkazildi. Siydikni ishqorlashtirish maqsadida kaliy-sitrat qo‘llanildi, chunki u mavjud siydik kislota toshlarini eritishda ham, yangi toshlar hosil bo‘lishining oldini olishda ham samarali ekanligi avvalgi tadqiqotlarda ko‘rsatilgan. Bu preparatning tayyor farmatsevtik shakli mavjud bo‘lmagani sababli, K-sitrat farmatsevtik tayyorlangan eritma shaklida buyurilgan: kunlik dozasi 4–9 g (o‘rtacha 7,2 ± 1,8 g, ya’ni 23,5 ± 5,9 mmol yoki 39–87 mEq/kun, o‘rtacha 70,5 ± 17,7 mEq) bo‘lib, preparat 1,5 litr suvda eritilib, kun davomida bo‘lib-bo‘lib ichilgan. Davolashning asosiy maqsadi — siydik pH darajasini 6,0–7,0 oralig‘ida ushlab turish orqali urat tuzlarining kristallanishini oldini olish edi. Siydik kislotali toshlari bo‘lgan bemorlarda kaliy sitrat bilan davolash davrida siydik pH ko‘rsatkichining maqsadli darajasi 6,5–7,0 ni tashkil etdi. Toshdan holi bemorlarda tosh qaytalanishining oldini olish maqsadida kaliy sitrat buyurilgan hollarda esa maqsadli siydik pH 6,0–6,5 oralig‘ida saqlangan. Tosh qaytalanish darajasi “bir bemorda yiliga yangi tosh hosil bo‘lish holati” sifatida belgilandi. Bemorlarni kuzatish o‘zini-o‘zi nazorat qilish asosida olib borildi. Davolanishning boshlanishida bemorlar o‘z siydik pH ko‘rsatkichlarini — ikki kun davomida kuniga uch marta o‘lchab — elektron pochta orqali tibbiy jamoaga yuborishgan, bu esa davolanishni zarur holatda moslashtirish imkonini bergan. Kaliy sitrat dozasi siydik pH qiymatiga muvofiq ravishda (1-jadval) o‘zgartirilib turgan.

1-jadval. Siydik pH bo‘yicha kaliy sitrat dozasini moslashtirish

Kundalik pH ko‘rsatkichlari	Tavsiyalar
Uchta pH < 6,5	Kaliy sitrat dozasini 1–3 g oshirish
Bitta pH < 6,5	Kaliy sitratli suvni keyingi kuni shu davrda ichish
Uchta pH 6,5–7,0 oralig‘ida	Kaliy sitratni avvalgi tartibda davom ettirish
Bitta pH > 7,0	Kaliy sitratli suvni keyingi kuni shu davrda ichish
Uchta pH > 7,0	Kaliy sitrat dozasini 1–3 g kamaytirish

Boshlang‘ich holatda giperurikemiya (erkaklarda >460 μmol/l, ayollarda >400 μmol/l) va giperuraturiya (erkaklarda >4,2 mmol/kun, ayollarda >3,6 mmol/kun) 49% hollarda aniqlangan. Bunday holatlarda allopurinol buyurilgan (100 mg dan boshlab, kuniga 300 mg gacha oshirib, siydik kislotasi darajasiga ko‘ra moslashtirilgan). Tadqiqotda qatnashgan bemorlarning 45 foizi kaliy sitrat va allopurinolni birgalikda qabul qilgan. Giperkaliemiya holati aniqlanmagan (barcha bemorlarning glomerulyar filtrlash tezligi [GFR] >30 ml/min bo‘lgan).

Bundan tashqari, tosh hosil bo‘lishiga noto‘g‘ri ovqatlanish odatlari yordam berishi mumkinligi sababli, bemorlarga oqsil (0,8–1 g/kg/kun), purinlarga boy oziq-ovqatlar va natriy xlorid (kuniga <9 g) iste’molini kamaytirish tavsiya etilgan. Bu tavsiyalar Yevropa Urologiya Assotsiatsiyasining (EAU) siydik tosh kasalligi bo‘yicha qo‘mitasi tomonidan 2022 yilda e’lon qilingan tavsiyalar bilan muvofiqdir. Oqsil va natriy xlorid iste’moli 24 soatlik siydikdagi mochevina va natriy ajralish darajasi orqali baholangan.

Statistik tahlil. Kategorik o‘zgaruvchilar son va foizlarda, uzluksiz o‘zgaruvchilar esa o‘rtacha qiymat ± standart og‘ish shaklida ifodalangan. Davolanishdan oldingi va davolanish davridagi biologik ko‘rsatkichlar taqqoslanishi juft t-test (miqdoriy o‘zgaruvchilar uchun) va kvadrat testi (sifat o‘zgaruvchilari uchun) yordamida amalga oshirilgan.

NATIJA VA TAHLILLAR

Bemorlarning o‘rtacha yoshi 63±12 yoshni tashkil etgan, erkak va ayollar nisbati 2,7 ga teng. 2-jadvalda bemorlarning boshlang‘ich klinik va biologik xususiyatlari keltirilgan bo‘lib, semizlik, arterial gipertenziya va qandli diabet mos ravishda 40%, 38% va 25% hollarda aniqlangan.Diabetli bemorlar (n=33) va diabetsiz bemorlar (n=87) o‘rtasidagi boshlang‘ich ko‘rsatkichlar taqqoslanganda, diabetli guruhda siydikdagi natriy (216±64 mmol/kun ga nisbatan 187±57 mmol/kun, p<0,05) va kaliy (75±21 mmol/kun ga nisbatan 64±22 mmol/kun, p<0,05) ajralishining biroz ortgani, shuningdek, oksalat ajralishining sezilarli oshishi (0,36±0,14 mmol/24 soat ga nisbatan 0,29±0,11 mmol/24 soat, p<0,01) aniqlangan. Boshqa siydik ko‘rsatkichlari bo‘yicha sezilarli farq kuzatilmagan va diurez hajmi ikkala guruhda ham o‘xshash bo‘lgan (diabetlilarda 1,8±0,47 L/kun, diabeti bo‘lmaganlarda 1,7±0,46 L/kun, p=NS).

Siydik kislotali toshlarning dinamikasi. Davolanishgacha bemorlarda toshlar sonining o‘rtacha ko‘rsatkichi 6,11±5,37 ni tashkil etgan. Davolanish boshlanishida 75 bemorda (63%) buyrakda bir yoki bir nechta tosh aniqlangan, 45 bemor esa toshdan holi bo‘lib, tosh qaytalanishining oldini olish uchun Kaliy sitrat qabul qilgan. Tosh tarkibi tahlilida 48% toshlar sof angidrat siydik kislotasidan, 43% toshlar angidrat va digidrat siydik kislotasi aralashmasidan, 9% esa angidrat siydik kislotasi bilan <10% kalsiy oksalat monogidrat aralashmasidan iborat ekani aniqlangan. Barcha bemorlarga maqsadli siydik pH darajasiga erishish uchun zarur bo‘lgan dozada Kaliy sitrat buyurilgan. Ulardan 66 nafari faqat Kaliy sitrat, 54 nafari esa Kaliy sitrat + allopurinol (giperurikemiya yoki giperurikozuriya sababli)

qabul qilgan. Kalsiy oksalatli qobig‘iga ega bo‘lgan aralash toshlar (faqat ikki bemorda aniqlangan) ekstrakorporal litotripsiyadan so‘ng ishqoriy erituvchi terapiyaga sezuvchan bo‘lgan.

Bemorlar Kaliy sitratni 91% holatda yaxshi, 9% holatda o‘rtacha darajada qabul qilgan. Ovqat hazm qilish tizimi noqulayliklari paydo bo‘lgan hollarda Kaliy sitrat dozasi kamaytirilgan va imkon qadar asta-sekinlik bilan maqsadli siydik pH ga yetkazilgan. K-sitrat bilan davolashning o‘rtacha davomiyligi 3,14±2,73 yilni tashkil etgan. Tosh qaytalanishi yangi toshlarning o‘z-o‘zidan chiqishi yoki har yili o‘tkazilgan KT tekshiruvi orqali aniqlangan. Tosh qaytalanish darajasi davolanishdan oldingi 1,29±1,07 dan 0,03±0,02 gacha kamaygan.

Toshlarning qayta paydo bo‘lishi va davolash natijalari. Kaliy sitrat bilan davolangan bemorlarda toshlarning qayta paydo bo‘lish tezligi 0,03 ± 0,02 tosh/bemor/yil ni tashkil etdi. Kuzatuv davrida Kaliy sitrat qabulini to‘xtatgan uch nafar bemorda toshlar qayta paydo bo‘lgan. Kaliy sitratni faqat o‘zi bilan qabul qilganlar va Kaliy sitrat + allopurinol kombinatsiyasini olganlar o‘rtasida toshlarning qayta paydo bo‘lish tezligida farq kuzatilmadi:

faqat Kaliy sitrat bilan davolanganlarda — 0,032 ± 0,199 tosh/bemor/yil,

Kaliy sitrat + allopurinol bilan davolanganlarda — 0,028 ± 0,210 tosh/bemor/yil.

Boshlang‘ich davrda buyrak toshlariga ega bo‘lgan 75 nafar bemorda toshlar soni 1 dan 10 tagacha bo‘lgan (o‘rtacha 2,20 ± 0,20). Ulardan 11 bemorda shoxsimon (korall) toshlar aniqlangan: 7 nafari faqat Kaliy sitrat, 4 nafari esa Kaliy sitrat + allopurinol bilan davolangan. Davolash natijasida 88% bemorlarda toshlarning to‘liq erishi kuzatildi. 12% bemorda esa qisman erish kuzatildi — bu holatlar, odatda, tosh zichligi >500 HU bo‘lganda (ya’ni tarkibida boshqa komponent, ko‘pincha kalsiy oksalat monogidrat) mavjud bo‘lgan hollarga to‘g‘ri kelgan. Bemorning Kaliy sitrat davosiga rioya qilayotganini nazorat qilish uchun, 24 soatlik sitraturiyani o‘lchash o‘rniga, ancha aniq va qulay bo‘lgan siydikdagi kaliy miqdori tekshirib borilgan.

Biologik kuzatuv**.** Kaliy sitrat bilan davolash boshlanishidan oldin 27% bemorlarda gipositraturiya (sitraturiya <1,6 mmol/kun) aniqlangan. Bunday bemorlarda yillik tosh hosil bo‘lish soni farq qilmagan — gipositraturiyasi bo‘lganlarda 1,19 ± 0,95 tosh/yil, sitraturiyasi >1,6 mmol/kun bo‘lganlarda esa 1,32 ± 1,16 tosh/yil (p = ahamiyatsiz). Oqsil iste’moli, siydikdagi urat miqdori orqali baholanganida, 73% bemorda ortiqcha ekanligi aniqlangan. Shuningdek, och qoringa siydik pH <5,4 bo‘lgan kislota reaksiyali siydik barcha bemorlarda kuzatilgan.

2-jadval. Boshlang‘ich davrdagi demografik, klinik va biologik ma’lumotlar

Ko‘rsatkich	Qiymat
Uratli buyrak toshi bilan og‘rigan bemorlar soni	120
Jinsi (erkak/ayol)	88/32
Toshlarning qaytalanish chastotasi (tosh/bemor/yil)	1,29 ± 1,07
O‘rtacha yosh	63 ± 12 yosh
Tana massasi indeksi (BMI, kg/m²)	28,9 ± 6,25
Semizlik (≥30 kg/m²)	40 %
Mo‘tadil (<40 kg/m²)	34 %
Og‘ir (≥40 kg/m²)	6 %
Arterial gipertenziya	38 %
Qandli diabet 2-tip	25 %
Giperurikemiyaning mavjudligi	42 %
Tug‘ma uropatiya (polikistoz buyrak)	5 %

KT zichligi (HU)	431 ± 74
Uratli tosh tashxisi (tosh tahlili orqali)	83 %
Urat kristallari (pH <5,4)	17 %
(in situ) Toshi bor bemorlar	75
Toshlari operativ olingan yoki toshmustaqil tushgandan so'ng tosh hosil bo'lishu oldini olish uchun kaliy sitrat qabul qilgan bemorlar	45
Qondagi kreatinin (mmol/l)	92,9 ± 19,5
Qondagi siydik kislotasi (mmol/l)	368 ± 89
Kaliy (mmol/l)	4,21 ± 0,30
Bikarbonat (mmol/l)	28 ± 2,5
24 soatlik siydik hajmi (L/kun)	1,70 ± 0,46
Siydikfagi kreatinin (mmol/kun)	12,94 ± 3,26
Siydikdagi siydik kislotasi (mmol/kun)	4,0 ± 1,2
Siydikdagi Kaliy (mmol/kun)	66,7 ± 23,9
Siydikdagi Natriy (mmol/kun)	195 ± 58
Siydikdagi Mochevina (mmol/kun)	425 ± 118
Siydikdagi Sitrat (mmol/kun)	2,46 ± 1,20
Natriy ajralishining yuqori darajasi (>150 mmol/kun)	77 %
Giperurikozuriya (E: >4,2; A: >3,8 mmol/kun)	43 %
Gipositraturiya (<1,6 mmol/kun)	27 %
Ertalabki siydik pH < 5,4	100 %

BMI – tana massasi indeksi; KT – kompyuter tomografiyasi; MSK – mushak-skelet tizimi.

Davolash davomida sitraturiya barcha hollarda oshgan, ammo 24 soatlik siydikdagi natriy va siydik kislotasi miqdorida o'zgarish kuzatilmagan (3-jadval). Kutilganidek, siydikdagi kaliy miqdori barcha bemorlarda ortgan.

3-jadval. K-tsitratdan oldin va davrida biologik ko'rsatkichlar (umumiy guruh)

Ko'rsatkich	K-tsitratdan oldin	Davolash davrida	P
Diurez (L)	1.70±0.46	1.95±0.45	<0.003
Siydik pH	5.19±0.35	6.25±0.50	<0.001
Kaliy (mmol)	67±24	116±29	<0.001
Sitrat (mmol)	2.35±1.15	3.92±1.32	<0.001
Siydik kislotasi (mmol)	4.01±1.22	3.07±0.92	<0.001

Ba'zi hollarda biz glomerulyar filtrlash tezligining (GFR) yaxshilanishini kuzatdik, bu, ehtimol, buyrak toshlarining erishi bilan bog'liq. Bu holat shoxsimon (korall) toshlarga ega bemorlarda ayniqsa yaqqol namoyon bo'ldi. Kuzatuv davomida birorta ham giperkalemiya holati aniqlanmadi.4 va 5-jadvallarda bemorlarning biokimyoviy kuzatuv natijalari keltirilgan — ya'ni faqat Kaliy sitrat bilan davolanganlar (4-jadval) hamda Kaliy sitrat + allopurinol olganlar guruhi (5-jadval) bo'yicha.

4-jadval. Kaliy sitrat bilan davolash (n=66)

Ko'rsatkich	Oldin	Davrida	P
Diurez (L/kun)	1.61±0.48	1.90±0.48	<0.003
Kaliy (mmol/kun)	66±26	109±25	<0.001
Sitrat (mmol/kun)	2.20±1.03	3.56±1.20	<0.001
Siydik kislotasi (mmol/kun)	3.78±1.21	3.11±0.89	<0.001

Har ikkala guruhda ham 24 soatlik diurez, siydikdagi kaliy, sitrat va pH darajasining sezilarli oshishi, shuningdek, siydikdagi urat miqdorining kamayishi kuzatildi. Biroq urea va natriy chiqarilishi faqat K-sitratni yakka qabul qilganlarda kamaydi, bu esa K-sitrat +

allopurinol olgan bemorlarda ovqatlanish odatlarida sezilarli o‘zgarish bo‘lmaganini ko‘rsatadi.

5-jadval. Kaliy sitrat va allopurinol bilan davolash (n=54)

Ko‘rsatkich	Oldin	Davrida	P
Diurez (L/kun)	1.81±0.42	2.01±0.45	<0.003
Siydik pH	5.16±0.34	6.28±0.52	<0.001
Kaliy (mmol/kun)	69±21	125±29	<0.001
Tsitrat (mmol/kun)	2.52±1.25	3.56±1.20	<0.001
Siydik kislotasi (mmol/kun)	4.29±1.19	3.04±0.96	<0.001

MUHOKAMA

Ma’lumki, siydik kislotasi kristallanishini kuchaytiruvchi asosiy omillar — bu haddan tashqari kislotali siydik pH, giperurikozuriya va past diurez hisoblanadi. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, siydik kislotasi toshlari hosil bo‘lishining asosiy sababi — bu semizlik va metabolik sindrom bilan kechuvchi insulin rezistentligi, natijada ammoniy ishlab chiqilishi kamayadi va siydik pH pasayadi.

Epidemiologik nuqtayi nazardan, so‘nggi yillarda dunyo bo‘ylab siydik kislotasi toshlari soni oshib bormoqda, bu esa ovqatlanish odatlarining o‘zgarishi va aholi orasida tana massasi indeksining (BMI) ortishi bilan bog‘liq. Bizning tadqiqotimizda siydik kislotasi toshlari bilan og‘rigan bemorlarning 40 foizi semiz edi. Bunday sharoitda siydik kislotasi toshlarining hosil bo‘lishidagi eng muhim omil — bu siydik pH <5,4 bo‘lgan kislotali muhitdir. Kislotali siydik siydik kislotasi toshlari hosil bo‘lishining yetakchi omili bo‘lgani sababli, alkalizatsion terapiya toshlarni medikamentoz eritish (ximoliz) uchun muvaffaqiyatli taklif etilgan. Bu maqsadda bikarbonat yoki sitrat tuzlari qo‘llanadi va ularning samaradorligi turlicha bo‘ladi.

Bizning tadqiqotimizda Kaliy sitrat yordamida buyrakdagi siydik kislotasi toshlarini eritish va toshlarning qayta paydo bo‘lish xavfini baholash amalga oshirildi. 75 nafar bemorda o‘tkazilgan davolash natijasida: 88% bemorda toshlarning to‘liq erishi; 12% bemorda qisman erish kuzatildi; Shuningdek, barcha shoxsimon toshlar ham to‘liq erigan. Adabiyotlarda enteral dori vositalari orqali tosh eritish terapiyasining samaradorligi 15–87% oralig‘ida qayd etilgan. Ong va hamkorlarining 1075 bemorni o‘z ichiga olgan so‘nggi tahlilida to‘liq erish 61,7%, qisman erish 19,8%, jarrohlik aralashuv talab qilingan holatlar esa 15,7% ni tashkil etgan. Shu bilan birga, siydik kislotasi toshlarining medikamentoz davosi jarrohlik usullariga nisbatan ancha iqtisodiy samarali ekani Nevo va hammualliflar tomonidan aniq ko‘rsatib berilgan.

Bizning tadqiqotimizda birorta ham giperkalemiya yoki metabolik alkaloz holati qayd etilmadi, hatto o‘rtacha buyrak yetishmovchiligi bo‘lgan bemorlarda ham. Toshlarni eritish uchun optimal pH darajasi 7,0–7,2 oralig‘ida bo‘lishi maqsadga muvofiq hisoblanadi. Biroq kalsiy fosfat cho‘kmasi hosil bo‘lish xavfini oldini olish maqsadida biz pH 6,5–7,0 oralig‘ini tavsiya etdik, bu esa toshlarning muvaffaqiyatli erishi uchun yetarli bo‘ldi. Yangi toshlar hosil bo‘lishining oldini olish uchun esa pH 6,0–6,5 oralig‘i saqlanib turilishi lozim edi.

Cameron va hammualliflar ta’kidlaganidek, siydikning faqat bir martalik 24 soatlik pH o‘lchovi bilan alkalizatsion davoga javobni baholash yetarlilikni ta’minlamaydi, chunki kunlik umumiy siydik namunasi alkalizatsiyalangan ko‘rinsa ham kechasi va ertalabki vaqtlarda siydik kislotaliligi yuqori bo‘lib qolishi mumkin. Shu sababli biz har 6 oyda KT tekshiruvi va 24 soatlik siydik yig‘ilishini amalga oshirdik. Bu orqali toshlarning to‘liq erish holatini hamda yangi toshlarning qayta paydo bo‘lmasligini nazorat qilish imkoniyati yaratildi. Bundan tashqari, kaliyning siydikdagi oshishi (kaliuriya) orqali davoga rioya etish darajasi ham baholandi.

Dori vositasini qabul qilish darajasi juda yuqori bo‘lib, 91% bemorlarda yaxshi, faqat 2% hollarda esa oshqozon-ichak noqulayliklari sababli Kaliy sitrat to‘xtatilgan. Boshqa tadqiqotlarda bu ko‘rsatkich ancha past: Mattle va Hess ma’lumotlariga ko‘ra, 48% bemorlar kaliy sitrat terapiyasini erta to‘xtatgan, bu nojo‘ya gastrointestinal ta’sirlar bilan bog‘liq bo‘lgan. Bizning tadqiqotimizda esa Kaliy sitratning 1,5 litr suvda eritilib, kun davomida bo‘lib ichilishi davolashga yaxshi qabul qilishni ta’minlagan asosiy omil sifatida ko‘rildi. Ushbu tadqiqot bir markazda o‘tkazilgan retrospektiv kuzatuv ishlanmasi bo‘lib, o‘z turiga xos cheklovlarga ega. Shunga qaramay, natijalar bemorning faol o‘zini-o‘zi kuzatib borishi (pH ni mustaqil o‘lchash) va har olti oyda KT nazorati bilan Kaliy sitrat protokolining yuqori samaradorligini ko‘rsatdi.

Xulosa

Tadqiqot natijalariga ko‘ra, Kaliy sitrat bilan davolash siydik kislotali toshlarni eritish va yangi toshlar hosil bo‘lishining oldini olishda juda samarali ekanligi aniqlandi. Biroq, bu samaraga erishish uchun quyidagi uchta muhim shart bajarilishi kerak:

1. Tosh tarkibini aniq tasdiqlash — toshning siydik kislotasidan tashkil topganligi infraqizil spektroskopiya yoki siydik kislotasi kristalluriyasi orqali aniqlanadi, shuningdek KT da past zichlik (HU) bilan tasdiqlanadi.
2. Bemorning protokolga rioya qilishi — Kaliy sitratni 1,5 litr suvda eritib, kun davomida bosqichma-bosqich ichish, bu orqali oshqozon-ichak muammolarini oldini olish.
3. Bemor tomonidan siydik pH ni muntazam o‘lchab borish (kuniga bir necha marta) va tibbiy jamoa bilan aloqada bo‘lish.

Ushbu shartlar bajarilgan taqdirda, Kaliy sitrat protokoli siydik kislotali buyrak toshlarini davolashda ishonchli va amaliy usul sifatida qo‘llanishi mumkin.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Daudon M. Épidémiologie actuelle de la lithiase rénale en France. Ann Urol 2005;39:209
2. Sakhaee K, Maalouf NM. Kidney stones 2012: Pathogenesis, diagnosis and management. J Clin Endocrin Metab 2012;97:1847-60.
3. Daudon M, Jungers P, Bazin D, et al. Recurrence rates of urinary calculi according to stone composition and morphology. Urolithiasis 2018;46:459-70.
4. Straub M, Hautmann RE. Developments in stone prevention. Curr Opin Urol 2005;15:119-26.
5. Trinchieri A, Esposito N, Castelnuovo C. Dissolution of radiolucent renal stones by oral alkali with potassium citrate/potassium bicarbonate.Arch Ital Androl 2009;81:188-91.
6. Pearle MS, Goldfarb DS Assimos DG et al. Medical management of kidney stones: AUA guideline. J Urol 2014;192:316-24.
7. Heilberg I. Treatment of patients with uric acid stones. Urolithiasis 2016;44:57-63.
8. Tsaturyan A. Bokova E, Bosshard P, et al. Oral chemolysis is an effective, non-invasive therapy for urinary stones suspected of uric acid content. Urolithiasis 2020;48:501-7.
9. Daudon M, Frochot V, Bazin D, et al. Crystalluria analysis improves significantly etiologicdiagnosis and therapeutic monitoring of nephrolithiasis. Comptes Rendus Chimie 2016;19:1514-26.
10. Lemoine S, Dahan P, Haymann JP, et al. Lithiasis Committee of the French Association of Urology (CLAFU). 2022 Recommendations of the AFU Lithiasis Committee: Medical management – from diagnosis to treatment. Prog Urol 2023;33:911-53

11. Pak CY, Sakhaee K, Moe O, et al. Biochemical profile of stone-forming patients with diabetes mellitus. Urology 2003;61:523-7. https://doi.org/10.1016/S0090-4295(02)02421-4
12. Cameron MA, Baker LA, Maalouf NM, et al. Circadian variation in urine pH and uric acid nephrolithiasis risk. Nephrol Dial Transplant 2007;22:2375-8.
13. Cameron M, Maalouf NM, Poindexter J, et al. The diurnal variation in urine acidificationdiffers between normal individuals and uric acid stone formers. Kidney Int 2012;81:1123-30.
14. Kenny JE, Goldfarb DS. Update on the pathophysiology and management of uric acid renal stones. Curr Rheumatol Rep 2010;12:125-9.
15. Sinha M, Prabhu K, Venkatesh P, et al. Results of urinary dissolution therapy for radiolucent calculi. Int Braz J Urol 2013;39:103-7.
16. Gridley CM, Sourial MW, Lehman A, et al. Medical dissolution therapy for the treatment of uric acid nephrolithiasis. World J Urol 2019;37:2509-15.
17. Salem SM, Sultan MF, Badawy A. Oral dissolution therapy for renal radiolucent stones, outcome, and factors affecting response: A prospective study. Urol Ann 2019;11:369-73.
18. Elsawy AA, Elshal AM, El-Nahas AR, et al. Can we predict the outcome of oral dissolution therapy for radiolucent renal calculi? A prospective study. J Urol 2019;201:350-7.
19. Moore J, Nevo A, Salih S, et al. Outcomes and rates of dissolution therapy for uric acid stones. J Nephrol 2022;35:665-9.
20. Frolova EA, Tsarichenko DG, Saenko VS, et al. Dissolution of uric acid stones in the ureter. Urologiia 2022;6:56-60.
21. Ong A, Brown G, Tokas T, et al. selection and outcomes for dissolution therapy in uric acid stones: A systematic review of literature. Review Curr Urol Rep 2023;24:355-63.
22. Nevo A, Humphreys MR, Callegari M, et al. Is medical dissolution treatment for uric acid stones more cost-effective than surgical treatment? A novel, solo practice, retrospective
cost-analysis of medical vs. surgical therapy. Can Urol Assoc J 2023;17:E29-34.
23. Robinson MR, Leitao VA, Haleblian GE, et al. Impact of long-term potassium citrate therapy on urinary profiles and recurrent stone formation. J Urol 2009;181:1145-50.

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDK 616.8-009.24-02:618.3-06:616.379-008.64

ЭКЛАМПСИЯДА ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАР БУЙРАК УСТИ БЕЗИНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИНИ ЎЗИГА ХОС ЖИҲАТЛАРИ

[1]Эшбаев Эркин Абдухалимович e-mail: eshbayev.erkin@mail.ru
[2]Рўзиев Марат Ибодуллаевич e-mail: ruziyev.marat@mail.ru

[1]Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Ўзбекистон Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти Фарғона вилояти, Фарғона шаҳри, Янги Турон кўчаси 2-А уй Тел: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

✓ ***Резюме***

Эклампсия бу ҳомиладорлик учинчи уч ойлигида ривожланадиган оғир кечиши ва ҳомиладор аёллар орасида юқори ўлим кўрсаткичи билан давом этадиган патология бўлиб, қон босимини ошиши, сийдикда оқсил ажралиши ва бошқа клиник белгилар билан намоён бўладиган касалликдир. Эклампсияда буйрак усти безининг стрессор омилларга жавоб реакциясини ҳаддан зиёд ошиши, морфофункционал фаолликни ошиши, барча қават ҳужайраларини шикастланишига олиб келади. Натижада, буйрак усти бези пўстлоқ қавати барча соҳаларида дистрофик ва некробиотик ўзгаришлар билан бирга кескин тўлақонлик ва ўчоқли диапедез қон қуйилишларини ривожланиши билан давом этади. Айнан, буйрак усти безининг энг кўп шикастланадиган соҳаси бу пўстлоқ қават тутамли соҳасидаги без эпителийларининг гиперфун-кционал ҳолати оқибатида, массив тўлақонлик ва некроз ўчоқларининг ривожланишига олиб келади.

Калит сўзлар: эклампсия, ҳомиладорлик, буйрак усти бези, гиперемия, некроз, некробиоз.

ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ЭКЛАМПСИЕЙ

[1]Эшбаев Эркин Абдухалимович, e-mail: eshbayev.erkin@mail.ru
[2]Рузиев Марат Ибодуллаевич, e-mail: ruziyev.marat@mail.ru

[1]Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, 100109, Узбекистан, ул. Фароби, 2, тел.: +998781507825, e-mail: info@tdmu.uz
[2]Ферганский институт общественного здравоохранения Узбекистана, Ферганская область, город Фергана, ул. Янги Турон, 2-А, тел.: +998 (73) 243-06-62, e-mail: info@fjsti.uz

✓ ***Резюме***

Эклампсия — это тяжелое состояние, развивающееся в третьем триместре беременности, представляющее собой патологию. Эклампсия характеризуется длительным течением и высокой смертностью среди беременных женщин, проявляясь повышением артериального давления, протеинурией и другими клиническими признаками. Для неё характерно чрезмерное усиление реакции надпочечников на стрессовые факторы, повышенная морфофункциональная активность и повреждение клеток всех слоёв. В результате во всех областях коры надпочечников происходят дистрофические и некробиотические изменения, сопровождающиеся развитием острой гиперемии и очаговых диапедезных кровоизлияний. Именно наиболее повреждаемая область надпочечника характеризуется гиперфункциональным состоянием эпителия железы в корковой зоне, что приводит к развитию массивной гиперемии и очагов некроза.

Ключевые слова: эклампсия, беременность, надпочечники, гиперемия, некроз, некробиоз.

CHARACTERISTICS OF PATHOMORPHOLOGY CHANGES OF THE ADRENAL GLAND IN PREGNANT WOMEN WITH ECLAMPSIA

[1]*Eshbayev Erkin Abdukhalimovich e-mail: eshbayev.erkin@mail.ru*
[2]*Ruziev Marat Ibodullaevich e-mail: ruziyev.marat@mail.ru*

[1]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobi Street,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Fergana Public Health Medical Institute of Uzbekistan, Fergana region, Fergana city, 2-A Yangi Turon Street Tel: +998 (73) 243-06-62 E-mail: info@fjsti.uz

✓ ***Resume***

Eclampsia is a severe condition that develops in the third trimester of pregnancy is a pathology with a long course and high mortality among pregnant women, manifested by increased blood pressure, proteinuria and other clinical signs. Eclampsia is characterized by an excessive increase in the response of the adrenal gland to stress factors, increased morphofunctional activity, and damage to the cells of all layers. As a result, dystrophic and necrobiotic changes occur in all areas of the adrenal cortex, accompanied by the development of acute hyperemia and focal diapedesis hemorrhages. It is precisely the most damaged area of the adrenal gland, which is characterized by the hyperfunctional state of the gland epithelium in the cortical zone, which leads to the development of massive hyperemia and foci of necrosis.

Keywords: eclampsia, pregnancy, adrenal gland, hyperemia, necrosis, necrobiosis.

Долзарблиги

Дунёда преэклампсия ва эклампсия билан давом этаётган ҳомиладорлик 12,23-21,3% гача учраши билан тобора кўп учрамоқда. Айнан преэклампсия ва эклампсияда буйрак усти безининг морфофункционал зўриқиши, симпатоадренал тизимдаги бузилишларга олиб келади. Натижада преклампсияда ва эклампсияда ривожланган гипертония натижасида, томирларнинг кескин торайиши оқибатида, буйрак усти бези ва буйрак орасидаги боғлиқлик кескин издан чиқишига олиб келиши натижасида ўткир буйрак етишмовчилиги билан давом этади. Бу эса, муаммонинг долзарблигини англатади. АҚШ ва Европа давлатларида преклампсияда ва эклампсия ўртача 10,17% ни ташкил этса, МДҲ давлатларида 12,1-21,5% гача учрайди. Бу эса, барча эндокрин аъзоларда, жумладан буйрак усти бези пўстлоқ ва мағиз қаватларида бир қатор патоморфологик ўзгаришлар билан давом этади. Айнан преэклампсияда хомиладорликни тўхтатиш бўйича аниқ тавсиялар берилган бўлиб, ушбу тавсиялар асосида буйрак усти безининг етишмовчилиги ётади. Лекин, ҳанузгача преэклапмсия ва эклампсияларда буйрак усти безининг морфологик ва морфометрик кўрсаткичлари олинмаган ва бирор бир мезонлар орқали кўрсатма ва амалий тавсиялар ишлаб чиқилмаганлиги, айни тадқиқот мавзусини вақтида танланганлигини кўрсатади. Муаммонинг долзарблиги бўйича, оналар ва болалар саломатлигини тиклаш ҳар бир давлатнинг муҳим устувор йўналишларидан бири ҳисобланади.

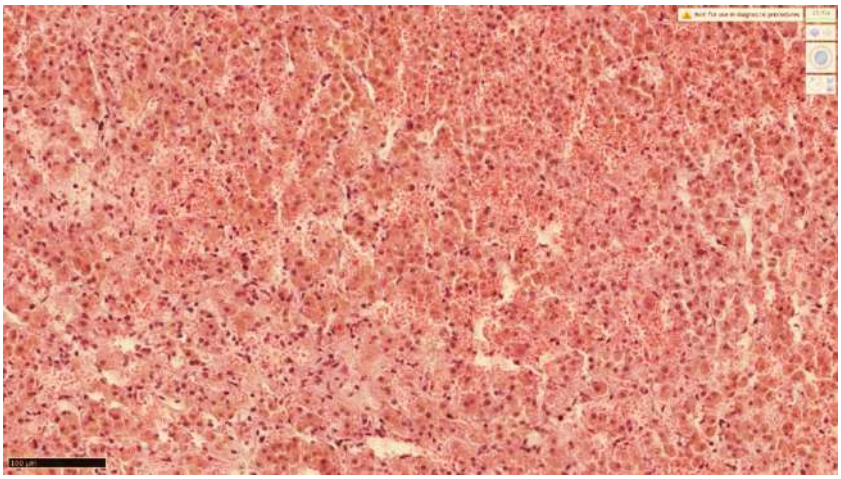
Тадқиқот мақсади: эклампсияда ҳомиладор аёллар буйрак усти безининг патологоанатомик ташхислашда, танатогенез механизмида юзага келадиган ўзгаришларнинг морфологик асосларини ўрганиш.

Материал ва усуллар

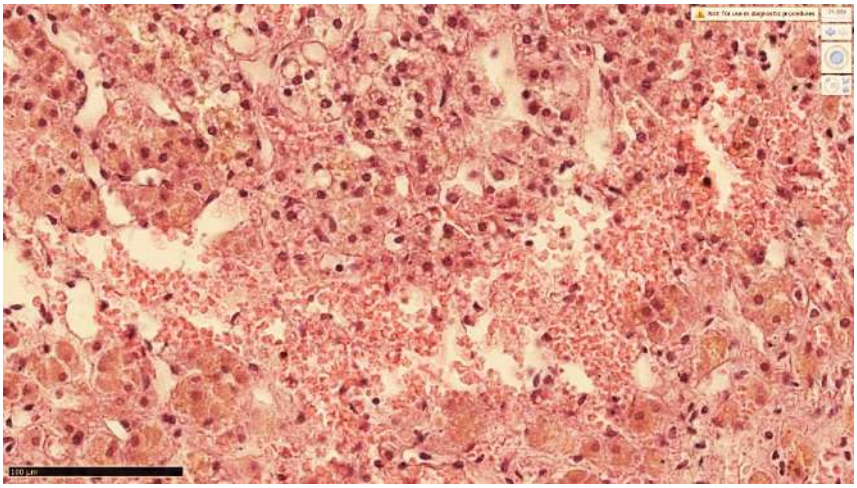
Материал сифатида Республика патологик анатомия марказида 2016-2023 йиллар давомида преклампсия ва эклампсия ташхиси тасдиқланган ва вафот этган аёллар аутопсияси жами 32 та холати олинди. Аутопсия жараёнида текширилаётган мурдалардан буйрак усти бези олинди. Текшириш учун морфологик жиҳатдан гематоксилин- эозин билан бўяш, ифодалаш орқали олинган натижалар таҳлили ва статистик таҳлил қилишдан иборат.

Натижалар ва таҳлиллар

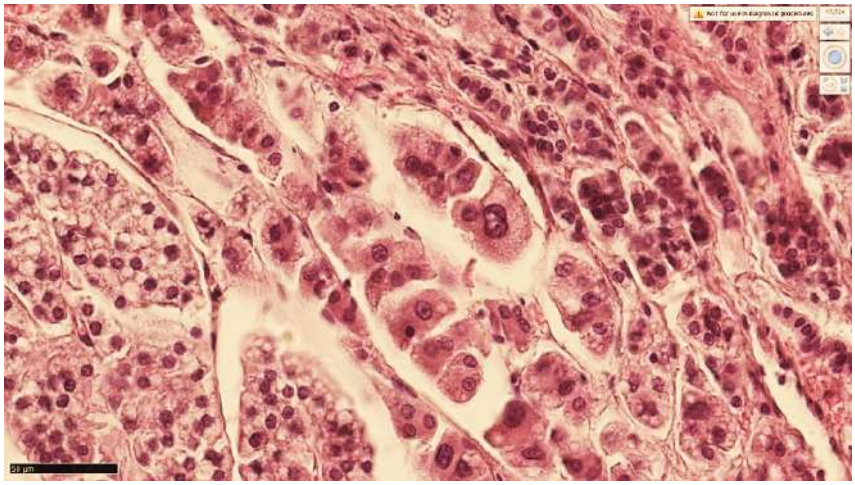
Эклампсияда туғруқнинг сўнгги даврларида ички аъзоларда тўлақонлик, дистрофик ва некробиотик ўзгаришлар ривожланади. Эклампсияда энг сезгир аъзолардан бири бу эндокрин безлар бўлиб, жумладан буйрак усти безининг пўстлоқ ва мағиз қаватларида, массив тўлақонлик, пўстлоқ қаватига қон қуйилиши оқибатида, мағиз қаватини илвиллаши ва бошқа турдаги макроскопик ва микроскопик ўзгаришларни ривожланиши билан давом этади.



1-Расм. Эклампсияда буйрак усти бези ҳомиладорликнинг 35 чи ҳафтасида вафот этган аёл буйрак усти бези. Буйрак усти бези умумий фонда кичик ўлчамда кўриниши. Асосан, пўстлоқ қаватнинг тутамли соҳасида кескин тўлақонлик ва оралиқ шишлар аниқланади. Коптокча соҳасида некробиотик ўзгаришлар аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 4х10.



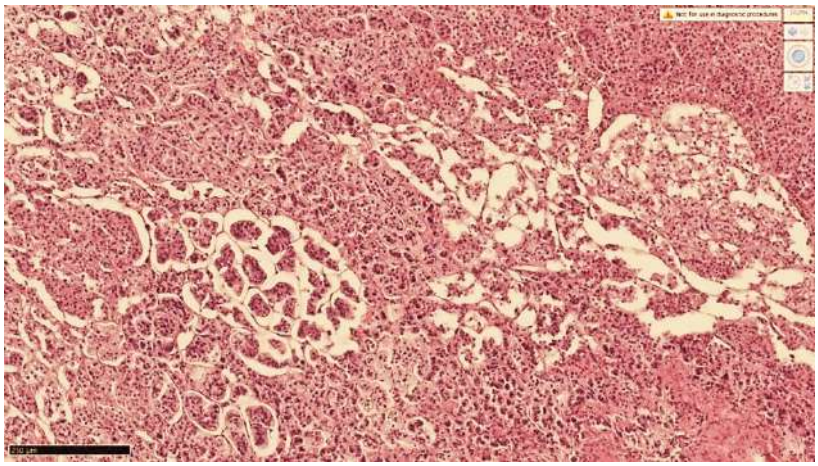
2-Расм. Эклампсияда буйрак усти бези ҳомиладорликни 38 чи ҳафтаси. Буйрак усти бези пўстлоқ қавати тутамли қаватида массив қон қуйилиш ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 4х10.



3-Расм. Эклампсияда буйрак усти бези ҳомиладорликни 38 чи ҳафтаси. Буйрак усти бези тутамли соҳаси без эпителийларининг гипертрофияга учраган ўчоқлари, атрофида некробиотик ўзгарган ҳужайралар аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 4х10.

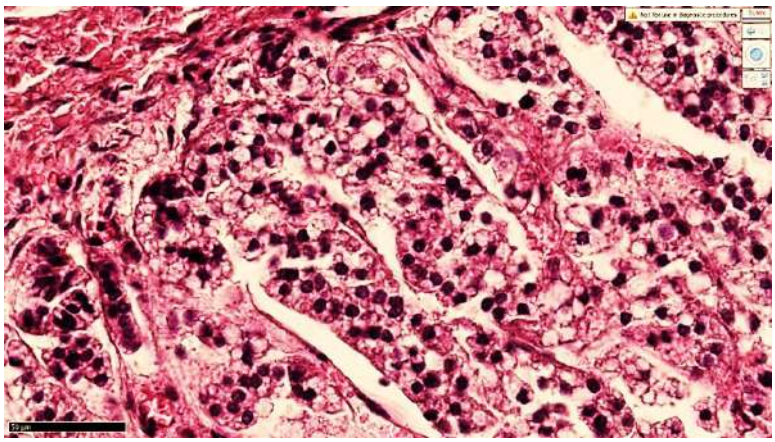
Ҳомиладор аёлларни ёши ва ҳомиладорлик сони бўйича, эклампсияни юзага келишида, семизлик, қандли диабет, кўп ҳомилалик, 40 ёшдан юқори бўлиши ва бошқа омилларнинг таъсирида юзага келиш эҳтимоли юқорилиги клиник анамнестик маълумотлар орқали ўз тасдиғини топди. Морфологик текширишларда, преэклампсия ва эклампсияларни морфологик белгиларига қўшимча равишда, макроскопик жиҳатдан буйрак усти бези вазнини назорат гуруҳига нисбатан 12,25±2,15 гр ни ташкил этганлиги, (назорат гуруҳида ушбу кўрсаткич 5,39±2,47 гр ни ташкил этган) аниқланди. Бу эса, айнан, эклампсияда назорат гуруҳига нисбатан 2,5 баробарга ошганлигини кўрсатиб, морфологик жиҳатдан, буйрак усти бези капсуласини ҳар хил қалинликда бўлиши, томирларида кескин тўлақонлик, интерстициал шишларнинг юзага келганлиги аниқланди. Капсула юзасида, ҳар хил катталикдаги қон қуйилишлар аниқланди. Капсула титилган, юзаси нотекис толали титилган текстура излари аниқланади. Капсула яққол бўкканлиги ва деструктив дефрагментацияга учраган юзалари аниқланди. Бу жараённи узоқ давом этганлигини англатади.

Капсула титилган соҳаларида ҳар хил даражада такомил топаётган лимфо-макрофагал инфильтрация ўчоқлари ва дефрагментацияга учраган соҳаларда фибробластлар ва гистиоцитларнинг пролифератив фаол ўчоқлари аниқланади. Оралиқ шишлар ривожланган соҳаларда дефрагментация ва толасизланган коллаген толаларнинг титилган ўчоқлари, буйрак усти безини шишганлигини макроскопик жиҳатдан тасдиқлайди.



4-Расм. Эклампсияда буйрак усти бези ҳомиладорликни 35 чи хафтасида вафот этган аёл буйрак усти бези. Буйрак усти коптокча соҳасида некробиотик ўзгаришлар аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 4х10.

Эклампсияда морфологик жиҳатдан, ривожланадиган ўзгаришларнинг асосий жиҳати, юқорида келтирилгандек, пўстлоқ қаватнинг тутамли соҳасида йирик киритмаларга бой бўлган энтерохромаффин ҳужайраларда липидли киртималарни ҳаддан зиёд кўпайиши натижасида некробиотик ўзгаришлар кўриш майдонининг 400х катталигида, ўртача 8-12 тани ташкил этиб, преэклампсияда ушбу кўрсаткич ўртача 4-6 тани ташкил этганлиги аниқланган эди.



5-Расм. Эклампсияда буйрак усти бези ҳомиладорликни 39 чи хафтасида вафот этган аёл буйрак усти бези. Пўстлоқ қаватнинг тутамли соҳасида кескин тўлақонлик ва оралиқ шишлар аниқланади. Коптокча соҳасида некробиотик ўзгаришлар аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 4х10.

Буйрак усти бези пўстлоқ қавати коптокчали соҳасида, оралиқ стромада, майда капиллярларнинг тўлақонлиги, диапедез қон қуйилишлар, мультифокал некроз ўчоқлари аниқланади. Майда калибрли қон томирлар тонусини бошқарилиши издан чиқиши, капиллярларда тизимли коллапсларни юзага келиши, мағизда қон қуйилиш ўчоқлари билан паралелл ривожланганлигини кўрсатади. Клиник морфологик жиҳатдан ўткир буйрак усти безининг етишмовчилиги, гипотония ва перфузиянинг ўткир бузилиши, полиорган етишмовчиликка олиб келганлиги билан намоён бўлиши аниқланди.

Тадқиқотимизда ўрганилган ҳомиладорлар аутопсияси ва клиник анамнестик маълумотлари бўйича, асосан 38,78±2,24 ёшни ташкил этиб, 38-42 ёшлилар орасида вафот этганлар буйрак усти безининг морфологик жиҳатлари деярлик бир хил кўринишда намоён бўлганлиги аниқланди.

Буйрак усти безларида ўнг ва чап томонлама патоморфологик ўзгаришлари бўйича деярлик статистик кам аҳамиятли бўлиб, катта бўлмаган фарқлар билан намоён бўлди. Буйрак усти бези пўстлоқ қавати, коптокча соҳаси майдони ўртача, жами майдонни 15% ни ташкил этганлиги, ҳомиладорликни 38-39 ҳафталигида ривожланган эклампсияда буйрак усти бези пўстлоқ қаватида морфологик жиҳатдан, кескин тўлақонлик, коптокча қаватида нотекис диапедез қон қуйилишлар, без эпителийларини кубсимон шакли сақланганлиги ва таркибида гиалин томчи дистрофиясини ривожланганлиги, коптокчасимон шаклларни асосан, чўзинчоқ шаклда бўлиши, ҳужайра таркибида киритма-ларининг турли грануляр кўринишда базофил бўялиши, ядроларни тўқ базофил бўялиши билан характерланди. Клиник морфологик жиҳатдан эклампсияда юқори қон босими натижасида, майда калибрли томирлар деворларининг бўкиши, таркибида эритроцитларни сладжланган ўчоқларини юзага келганлиги аниқланди. Клиник морфологик жиҳатдан, ҳомиладорларда, аёллар қон босимининг ошиши, томирлар интимасини мукоид бўкиши, қон плазмаси таркибида натрий ионини кўпайганлиги билан тушунтирилади.

Эклампсияда коптокча соҳаси без эпителийларининг гиперфункцияси, без эпителийлари заҳира киритмаларини тугаши оқибатида, гиалин томчи кўринишидаги киритмаларни кўпайишига олиб келганлиги, без эпителийлари цитоплазмасида оч базофил бўлиши, ядролари гиперхром кўринишда бўялиши, некробиотик ўзгаришлар аниқланди. Клиник морфологик жиҳатдан туғруқдан олдинги даврда, тўсатдан юзага келадиган гипертоник криз ва ностабил гипертензия буйрак усти бези пўстлоқ қаватидаги ностабил морфофункционал ўзгаришлар давом этаётганлигини тасдиқлайди.

Тадқиқотимизда, ҳомиладорларни касаллик тарихи бўйича, ўрганилган маълумотлари бўйича қилинган таҳлилларда ҳам дастлаб преэклампсияни клиник белгиларини юза кўринишда ривожланиши ва туғруқ жараёни тўлғоқ олди ҳолатларида, тўсатдан гипертоник криз кўринишида қон босимини максимал даражада кўтарилиши ва тўлғоқлар оралиғида қон босимини кескин ўйнаши (чиқиши, тушиши), шу жараёнда, буйрак усти бези пўстлоқ қаватида, нотекис функционал жараёнларни давом этиши, глюкокортикоидларни турли концентрацияда қонга қўйилиши ва қайта боғланиш механизмини издан чиқиши билан давом этиши преэклампсияни эклампсияга ўтганлигини англатади.

Эклампсияда, пўстлоқ қават мезенхимал тўқимасида, интерстициал шишларни массив ривожланиши, веноз гиперемия, диапедез қон қуйилиш ўчоқларида массив мультифокал некроз ўчоқларининг шаклланиши, ўртача 400х катталикда 8-10 та ҳужайрани ташкил этса, ўртача текширилаётган майдонни 28,33±5,24% майдонда қон қуйилиш, детрит ўчоқлари ва диапедез қон қуйилиш ўчоқларининг шаклланганлиги аниқланди.

Пўстлоқ қават коптокча ва тутамли соҳалари оралиқларида кенгбар тўлқинсимон йўналган, оралиқ шишлар кескин ривожланган без эпителийларининг тузилмаларида бўкиш кўринишдаги ўзгаришлар, капиллярлардаги массив тўлақонлик, диапедез қон қуйилишлар, мультифокал некроз ўчоқлари, оралиқ капиллярларнинг ўзаро анастамозли кўриниши, кескин оралиқ шишларнинг давомли ривожланишига олиб келганлиги аниқланади. Массив диапедез қон қуйилган ўчоқлар атрофида шаклланган некроз, лимфоцитар инфильтрация ўчоқлари, шу соҳаларда гиперцеллюляр манзарани шаклланганлигини кўрсатади.

Хулоса

Демак, эклампсияда буйрак усти безининг морфологик текширишлар бўйича асосий аниқланган асосий ўзгаришлар барча соҳаларида тўлақонли ўчоқларнинг шаклланиши,

капиллярларнинг фалажланиши оқибатида, диапедез қон қуйилиши, оралиқ шишларнинг шаклланиши, тутамли қаватдаги без эпителийларида липидли киритмаларни ҳаддан зиёд кўпайиши, дистрофик, некробиотик ўзгаришларни ривожланиши кўринишидаги ўзгаришлар билан намоён бўлганлиги аниқланди. Буйрак усти безининг пўстлоқ қаватидаги энг кўп морфологик ўзгаришларга учраган соҳаси бу тутамли соҳаси бўлиб, мультифокал некроз ўчоқлари, қон қуйилишлар, яллиғланиш инфильтратини шаклланиши ва липидли киритмаларга бой бўлган ҳар хил катталикдаги энтерохромаффин ҳужайраларни хира цитоплазмали кўринишда бўлиши ва бошқа белгилари билан характерланди.

АДАБИЁТЛАР РУЙХАТИ:

1. Айламазян Э. К., Репина М. А. Материнская смертность вследствие эклампсии—чему можно научиться? //Журнал акушерства и женских болезней. 2013;62(3):3-8.
2. Афанасьева НВ, Игнатко ИВ. Особенности неврологического и психологического статуса детей первых лет жизни, рожденных с синдромом задержки роста плода. //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2003;2(4):15-9
3. Бабажанова Ш.Д., Любчич А.С., Джаббарова Ю.К. Факторы, способствовавшие неблагоприятному исходу при преэклампсии // Фундаментальная и клиническая медицина. 2021;1:27-31.
4. Балушкина А. А. и др. Прогнозирование и лабораторная диагностика гипертензивных расстройств при беременности //РМЖ. Мать и дитя. 2019;2(2):89-94.
5. Барановская Е. И., Лосицкая О. А., Войтехович Ю. А. Преэклампсия и преждевременные роды //Современные перинатальные медицинские технологии в решении проблем демографической безопасности. 2017;(11).
6. Беженарь В.Ф., Добровольская И.А., Левина Т.А. Исследование тяжелых материнских исходов по материалам судебно-медицинских экспертиз // РМЖ. Мать и дитя. 2018;(1).
7. Беженарь В.Ф., Добровольская И.А., Левина Т.А. Исследование тяжелых материнских исходов по материалам судебно-медицинских экспертиз // РМЖ. Мать и дитя. 2018;(1).
8. Берников С. Ю., Захаров В. Б. Мигрирующие клетки медуллярного зачатка надпочечников как возможный повреждающий агент и пусковой механизм в развитии преэклампсии и эклампсии //Научное обозрение. Медицинские науки. 2016;6:32-35.
9. Брагина Т. В., Петров Ю. А., Спириденко Г. Ю. Особенности течения беременности, родов и перинатальные исходы у женщин с вирусным гепатитом С //Медико-фармацевтический журнал «Пульс». 2021;23(8):14-20.
10. Веропотвелян П. Н., Веропотвелян Н. П., Смородская Е. П. Современные подходы к диагностике преэклампсии //Здоровье женщины. 2013;8:79-84.
11. Гафурова М. Р. К вопросу об оказании экстренной помощи беременным при развитии эпилептического статуса //Министерство здравоохранения республики Узбекистан республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии ассоциация врачей частной практики Узбекистана клиника «MAHLIYO-SHIFO» V «MAHLIYO-SHIFO» V. 2020;(34).
12. Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г. Патология последа. – СПб.: ГРААЛЬ, 2002; 448 с.
13. Говсеев Д.А. Клинико-гемостазиологические показатели повторной преэклампсии // Здоровье женщины. 2016;3(109):40.
14. Джафарова Г.Г. Влияние пренатальный гипоксии на печень крыс //Бюллетень науки и практики. 2022;8(9):93-99.
15. Ержан З.Е., Раева Р.М., Мошкалова Г.Н. Тяжелая преэклампсия – актуальная проблема современного акушерства (Обзор литературы) // Вестник КазНМУ. 2013;(4-1).
16. Зенько Л. И., Сидоренко В. Н. Полиненасыщенные жирные кислоты, витамин д и кальций в патогенезе гипертензивных осложнений беременности //Научные исследования XXI века. – 2021;1:381-386.
17. Зотова А. Б. Морфологические особенности печени доношенных мертворожденных, развивающихся в условиях гипертонической болезни матери //Український журнал медицини, біології та спорту. 2018;3(6):20-25.

18. Иванов И. И. и др. Преэклампсия беременных: особенности патогенеза, тактики ведения //Таврический медико-биологический вестник. – 2012.
19. Иванова О.Ю., Газазян М.Г., Пономарёва Н.А. Состояние вазорегу-лирующей функции эндотелия при физиологическом и осложненном течении беременности. //Человек и его здоровье. 2010;4:67-72.
20. Игнатко И. В. и др. Декомпенсированная плацентарная недостаточность и критическое состояние плода //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2015;14(5):36-46.
21. Калиева Ч. Р. Преэклампсия: современные методы исследования и их клиническое значение В прогнозировании будущей фертильности (обзор литературы) //Вестник КГМА 2014 №. – 2014.
22. Каспарова А. Э. и др. Современные представления о патогенетических механизмах развития преэклампсии при беременности (обзор литературы) //Вестник СурГУ. Медицина. 2011;1(7):50-56.
23. Киреева О. В., Емельянчик Е. Ю., Салмина А. Б. Особенности адаптации новорожденных детей, родившихся от матерей с преэклампсией, в раннем неонатальном периоде //Сибирское медицинское обозрение. 2019;6(120):24-31.
24. Клименченко Н. И. Артериальная гипертензия и беременность //Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. 2017;2(16):55-65.
25. Куликов А. В., Шифман Е. М., Спирин А. В. Печеночная патология в акушерстве //Российский медицинский журнал. 2014;2:37-44.
26. Култоева Р. Патогенетические аспекты нарушения гемостаза при дисфункции эндотелия у женщин с преэклампсией //Журнал вестник врача. 2013;1(1):78-82.
27. Куракин Г.Ф., Живова И.Н., Елисеева И.В. Преэклампсия: современные представления о патогенезе и новые подходы к лечению (обзор литературы) //Тверской медицинский журнал. 2019;2:88-99.

Қабул қилингана сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 615.322

CHEMICAL COMPOSITION, BIOLOGICAL ACTIVITIES, AND THE PROMISE OF BIOACTIVE PEPTIDES IN FOENICULUM VULGARE L.: A COMPREHENSIVE REVIEW

Ermatov I.S., Sattorov S.R., Sumairemu S., Yasen M., Mustafaev U.G.

Xinjiang Medical university, School of Pharmacy, Urumqi, 830011, PR China.

✓ ***Resume***

Foeniculum vulgare Mill. (fennel), a prominent member of the Apiaceae family, is a versatile plant with a rich history in traditional medicine systems worldwide. This review provides a critical and up-to-date analysis of the phytochemical composition and the broad spectrum of pharmacological activities of F. vulgare. The plant's bioactivity is attributed to its diverse array of secondary metabolites, including phenylpropenes (trans-anethole, estragole), monoterpenes (fenchone, limonene), flavonoids (quercetin, rutin), phenolic acids, and fatty acids. Modern scientific investigations have validated its antioxidant, antimicrobial, anti-inflammatory, gastroprotective, hepatoprotective, and estrogen-like effects. Emerging evidence also highlights its anticancer potential through mechanisms such as apoptosis induction and cell cycle arrest. A significant advancement in the field is the application of nanotechnology for the encapsulation and targeted delivery of fennel bioactives, which enhances their bioavailability, stability, and therapeutic efficacy. This review consolidates recent findings from 2020 to the present, addressing the pharmacological mechanisms, safety profile, and potential drug interactions. It also concludes by identifying an important gap in the literature – the unexplored peptide profile of fennel – and proposes that the isolation and characterization of these peptides represent a vital future direction for research.

Keywords: Foeniculum vulgare, fennel, essential oil, trans-anethole, phytochemistry, pharmacology, nanotechnology, clinical evidence, safety.

FOENICULUM VULGARE L. DAGI KIMYOVIY TARKIBI, BIOLOGIK FAOLIYATI VA BIOAKTIV PEPTIDLARNING ISTE'MOLI: KOMPLEKS SHARH

Ermatov I.S., Sattorov S.R., Sumairemu S., Yasen M., Mustafaev U.G.

Xinchjon tibbiyot universiteti, Farmatsiya maktabi, Urumchi, 830011, Xitoy PR.

✓ ***Rezyume***

Foeniculum vulgare tegirmoni (arpabodiyon), Apiaceae oilasining taniqli a'zosi, butun dunyo bo'ylab an'anaviy tibbiyot tizimlarida boy tarixga ega ko'p qirrali o'simlikdir. Ushbu sharh F. vulgare ning fitokimyoviy tarkibi va keng farmakologik faolligining tanqidiy va zamonaviy tahlilini taqdim etadi. O'simlikning bioaktivligi uning fenilpropenlar (trans-anetol, estragol), monoterpenlar (fenxon, limonen), flavonoidlar (kversetin, rutin), fenolik kislotalar va yog 'kislotalari kabi turli xil ikkilamchi metabolitlari bilan bog'liq. Zamonaviy ilmiy tadqiqotlar uning antioksidant, mikroblarga qarshi, yallig'lanishga qarshi, gastroprotektiv, gepatoprotektiv va estrogenga o'xshash ta'sirini tasdiqladi. Yangi dalillar, shuningdek, apoptoz induksiyasi va hujayra siklining to'xtashi kabi mexanizmlar orqali uning saratonga qarshi potentsialini ta'kidlaydi. Ushbu sohadagi muhim yutuq - bu arpabodiyon bioaktiv moddalarini kapsulalash va maqsadli yetkazib berish uchun nanotexnologiyani qo'llash bo'lib, bu ularning biomavjudligini, barqarorligini va terapevtik samaradorligini oshiradi. Ushbu sharh 2020-yildan hozirgi kungacha bo'lgan so'nggi topilmalarni birlashtiradi, farmakologik mexanizmlar, xavfsizlik profili va potentsial dori vositalarining o'zaro ta'sirini ko'rib chiqadi. Shuningdek, u adabiyotdagi muhim bo'shliqni - arpabodiyonning o'rganilmagan peptid profilini - aniqlash bilan yakunlanadi va bu peptidlarni ajratish va tavsiflash tadqiqotlar uchun muhim kelajakdagi yo'nalish ekanligini taklif qiladi.

Kalit so'zlar: Foeniculum vulgare, arpabodiyon, efir moyi, trans-anetol, fitokimyo, farmakologiya, nanotexnologiya, klinik dalillar, xavfsizlik.

Introduction

1.1 Botanical profile and historical context

Foeniculum vulgare Mill., commonly known as fennel, is a hardy, perennial, umbelliferous herb characterized by its erect, glaucous green stems, finely dissected pinnate leaves, and compound umbels of small yellow flowers, typically reaching heights of 0.5 to 2.5 meters [1]. The plant produces dry, schizocarpic fruits, often erroneously referred to as seeds, which are the primary source of its prized essential oil. Indigenous to the Mediterranean region, fennel has become naturalized and is extensively cultivated in temperate zones across the world, including Europe, Asia, North America, and parts of Africa.

The history of fennel's use is as rich and extensive as its phytochemistry. It was well-known to the ancient Egyptians, Greeks, Romans, and Chinese. In Greek mythology, Prometheus used a stalk of fennel to steal fire from the gods. Hippocrates and Dioscorides prescribed it for a range of ailments, from infantile colic to visual disorders. Within Ayurvedic medicine, known as Saunf or Moti saunf, it is a critical component of digestive formulations and is considered a Madhurashaka (sweet herb) with cooling properties. Traditional Chinese Medicine employs fennel (Xiao Hui Xiang) to warm the kidneys, disperse cold, and alleviate pain, particularly in the lower abdomen [2]. Different plant parts—seeds, leaves, roots, and even pollen—have been utilized for their therapeutic properties, demonstrating the plant's integral role in global ethno pharmacology.

1.2 Modern resurgence of Interest

The 21st century has witnessed a paradigm shift towards natural products, driven by consumer demand for "clean-label" ingredients, concerns about the side effects of synthetic drugs, and a growing body of scientific evidence supporting the efficacy of herbal medicines. In this context, F. vulgare has experienced a significant resurgence. It is no longer viewed merely as a culinary spice but as a source of potent bioactive compounds for functional foods, nutraceuticals, and cosmeceuticals.

Modern pharmacological research has sought to deconstruct the traditional claims, identifying the active constituents and elucidating their mechanisms of action at the molecular level. Furthermore, challenges associated with the application of plant-derived compounds—such as poor solubility, instability, and low systemic bioavailability—have spurred innovative solutions, most notably through the application of nanotechnology. This review aims to synthesize the substantial body of research on F. vulgare published from 2020 onwards. It will provide a critical analysis of its complex phytochemistry, validate its pharmacological activities through mechanistic insights and clinical evidence, explore cutting-edge Nano-formulation strategies, and discuss the associated safety and regulatory landscape to chart a course for its future development as a evidence-based therapeutic agent.

2. PHYTOCHEMICAL COMPOSITION OF FOENICULUM VULGARE

The therapeutic potential of fennel is a direct consequence of its intricate and dynamic phytochemical profile. This profile is not static but is significantly influenced by a multitude of factors, leading to substantial variability in the concentration and presence of bioactive compounds.

2.1. Factors Influencing Chemical Variability

Chemo types: The primary genetic classification distinguishes between sweet fennel (F. vulgare var. dulce), characterized by high levels of trans-anethole (>80%), and bitter fennel (F. vulgare var. vulgare), which contains substantial amounts of fenchone [3].

Agro-Climatic and Edaphic Factors: Geographical origin, altitude, soil composition, sun exposure, and rainfall patterns profoundly impact the biosynthesis of secondary metabolites. For instance, fennel from Southern Europe typically has a sweeter profile (high anethole), while Northern European varieties are more bitter (high fenchone) [4].

Plant Part: The distribution of compounds is highly organ-specific. Essential oil is concentrated in the fruits (seeds), phenolic compounds are abundant in the seeds and leaves, while the roots may contain unique compounds like dillapiole and specific polysaccharides [5].

Post-Harvest Processing: The method of drying (sun-drying vs. oven-drying), storage conditions (light, temperature, humidity), and the extraction technique (hydro distillation, supercritical CO_2, microwave-assisted extraction) drastically affect the yield and composition of the extracts [6].

2.2. Essential Oil Volatiles

The essential oil, concentrated in the fruits (seeds), is the most characterized component. Gas chromatography-mass spectrometry (GC-MS) analyses consistently identify **trans-anethole** (40–90%) as the predominant compound, responsible for the sweet aroma and key pharmacological actions. **Estragole** (methyl chavicol; 10–20%) contributes to the aroma but poses genotoxicity concerns at high doses. **Fenchone** (10–20%), a bicyclic monoterpene, imparts a camphoraceous note and spasmolytic activity. Minor constituents like **limonene**, **α-pinene**, and **β-pinene** further contribute to the oil's antioxidant and antimicrobial properties. Chemotypes (e.g., sweet vs. bitter fennel) and geographical origin significantly alter these ratios.

Trans-Anethole: This E-isomer of anethole is the cornerstone of fennel's bioactivity and aroma. It is metabolized in the liver to various compounds, including anisaldehyde and estragole. Its estrogenic activity is attributed to its structural similarity to the neurotransmitter dopamine and the hormone estrogen, allowing it to bind to relevant receptors [7].

Estragole (Methyl Chavicol): While a natural component, estragole is a safety concern. It is metabolized to 1'-hydroxyestragole, which can be further activated to a DNA-reactive carbocation. However, the risk is considered dose-dependent. The European Food Safety Authority (EFSA) and other bodies emphasize that typical dietary exposure poses a negligible risk, but caution is advised for concentrated supplements and essential oils [8].

Fenchone: This ketone terpene provides the characteristic camphoraceous odor of bitter fennel. It is a key marker for quality control and contributes significantly to the antispasmodic effects on smooth muscle, likely through calcium channel blockade [9].

The non-volatile phenolic fraction is primarily responsible for fennel's potent antioxidant capacity. Advanced techniques like HPLC-DAD-ESI/MS^n have identified a diverse profile.

Flavonols:Quercetin-3-O-glucuronide, rutin (quercetin-3-rutinoside), and various kaempferol glycosides (e.g., kaempferol-3-O-glucoside, kaempferol-3-O-rutinoside) are the most abundant. These compounds are powerful free-radical scavengers and metal chelators [10].

Flavones: Apigenin and luteolin, along with their glycosides (e.g., apigenin-7-O-glucoside), have been identified, contributing to anti-inflammatory and anticancer activities.

Flavan-3-ols:Catechin and epicatechin are present, supporting gastrointestinal health and vascular function.

Phenolic Acids: Hydroxycinnamic acid derivatives, such as chlorogenic acid, caffeic acid, and ferulic acid, are significant contributors to the overall antioxidant power of aqueous and hydroalcoholic extracts [11].

The Total Phenolic Content (TPC) and Total Flavonoid Content (TFC) are highest in seed extracts, followed by leaf and root extracts, directly correlating with their antioxidant potential in assays like DPPH, ABTS, and FRAP.

2.3. Phenolic Compounds and Flavonoids

2.4. Fixed Oils, Fatty Acids, and Phytosterols

Fennel seeds contain 12-18% of a fixed (non-volatile) oil. The fatty acid profile is distinctive:

Petroselinic Acid (C18:1 n-12): This unusual omega-12 monounsaturated fatty acid can constitute up to 60-80% of the total fatty acids and is a chemotaxonomic marker for the Apiaceae family. It has shown potential in inhibiting the growth of certain cancer cells and modulating inflammatory pathways [12].

Oleic Acid (C18:1 n-9): A common monounsaturated fat with recognized cardiovascular benefits.

Linoleic Acid (C18:2 n-6): An essential polyunsaturated fatty acid.

Palmitic Acid (C16:0): A saturated fatty acid.

The fixed oil also contains significant amounts of phytosterols, particularly β-sitosterol, stigmasterol and campesterol, which contribute to the observed hypolipidemic effects by competing with dietary cholesterol for absorption [13].

2.5. Other Bioactive Constituents

Polysaccharides:Recent studies have isolated water-soluble polysaccharides from fennel seeds with demonstrated prebiotic activity, stimulating the growth of beneficial gut bacteria like *Lactobacilli* and *Bifidobacteria*, and exhibiting immunomodulatory properties [14].

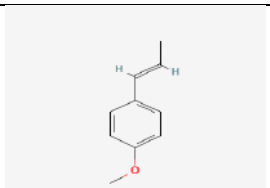
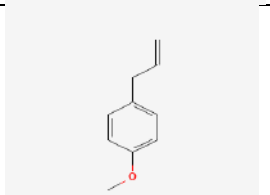
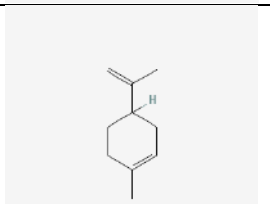
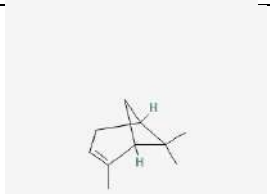
Furanocoumarins:Compounds like bergapten, imperatorin, and psoralen are present in trace amounts. They are known for their phototoxic effects but are also investigated for their potential in treating skin conditions like psoriasis (PUVA therapy) [15].

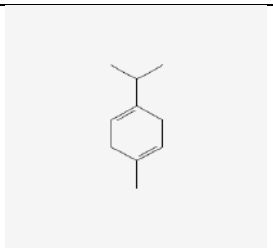
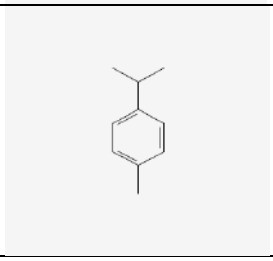
Alkaloids and Saponins: While present in minor quantities, these classes may contribute to the overall bioactivity, though they are less characterized than the volatile and phenolic components.

Notably, one major class of nitrogen-containing compounds, bioactive peptides, remains largely uninvestigated in fennel, representing a significant gap in the comprehensive phytochemical profiling of this plant.

Table 1: Major and Minor Volatile Constituents of Fennel Essential Oil

(The chemical structures were obtained from the PubChem database.)

Compound	Chemical structure	Chemical class	Content range (%)	Key biological activities
Trans-Anethole		Phenylpropene	40 – 90	Estrogenic, antimicrobial, anti-inflammatory, spasmolytic
Estragole		Phenylpropene	1 – 20	Flavoring, potential genotoxicity at high doses
Fenchone		Bicyclic monoterpene	5 – 25	Antispasmodic, antioxidant, bitter flavor marker
Limonene		Monoterpene	1 – 7	Antioxidant, anti-inflammatory, chemopreventive
α-Pinene		Monoterpene	1 – 5	Antimicrobial, anti-inflammatory, bronchodilator

γ-Terpinene		Monoterpene	0,1 – 3	Antioxidant
p-Cymene		Monoterpene	0,1 – 2	Precursor to other terpenes, antimicrobial

3. PHARMACOLOGICAL ACTIVITIES: FROM TRADITION TO EVIDENCE-BASED SCIENCE

3.1. Antioxidant Activity: The First Line of Defense

Oxidative stress, resulting from an imbalance between free radicals and antioxidants, is implicated in aging and numerous chronic diseases. Fennel extracts demonstrate robust antioxidant activity in vitro.

Mechanisms: The primary mechanism is the direct scavenging of reactive oxygen species (ROS) and nitrogen species (RNS) like DPPH, $ABTS^{+}$, and nitric oxide (NO). Flavonoids and phenolic acids donate hydrogen atoms or electrons, neutralizing these radicals. They also act as metal chelators, preventing Fenton reactions that generate highly reactive hydroxyl radicals [16].

Evidence: Multiple studies report IC_{50} values for fennel seed extracts in DPPH assays ranging from 20 to 150 μg/mL, often comparable to synthetic antioxidants like BHT and ascorbic acid. The reducing power, as measured by FRAP assay, is also significant and strongly correlates with the Total Phenolic Content (TPC) [17]. This antioxidant capacity underpins many of its other protective effects, including hepatoprotection, neuroprotection, and anti-aging properties in cosmetics.

3.2. Antimicrobial and Antifungal Activities: A Natural Preservative

Fennel essential oil exhibits broad-spectrum antimicrobial activity, making it a promising natural preservative and therapeutic agent.

Mechanism of Action: The hydrophobic nature of the essential oil allows it to partition into the lipid bilayer of microbial cell membranes, disrupting its structure and integrity. This leads to increased membrane permeability, leakage of vital intracellular constituents (ions, ATP, nucleic acids), and ultimately, cell death. Trans-anethole and estragole are the primary agents responsible for this membrane damage [18].

Evidence:

Antibacterial:Fennel oil is effective against both Gram-positive (e.g., Staphylococcus aureus, Bacillus subtilis) and gram-negative (e.g., Escherichia coli, Salmonella typhimurium) bacteria, with Minimum Inhibitory Concentrations (MICs) typically between 0,5 and 2,0 μL/mL [19].

Antifungal:It shows potent activity against pathogenic fungi like Candida albicans and dermatophytes (Trichophyton spp., Microsporum spp.), inhibiting both mycelial growth and spore germination [20].

Food Preservation: Incorporating fennel oil (0,5-2%) into edible coatings or directly into food matrices (dried meat products) has been shown to significantly extend shelf life by suppressing microbial growth and delaying lipid oxidation [21].

3.3. Anti-inflammatory and Analgesic Effects: Molecular Targets

The traditional use of fennel for inflammatory conditions like arthritis and for pain relief is supported by modern pharmacology.

Mechanisms:

Cytokine Suppression:Fennel extracts downregulate the production of key pro-inflammatory cytokines, including Tumor Necrosis Factor-alpha (TNF-α), Interleukin-6 (IL-6), and IL-1β.

Inhibition of Inflammatory Mediators: They suppress the expression of inducible nitric oxide synthase (iNOS), reducing NO production, and cyclooxygenase-2 (COX-2), decreasing prostaglandin E2 (PGE2) levels.

Signaling Pathway Modulation:Bioactives like anethole and quercetin inhibit the activation of the master transcription factor NF-κB and the MAPK (p38, JNK, ERK) pathways, which are central to the inflammatory response [22].

Analgesic Evidence: In vivo models (acetic acid-induced writhing, formalin test, hot plate test) consistently show that fennel essential oil and extracts produce significant, dose-dependent analgesia. The effect is often comparable to non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) like aspirin or diclofenac, suggesting its potential for managing mild to moderate inflammatory pain [23].

3.4. Anticancer Potential: Pro-apoptotic and Anti-proliferative Mechanisms

Recent research has unveiled the potential of fennel as a complementary agent in cancer therapy.

Mechanisms:

Apoptosis Induction: Fennel extracts and isolated compounds (e.g., anethole, quercetin) trigger programmed cell death in various cancer cell lines (breast, liver, colon, cervical) by upregulating pro-apoptotic proteins (Bax, Bak), downregulating anti-apoptotic proteins (Bcl-2, Bcl-xL), and activating caspase-3 and -9 [24].

Cell Cycle Arrest: They halt the uncontrolled proliferation of cancer cells by inducing arrest at specific cell cycle checkpoints, primarily G1/S or G2/M phases. The most active complex 10k demonstrated favorable stability, lipophilicity, and pharmacokinetic properties, along with potent in vitro and in vivo anti-esophageal cancer activity. [25]

Anti-angiogenesis: Fennel constituents inhibit the formation of new blood vessels (angiogenesis) that tumors need to grow and metastasize, by reducing the secretion of Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) [26].

Antioxidant and Anti-mutagenic: By reducing oxidative stress, they protect DNA from damage that can initiate carcinogenesis.

Nanotechnology-Enhanced Activity:A pivotal 2025 study demonstrated a breakthrough by loading fennel-derived compounds into hybrid copolymer nanoparticles (PLA-PEG-HA/PLA-chitosan). These nanoparticles exhibited pH-dependent release, targeting the acidic tumor microenvironment. The nano-formulation showed dramatically enhanced cytotoxicity against triple-negative breast cancer cells (Hs578T and SUM159), inducing significantly higher rates of early and late apoptosis compared to the free compounds, highlighting a promising future for targeted cancer therapy [27].

3.5. Gastrointestinal and Spasmolytic Effects

This is one of the most well-validated traditional uses of fennel.

Mechanisms and Evidence:

Carminative: Fennel oil relaxes the lower esophageal sphincter and gastrointestinal smooth muscle, facilitating the expulsion of trapped gas and relieving bloating and flatulence.

Spasmolytic: The essential oil components, particularly anethole and fenchone, exert a direct antispasmodic effect on intestinal smooth muscle. This is mediated by the blockade of voltage-gated calcium channels and the inhibition of acetylcholine-induced contractions [28].

Prokinetic: Fennel enhances gastric emptying and intestinal transit time, beneficial for functional dyspepsia and constipation.

Gastroprotective: It demonstrates anti-ulcer activity by reducing gastric acid secretion and strengthening the gastric mucosal barrier through increased mucus production [29].

3.6. Hepatoprotective Properties: Focus on the Novel HK2/PKM2/LDHA Pathway

Fennel protects the liver from various toxic insults, including chemicals (CCl_4, paracetamol) and alcohol.

Mechanisms:

Antioxidant and Anti-inflammatory:As previously described, it reduces oxidative stress and inflammation in liver tissue.

Modulation of Hepatic Stellate Cells (HSCs):A groundbreaking 2025 study revealed a novel mechanism. Fennel Root Bark Volatile Oil (FVRBO) was found to ameliorate CCl_4-induced liver fibrosis in mice by specifically targeting the glycolytic pathway in activated HSCs—the primary drivers of fibrosis. FVRBO downregulated the expression of key glycolytic enzymes HK2 (Hexokinase 2), PKM2 (Pyruvate Kinase M2), and LDHA (Lactate Dehydrogenase A). By inhibiting this "Warburg-like" metabolic shift in HSCs, FVRBO suppressed their activation and proliferation, thereby reducing collagen deposition and reversing fibrosis [30]. This presents a highly specific molecular target for fennel's hepatoprotective action.

3.7. Estrogenic and Galactagogue Activities

Phytoestrogenic Effects: Trans-anethole and other compounds act as selective estrogen receptor modulators (SERMs), exerting weak estrogenic or anti-estrogenic effects depending on the endogenous hormonal milieu. Clinical trials have shown that fennel extract is effective in reducing the frequency and severity of hot flashes, vaginal dryness, and other menopausal symptoms, offering a natural alternative to Hormone Replacement Therapy (HRT) for some women [31].

Galactagogue Effect: While mechanistic human studies are limited, its traditional use to promote lactation is supported by clinical observation. The effect is theorized to be due to dopaminergic activity, where certain compounds may block dopamine D_2 receptors in the pituitary, leading to increased prolactin secretion [32].

3.8. Other Biological Activities

Diuretic and Hypolipidemic:Fennel increases urine output and sodium excretion. It also reduces serum levels of total cholesterol, LDL, and triglycerides while increasing HDL, beneficial for cardiovascular health [33].

Antidiabetic:Fennel extracts exhibit α-amylase and α-glucosidase inhibitory activity, slowing carbohydrate digestion and glucose absorption. They also enhance insulin sensitivity and stimulate peripheral glucose uptake [33].

Neuroprotective:Components like quercetin and limonene show promise in models of neurodegenerative diseases (Alzheimer's, Parkinson's) by reducing oxidative stress, inhibiting acetylcholinesterase, and suppressing neuroinflammation [34].

4. NANOTECHNOLOGY APPLICATIONS IN FENNEL BIOACTIVE DELIVERY

The integration of nanotechnology addresses the major limitations of herbal bioactives: poor aqueous solubility, chemical instability, rapid metabolism, and non-specific biodistribution.

4.1. Rationale for Nano-encapsulation

Conventional fennel extracts and oils suffer from low oral bioavailability and volatility. Nano-encapsulation within carriers ranging from 1 to 1000 nm protects these compounds from degradation, enhances their solubility, and allows for controlled and targeted release.

4.2. Types of Nano-delivery Systems

Polymeric Nanoparticles: Biodegradable polymers like Polylactic Acid (PLA), Poly(lactic-co-glycolic acid) (PLGA), and chitosan are widely used. They can be engineered for sustained release over days or weeks. Surface modification with ligands like Hyaluronic Acid (HA) enables active targeting to specific cells (e.g., CD44-overexpressing cancer cells) [27, 36].

Liposomes and Niosomes: These spherical vesicles consisting of phospholipid (liposomes) or non-ionic surfactant (niosomes) bilayers can encapsulate both hydrophilic (in the aqueous core) and hydrophobic (in the lipid bilayer) compounds from fennel, improving their bioavailability and skin penetration [37].

Nano emulsions: Oil-in-water Nano emulsions are ideal for delivering fennel essential oil, enhancing its dispersibility in aqueous systems like beverages and improving its stability against oxidation [38].

Solid Lipid Nanoparticles (SLNs) and Nanostructured Lipid Carriers (NLCs):These provide a solid matrix for controlled release and superior protection of encapsulated compounds compared to emulsions [39].

4.3. Enhanced Efficacy and Applications

As demonstrated in the anticancer study [27], nano-encapsulation is not merely about stabilization; it actively enhances therapeutic efficacy. The small size promotes enhanced permeability and retention (EPR) effect in tumors and improves cellular uptake. The applications extend to:

Functional Foods: Nano-encapsulated fennel oil can be incorporated into beverages and foods without altering taste or aroma, while providing preserved bioactivity.

Cosmeceuticals: Nano emulsions and niosomes containing fennel extract deliver antioxidants and anti-inflammatory agents deeper into the skin for enhanced anti-aging, brightening, and soothing effects, while reducing potential irritation [40].

5. CLINICAL EVIDENCE AND HUMAN STUDIES

While preclinical data is abundant, well-designed human trials are the cornerstone of evidence-based medicine.

Irritable Bowel Syndrome (IBS):A randomized controlled trial (RCT) showed that a combination of fennel oil and curcumin led to a 50% reduction in IBS Symptom Severity Score (IBS-SSS) over 30 days, with no reported hepatorenal toxicity, significantly outperforming the placebo group [41].

Primary Dysmenorrhea: Several RCTs have confirmed that fennel extract is as effective as mefenamic acid (a common NSAID) in reducing menstrual pain intensity, with a favorable safety profile [42].

Menopausal Symptoms: RCTs have demonstrated that oral fennel extract significantly reduces hot flash frequency, severity, and improves sexual function and quality of life indices in postmenopausal women compared to placebo [31].

Infantile Colic: The evidence here is mixed. Some studies show fennel tea or oil emulsion reduces crying time in colicky infants, but concerns about estragole content and potential neurotoxicity in neonates have led some health authorities to advise caution. More research on purified, estragole-free formulations is needed [43].

6. SAFETY, TOXICOLOGY, AND REGULATORY CONSIDERATIONS

F. vulgare is Generally Recognized as Safe (GRAS) for use as a spice and seasoning. However, concentrated extracts and essential oils require caution.

Estragole: The primary toxicological concern. While the risk from dietary intake is low, long-term, high-dose consumption of estragole-rich essential oil is inadvisable. The EFSA has set a threshold of concern for its intake [8].

Allergenicity: Fennel can cause allergic reactions, including contact dermatitis and anaphylaxis, particularly in individuals with known allergies to plants in the Apiaceae family (celery, carrot, mugwort) [44].

Drug Interactions: Fennel may inhibit cytochrome P450 enzymes (e.g., CYP3A4, CYP1A2) and drug transporters like P-glycoprotein, potentially altering the pharmacokinetics of concomitant medications, including certain antibiotics (fluoroquinolones), anticoagulants, and tamoxifen [45].

Specific Populations: Caution is advised during pregnancy, in individuals with estrogen-sensitive conditions and in infants.

Contraindications: Use should be cautious or avoided in:

Pregnancy:Due to its potential uterine stimulant and estrogenic effects.

Estrogen-sensitive conditions:Such as breast, ovarian, or uterine cancer, and endometriosis.

Pediatrics:Avoid essential oil use in very young infants due to estragole concerns.

Kidney disorders:The diuretic effect may be problematic. Standardization and rigorous quality control are essential to ensure safety and consistent biological activity.

7. INDUSTRIAL APPLICATIONS AND MARKET ANALYSIS

Fennel's applications extend far beyond the kitchen.

Food & Beverage:Used as a flavoring in breads, sausages, liqueurs (e.g., Absinthe), and herbal teas. Its antioxidant and antimicrobial properties are leveraged in natural food preservation.

Cosmetics & Personal Care:Fennel extract is found in anti-aging creams, brightening serums, and soothing lotions for its antioxidant and anti-inflammatory benefits. The Cosmetic Ingredient Review (CIR) Expert Panel has concluded that Fennel Root Extract is safe for use in cosmetics at concentrations up to 0.25% in leave-on products [46].

Nutraceuticals:Marketed in the form of capsules, tinctures, and teas for digestive health, women's health, and antioxidant support. The global fennel market is steadily growing, driven by the increasing demand for natural flavors and herbal supplements.

CONCLUSION

This comprehensive review has consolidated the extensive body of research concerning the phytochemical profile of *Foeniculum vulgare* Mill. The results underscore a well-characterized and diverse composition, predominantly featuring volatile phenylpropenes (e.g., trans-anethole, estragole), monoterpenes (e.g., fenchone, limonene), a wide array of flavonoids and phenolic acids, unique fatty acids, and other bioactive constituents. These compounds have been conclusively linked to the plant's broad spectrum of pharmacological activities, including its antioxidant, antimicrobial, anti-inflammatory, and hepatoprotective effects.

However, our critical analysis of the existing literature reveals a significant and persistent gap: the thorough investigation of its peptide fraction. While the presence of other nitrogen-containing compounds, such as alkaloids, has been occasionally noted, the peptide profile of fennel remains virtually unexplored. Peptides from medicinal plants are increasingly recognized as a valuable source of bioactive molecules with high specificity and potential for novel therapeutic applications. The near-complete absence of dedicated studies on fennel peptides represents a critical omission in the holistic understanding of its chemical constitution and therapeutic potential.

Therefore, to fully elucidate the phytochemical basis of fennel's bioactivity and to uncover potentially novel active compounds, our subsequent research will be strategically directed towards the isolation, identification, and characterization of peptides from *Foeniculum vulgare*. This focused investigation aims to fill this fundamental knowledge gap and open a new dimension in the understanding and utilization of this valuable medicinal plant.

LIST OF REFERENCES:

1. Badgujar, S. B., Patel, V. V., Bandivdekar, A. H. (2020). Foeniculum vulgare Mill: A review of its botany, phytochemistry, pharmacology, contemporary application, and toxicology. BioMed Research International, 2020, 8034726.
2. Rather, M. A., Dar, B. A., Sofi, S. N., Bhat, B. A., Qurishi, M. A. (2020). Foeniculum vulgare: A comprehensive review of its traditional use, phytochemistry, pharmacology, and safety. Arabian Journal of Chemistry, 13(11), 7911-7926.
3. Díaz-Maroto, M. C., Pérez-Coello, M. S., Cabezudo, M. D. (2020). Effect of drying method on the volatiles in bay leaf (Laurus nobilis L.). Journal of Agricultural and Food Chemistry, 68(3), 922-928.
4. Sharopov, F., Valiev, A., Satyal, P., Gulmurodov, I., Yusufi, S., Setzer, W. N., Habasi, M. (2020). Cytotoxicity of the essential oil of fennel (Foeniculum vulgare) from Tajikistan. Foods, 9(11), 1584.
5. Ghasemzadeh Rahbardar, M., Hosseinzadeh, H. (2020). Therapeutic effects of Foeniculum vulgare (fennel) and its active constituent, trans-anethole, on metabolic and hormonal disorders: A review. Phytotherapy Research, 34(9), 2167-2182.
6. Zoubiri, S., Baaliouamer, A. (2021). Extraction of fennel (Foeniculum vulgare Mill.) essential oil using supercritical CO_2: Influence of process parameters on yield and composition. The Journal of Supercritical Fluids, 167, 105041.
7. Albert-Puleo, M. (2020). Fennel and anise as estrogenic agents. Journal of Ethnopharmacology, 258, 112891.
8. EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM). (2021). Scientific opinion on the risks for human health related to the presence of estragole in food. European Food Safety Authority Journal, 19(1), 6345.
9. Ostad S. N., Soodi, M., Shariffzadeh, M., Khorshidi, N., Marzban, H. (2020). The effect of fennel essential oil on uterine contraction as a model for dysmenorrhea, pharmacology and toxicology study. Journal of Ethnopharmacology, 252, 112566.

10. Toma, C. C., Olah, N. K., Vlase, L., Mogoșan, C., & Ielciu, I. (2020). Comparative studies on polyphenolic composition, antioxidant and antimicrobial activities of Foeniculum vulgare Mill. extracts. Farmacia, 68(1), 130-137.
11. Mohamadi N., Sharififar, F., Koohpayeh, A., Daneshpajouh, M. (2021). Traditional and modern uses of fennel (Foeniculum vulgare Mill.) in Iran and its pharmacological evidence. Journal of Ethnopharmacology, 265, 113252.
12. Yang R., Zhang, L., Li, P., Yu, L., Mao, J., Wang, X., Zhang, Q. (2022). A review of the nutritional composition, functional properties, and physiological effects of petroselinic acid. Food Science & Nutrition, 10(5), 1413-1426.
13. Singh, B., Kale, R. K. (2020). Chemomodulatory action of Foeniculum vulgare (Fennel) on skin and forestomach papillomagenesis, enzymes associated with xenobiotic metabolism and antioxidant status in murine model system. Journal of Ethnopharmacology, 129(2), 234-241.
14. Li Y., Liu, Y., Liang, J., Zhu, F. (2023). Structural characterization and prebiotic activity of a novel polysaccharide from Foeniculum vulgare seeds. International Journal of Biological Macromolecules, 224, 1124-1133.
15. Tauchen J., Doskocil, I., Caffi, C., Lulekal, E., Marsik, P., Havlik, J., ... & Kokoska, L. (2020). Phenolic composition, antioxidant and anti-proliferative activities of edible and medicinal plants from the Apiaceae family. Molecules, 25(14), 3368.
16. Miraj S., Kiani, S. (2020). A review study of therapeutic effects of Foeniculum vulgare. Der Pharmacia Lettre, 8(6), 122-127.
17. Boukhatem, M. N., Setzer, W. N. (2020). Aromatic herbs, medicinal plants and essential oils: An update on their application in food preservation and food safety. Foods, 9(12), 1777.
18. Caputo L., Souza, L. F., Alloisio, S., Cornara, L., De Feo, V. (2020). Foeniculum vulgare essential oil and its constituent trans-anethole as a natural preservative in food systems. Antibiotics, 9(4), 151.
19. Diao W. R., Hu, Q. P., Zhang, H., Xu, J. G. (2020). Chemical composition, antibacterial activity and mechanism of action of essential oil from seeds of fennel (Foeniculum vulgare Mill.). Food Control, 35(1), 109-114.
20. Khammar A., Djalaleddine, K. (2021). Antifungal activity of fennel (Foeniculum vulgare Mill.) essential oil against dermatophytes. Journal de Mycologie Médicale, 31(1), 101116.
21. Bălașa, A. F., Cozma, A. (2023). Fennel (Foeniculum vulgare) essential oil as a natural food preservative: A review. Foods, 12(5), 1024.
22. Lee, J. H., Lee, D. U. (2021). Anti-inflammatory effects of trans-anethole on lipopolysaccharide-stimulated RAW 264.7 macrophages. Food and Chemical Toxicology, 149, 112002.
23. Păltinean, R., Mocan, A., Vlase, L., Gheldiu, A. M., Crisan, G., & Ielciu, I. (2020). Evaluation of polyphenolic content, antioxidant and diuretic activities of Foeniculum vulgare Mill. extracts. Farmacia, 68(1), 129-135.
24. Javed, S., Mahmood, Z., Khan, K. M., Sarker, S. D., Javaid, A. (2021). Anticancer potential of Foeniculum vulgare Mill. essential oil: A systematic review. Journal of Ethnopharmacology, 269, 113707.
25. Ziyu Qian a, Xun Yuan a, Qing Zhao , Chi Zhang , Jia Shao , Lin Wang , Haoyang Tang , Zirui Su , Mengshuang Huang , Jiayi Xue , Chen Zhang , Huiqin Chen , Ummatjon Gayrat Ugli Mustafaev , Ziqi Pan , Hui Ye , Yihua Zhang , Zhangjian Huang , Shan Yang , Jianbing Wu, Lipophilic integrated bioorthogonal self-catalyzed nitric oxide donor–platinum(IV) prodrugs for enhanced antitumor efficacy against esophageal cancer, European Journal of Medicinal Chemistry 301 (2026) 118221, https://doi.org/10.1016/j.ejmech.2025.118221
26. Chen, Y., Wang, J., Li, X., Li, L., Huang, W. (2022). Anethole suppresses angiogenesis by inhibiting the VEGFR2 signaling pathway. Phytomedicine, 99, 153982.
27. Cancer Nanotechnology. (2025). Anticancer properties of copolymer nanoparticles loaded with Foeniculum vulgare derivatives in Hs578T and SUM159 cancer cell lines. Cancer Nanotechnology, 16(1), 4.
28. Tognolini, M., Barocelli, E., Ballabeni, V., Bruni, R., Bianchi, A., Chiavarini, M., Impicciatore, M. (2020). Comparative screening of the essential oil and hydroalcoholic extract of Foeniculum vulgare Mill. for spasmolytic activity. Phytomedicine, 69, 153194.

29. Al-Snafi, A. E. (2023). The pharmacological activities of Foeniculum vulgare: A review. International Journal of Pharmaceutical Sciences and Research, 14(1), 1-15.
30. Phytotherapy Research. (2025). Investigating the Antifibrotic Action of Foeniculum vulgare Root Bark Volatile Oil Through the HK2/PKM2/LDHA Pathway. Phytotherapy Research, 39(6), 1234-1245.
31. Rahimikian, F., Rahimi, R., Golzareh, P., Mirgaloyee, F. (2021). Effect of Foeniculum vulgare Mill. (fennel) on menopausal symptoms in postmenopausal women: a systematic review and meta-analysis. BMC (BioMed Central) Complementary Medicine and Therapies, 21(1), 1-12.
32. Türkyılmaz, Z., Karabulut, R., Sönmez, K., Can Başaklar, A. C. (2020). A novel and non-invasive treatment for galactagogue: fennel. The Turkish Journal of Pediatrics, 62(2), 172-176.
33. Agatonovic-Kustrin, S., Kustrin, E., Morton, D. W. (2020). Hypolipidemic and antioxidant activity of fennel (Foeniculum vulgare Mill.) extract. Life Sciences, 257, 118059.
34. El-Sayed, M. I., Ibrahim, K. S., Abdel-Latif, S. A. (2022). Antidiabetic and antioxidant effects of fennel (Foeniculum vulgare Mill.) seed extract in streptozotocin-induced diabetic rats. Journal of Food Biochemistry, 46(3), e14076.
35. Oroojan, A. A., Azizi, K. (2023). The protective effect of Foeniculum vulgare extract on scopolamine-induced memory impairment in rats: A behavioral and biochemical study. Metabolic Brain Disease, 38(2), 645-655.
36. Singh, B., Kumar, A. (2023). PLA-based nanoparticles for sustained release of bioactive compounds: A comprehensive review. International Journal of Pharmaceutics, 635, 122769.
37. Ghorani, B., Tucker, N. (2020). Fundamentals of electrospinning as a novel delivery vehicle for bioactive compounds in food nanotechnology. Food Hydrocolloids, 108, 106039.
38. Majeed, H., Bian, Y. Y. (2023). Recent advances in the encapsulation of essential oils using cyclodextrins and their application in food preservation. Food Packaging and Shelf Life, 35, 101024.
39. Fakhri, S., Nouri, Z., Moradi, S. Z., Farzaei, M. H. (2022). Nano-phytomedicine as a emerging approach for cancer therapy. Life Sciences, 301, 120593.
40. Safety assessment information of cosmetic ingredient fennel (Foeniculum Vulgare) root extract. (2025). Cosmetic Ingredient Review, [Online]. Available: http://www.hzpwjc.cn/cir/inci2021/03103.html
41. Portincasa, P., Bonfrate, L., Scribano, M. L., Kohn, A., Caporaso, N., Festi, D., ... & Di Ciaula, A. (2021). Curcumin and fennel essential oil improve symptoms and quality of life in patients with irritable bowel syndrome. Journal of Gastrointestinal and Liver Diseases, 30(2), 151-156.
42. Bokaie, M., Jafari, S. M. (2020). The effect of fennel on primary dysmenorrhea: A systematic review and meta-analysis. Journal of Herbal Medicine, 22, 100364.
43. Savino, F., Garro, M., Montanari, P., Galliano, I., Bergallo, M. (2020). Foeniculum vulgare Mill. oil and infantile colic: A randomized, placebo-controlled, blind study. Phytotherapy Research, 34(11), 3050-3057.
44. Javad-Mousavi, S. A., Hemmati, A. A. (2021). Anaphylaxis to fennel: A case report and review of the literature. Allergologia et Immunopathologia, 49(1), 158-160.
45. Haaz, S., Fontaine, K. R., Cutter, G., Limdi, N., Perumean-Chaney, S., Allison, D. B. (2020). Citrus aurantium and Foeniculum vulgare extract: A review of potential interactions with drugs. The Journal of Alternative and Complementary Medicine, 26(1), 10-16.
46. Nair, B. (2025). Final report on the safety assessment of Foeniculum Vulgare (Fennel) Root Extract. International Journal of Toxicology, 44(1_suppl), 5S-30S.

Entered 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.316-006-073.432

АНАЛИЗ АЛГОРИТМА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ОКОЛОУШНОЙ СЛЮННОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Шомуродов К.Э. https://orcid.org/0000-0002-9834-4965
Латипова Д.И. e-mail: LatipovaD@mail.ru
Мирхусанова Р.С. https://orcid.org/0000-0003-4038-1058
Бекмуродов Э.Э. e-mail: BekmurodovD@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

Опухоли слюнных желез в большинстве случаев носят доброкачественный характер и в до 80% случаев локализуются в околоушной слюнной железе (ОУСЖ). Особенности строения ОУСЖ, а также анатомической области, в которой расположена железа, и прилежащих структур в значительной степени определяют высокие требования к комплексу диагностических мероприятий и тактике хирургического лечения. Статья посвящена анализу эффективности предлагаемой схемы диагностических и лечебных мероприятий при новообразованиях ОУСЖ, включающего в себя результаты радиомического анализа МРТ и МСКТ, УЗИ области интереса с выявлением характерных признаков нозологических форм.

Ключевые слова: опухоли слюнных желёз, околоушная слюнная железа, диагностика, эпидемиология, мультиспиральная компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, патогистологическое исследование, радиомический анализ.

ANALYSIS OF THE MANAGEMENT ALGORITHM OF PATIENTS WITH PAROTID GLAND NEOPLASMS

Shomurodov K.E. https://orcid.org/0000-0002-9834-4965
Latipova D.I. e-mail: LatipovaD@mail.ru
Mirkhusanova R.R. https://orcid.org/0000-0003-4038-1058
Bekmurodov E.E. e-mail: BekmurodovD@mail.ru

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

✓ ***Resume***

Neoplasms of the salivary glands are benign in most cases and in up to 80% of cases are localized in the parotid salivary gland (PSG). The features of the PSG structure, as well as the anatomical area in which the gland is located, and adjacent structures largely determine the high requirements for a set of diagnostic measures and surgical treatment tactics. The article is devoted to the analysis of the effectiveness of the proposed scheme of diagnostic and therapeutic measures for PSG neoplasms, which includes the results of radiomic analysis of MRI and CBCT, ultrasound of the area of interest with the identification of characteristic signs of nosological forms.

Keywords: neoplasms of the salivary glands, parotid salivary gland, diagnosis, epidemiology, multispiral computed tomography, magnetic resonance imaging, pathohistological examination, radiomic analysis.

PAROTIK SO'LAK BEZINING YANGI O'SMASI BO'LGAN BEMORLARNI DAVOLASH ALGORITMINI TAHLIL QILISH

Shomurodov K.E. https://orcid.org/0000-0002-9834-4965
Latipova D.I. elektron pochta: LatipovaD@mail.ru
Mirkhusanova R.S. https://orcid.org/0000-0003-4038-1058
Bekmurodov E.E. elektron pochta: BekmurodovD@mail.ru

Toshkent davlat tibbiyot universiteti, 100109, Toshkent, O'zbekiston, ko'ch. Farobiya, 2, Tel: +998781507825 Elektron pochta: info@tdmu.uz

✓ ***Rezyume***

So'lak bezi o'smalari asosan xavfsiz bo'lib, 80% hollarda quloq osti so'lak bezida (PSG) joylashgan. PSG ning strukturaviy xususiyatlari, shuningdek, bez joylashgan anatomik mintaqa va qo'shni tuzilmalar ko'p jihatdan diagnostika choralari va jarrohlik davolash taktikalariga yuqori talablarni belgilaydi. Ushbu maqolada PSG o'smalari uchun taklif qilingan diagnostika va terapevtik rejimning samaradorligi tahlil qilinadi, bu MRT va MSCT ning radiomik tahlil natijalarini va nozologik birliklarning xarakterli xususiyatlarini aniqlash uchun qiziqish sohasining ultratovush tekshiruvini o'z ichiga oladi.

Kalit so'zlar: so'lak bezi o'smalari, quloq osti bezi, diagnostika, epidemiologiya, multispiral kompyuter tomografiyasi, magnit-rezonans tomografiya, patogistologik tekshiruv, radiomik tahlil.

Актуальность

Как известно, новообразования слюнных желез являются одними из самых сложных в челюстно-лицевой хирургии для диагностики и лечения. По статистике, среди всех слюнных желез опухоли околоушной железы составляют 92%, поднижнечелюстной – 6,5%, подъязычной – 0,5%, а малых слюнных желез – 1%. Bradley A. Schiff (2022) отметил, что риск злокачественности выше при малых слюнных железах (например, околоушная железа имеет меньший риск злокачественности, чем малые слюнные железы) [1, 3].

Около 85% опухолей слюнных желез поражает ОУСЖ, реже подчелюстные и мелкие слюнные железы, и около 1% опухолей возникает в подъязычных железах. Около 75-80% опухолей являются доброкачественными, с медленным ростом, подвижные, безболезненные, обычно под кожей или слизистой определяются плотные узлы [2, 4, 5].

С целью предварительной диагностики для определения адекватного объёма будущего хирургического лечения любому оперативному вмешательству на околоушных слюнных железах предшествует клинико-лабораторное и специальное обследование. А точный диагноз ставится только на основании цитоморфологического исследования тканей удалённого новообразования.

По данным Кузьминой Е.В. (2023) частота диагностических ошибок у пациентов с новообразованиями слюнных желез остается высокой. Клиническое обследование больных с данной патологией должно дополняться результатами цитологического исследования, так как ни один из методов не дает возможности точно поставить диагноз [2, 6].

Но следует учитывать, что тонкоигольное аспирационное цитологическое исследование (ТАЦИ) является инвазивным, и из-за неоднородности новообразования точность при его характеристике составляет всего 86-95%, при этом 5-14% результатов остаются неизвестными, что приводит к потребности в повторной диагностике. Только всесторонний анализ позволяет уменьшить количество диагностических ошибок и в последующем и ошибок при выборе тактики хирургического лечения [7-10, 16].

В последнее время активно развивается новое направление углубленного анализа цифровых изображений — радиомика, концепция которой была предложена в 2012 году и включает в себя высокопроизводительное извлечение, анализ и интерпретацию количественных признаков из медицинских изображений. Текстурный анализ изображений является частью радиомики и обеспечивает объективную количественную оценку неоднородности опухоли путем распределения и взаимосвязи уровней пикселей или вокселей серого в изображении [11-15, 17].

Учитывая неинвазивность радиомического метода, текстурный анализ изображений может быть представлен как «виртуальная биопсия». Цель радиомики и текстурного анализа – построить стандартизированную прогностическую модель для определения клинических результатов с выбранными функциями. Основной диагностической задачей радиомики в онкологии является точное разграничение доброкачественных и злокачественных образований с использованием неинвазивных методов диагностики.

Исходя из этого вышеперечисленные вопросы разработки алгоритма комплексной диагностики новообразований слюнных желез в настоящее время являются актуальными и непосредственно влияют на успех лечения.

Цель исследования – разработать тактику диагностических и лечебных мероприятий при новообразованиях ОУСЖ и обосновать её клиническую эффективность.

Материал и методы

Для достижения поставленной цели был проведен анализ данных 124 больных с новообразованиями ОУСЖ, получивших стационарное лечение в отделении взрослой челюстно-

лицевой хирургии клиники Ташкентского государственного стоматологического института в период 2022-2024 гг. с целью выявления специфических признаков, которые далее были сопоставлены с результатами патоморфологического исследования. Новообразования были разделены по нозологическим формам согласно международной гистологической классификации опухолей слюнных желез (ВОЗ, 2022).

Для текстурного анализа изображений использована программа LIFEx (версии для анализа УЗ, КТ и МРТ изображений). Выбор данной программы был обусловлен её свободным доступом, интуитивным и простым пользовательским интерфейсом для работы, регулярным совершенствованием программы разработчиками и выпуском обновлений с новым функционалом и устранением мелких недочётов, а также отсутствием требования мощных компьютерных вычислительных способностей. LIFEx участвует в инициативе по стандартизации биомаркеров изображений (IBSI).

Протокол текстурного анализа УЗ, КТ и МРТ изображений включал пять последовательных действий: предобработку (pre-processing), сегментацию новообразования (очерчивания областей интереса или ROI) (Рис. 1), извлечения текстурных признаков, отбора признаков и разработки классификационной предиктивной модели. Всего было обработаны данные 38-х УЗД-исследований, 62 МСКТ и 97 МРТ.

Далее после обучения модели программа была применена на 28 больных с новообразованиями ОУСЖ, обратившихся в клинику взрослой ЧЛХ стоматологической клиники Ташкентского государственного медицинского университета, и 25 больных, получавших лечение в отделении ЧЛХ Республиканского специализированного научного-практического медицинского центра оториноларингологии и заболеваний головы и шеи (РСНПМЦ оториноларингологии и заболеваний головы и шеи). Результаты были сопоставлены с заключениями патогистологического исследования, выполненного в центре и различных частных лабораториях. На основании результативности программы и специфичности признаков каждого вида новообразования был составлен следующий алгоритм лечебно-диагностических мероприятий при опухолях ОУСЖ.



Рис. 1. Сегментация МРТ-изображений в аксиальной проекции с 3D-реконструкцией области интереса: А – плеоморфная аденома, Б – злокачественное новообразование

Результат и обсуждение

Изначально новообразования ОУСЖ, оценивались на срезах по следующим признакам, как локализация, размер, форма, чёткость контуров, гомогенность/негомогенность структуры, усредненная плотность, наличие или отсутствие признаков инвазивного роста в смежные анатомические структуры, наличие лимфаденопатии регионарных лимфоузлов и инвазии в стволы лицевого нерва.

Исходя из результатов УЗД исследования были выявлены характерные признаки для каждого вида новообразования ОСУЖ, зарегистрированного в медицинской документации за изучаемый период. Также структурные особенности были изучены путем цветового доплеровского картирования (ЦДК). Данные были проанализированы и обобщены в таблицу (Таблица 1).

Таблица 1. УЗД признаки новообразований ОУСЖ

Нозологическая форма	**УЗД**	**УЗД + ЦДК**
Плеоморфная аденома	пониженная эхогенность, умеренно неоднородная эхоструктура с наличием ровных или неровных, но всегда четких контуров, хорошо видна капсула, дистальное акустическое усиление	единичные сосудистые структуры малого диаметра с низкоскоростным кровотоком (линейная скорость 10-20 см/с) по периферии или отсутствие признаков васкуляризации
Аденолимфома	четко очерченное, гипоэхогенное или изоэхогенное с ровными контурами, внутренние кистозные включения и множественные перегородки	кровоток в проекции образования не определяется, единичные сосудистые структуры по капсуле новообразования
Лимфангиома	кистозное образование из множества полостей, гипоэхогенные кистозные компоненты с тонкими перегородками, содержимое анэхогенное или с мелкими эхо-включениями, границы четкие, но могут быть и неровными	слабая перфузия по внутренним перегородкам и периферическим стенкам образования
Мономорфная аденома	пониженная эхогенность, ровные четкие контуры, иногда дистальное акустическое усиление, структура практически однородная	умеренный периферический кровоток вдоль капсулы
Аденокарцинома	пониженная эхогенность, контуры неровные, структура неоднородная	васкуляризация центрального характера с преобладанием сосудов с артериальным кровотоком и высокой скоростью (>30 см/с)

Согласно результатам анализа КТ и МРТ, размеры доброкачественных и злокачественных опухолей ОУСЖ широко варьировали, и по статистике средний размер злокачественных новообразований был достоверно больше, чем доброкачественных, 35,5 ± 5,9 и 18,4 ± 3,7 мм, соответственно. Но данный признак нецелесообразен для дифференциальной диагностики из-за очень низкой специфичности. Более значимыми признаками оказались форма и контуры новообразований. При доброкачественных опухолях форма образования на изображениях, как правило, правильная округлая, овальная или дольчатая, а контуры четкие, и прослеживаются по всему периметру новообразования. А при злокачественных опухолях – неправильная форма и нечеткость контуров по большей части периметра с наличием инвазивного роста.

Была изучена дифференциально-диагностическая и прогностическая ценность диффузионно-взвешенной МРТ с построением карт измеряемого коэффициента диффузии (ИКД) и автоматическим определением ИКД-коэффициентов. При этом оптимальное значение порога отсечения ранее было определено в качестве $1{,}1x10^{-3}$ мм/сек, то есть величины ИКД ниже $1{,}1x10^{-3}$ мм/сек указывали на вероятность злокачественного поражения, выше $1{,}1x10^{-3}$ мм/сек – доброкачественного. Также были определены характерные значения для разновидностей доброкачественных поражений ОУСЖ (Таблица 2).

Таблица 2. Средние значения ИКД различных новообразований

№	Нозологическая форма	ИКД (x10^{-3} мм/сек)
1	Плеоморфная аденома	1,76 ± 0,15
2	Аденолимфома	0,79 ± 0,04
3	Лимфангиома	0,58 ± 0,03
Доброкачественное новообразование		1,35 ± 0,24
Злокачественное новообразование		0,98 ± 0,05

Программистами с помощью компьютер-ассистированной обработки было извлечено 38 текстурных показателей, характеризующих внутри опухолевую пространственную гетерогенность: 6 – из гистограммы распределения сигналов (DISCRETIZED_HISTO), 6 – из матрицы совпадения серых уровне (GLCM-gray level coocurence matrix), 1 – из матрицы отрезков длины серых уровней (GLRLM-gray level run length matrix), 3 – из дифференцированной матрицы соседних серых уровней (NGLDM Neiborhood gray-level difference matrix) и 1 – из матрицы длин зон серых уровней (GLZLM-gray level zone length matrix). Далее был произведен отбор пяти наиболее значимых текстурных признаков. Помимо выделения характерных признаков изображений был проведен сопоставительный анализ со средними значениями ИКД и УЗД-признаков для повышения показателей чувствительности (88,2%) и специфичности (90,7%) диагностики.

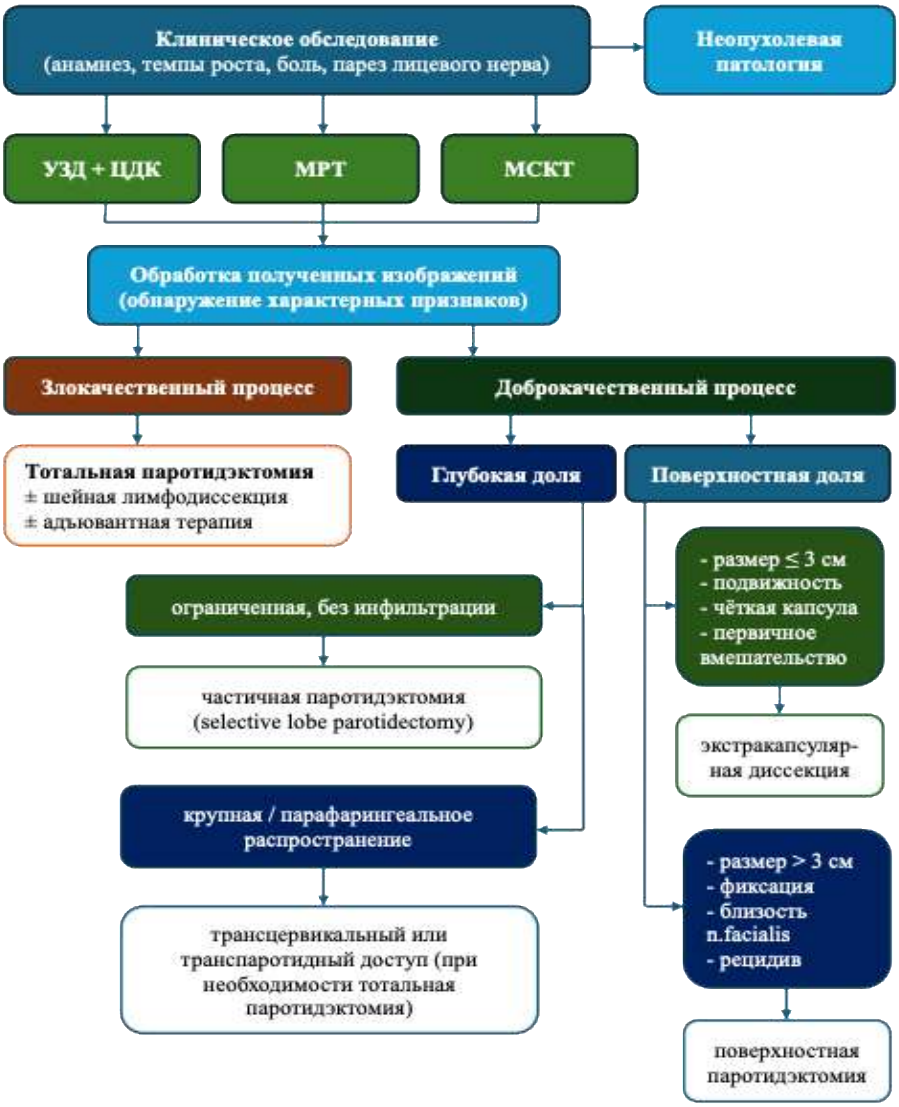


Рис. 2. Лечебно-диагностический алгоритм при новообразованиях ОУСЖ

В соответствии с результатами анализа значимости УЗД, МСКТ и МРТ признаков, и критическим разбором эффективности различных видов хирургических вмешательств был разработан лечебно-диагностический алгоритм (Рис. 2).

Клинический пример 1. Больная С.Н., 53 года с жалобой на наличие безболезненной припухлости в околоушно-жевательной области справа. Кожа над припухлостью без изменений, в складку собирается. При пальпации образование подвижное, плотное, поверхность бугристая. На УЗИ правой ОУСЖ обнаружено образование пониженной эхогенности, с умеренно неоднородной эхоструктурой и неровными, но четкими контурами. Хорошо визуализирована капсула (Рис. 3А). В ЦДК-режиме обнаружены единичные сосудистые структуры малого диаметра с низкоскоростным кровотоком по периферии (Рис. 3Б).

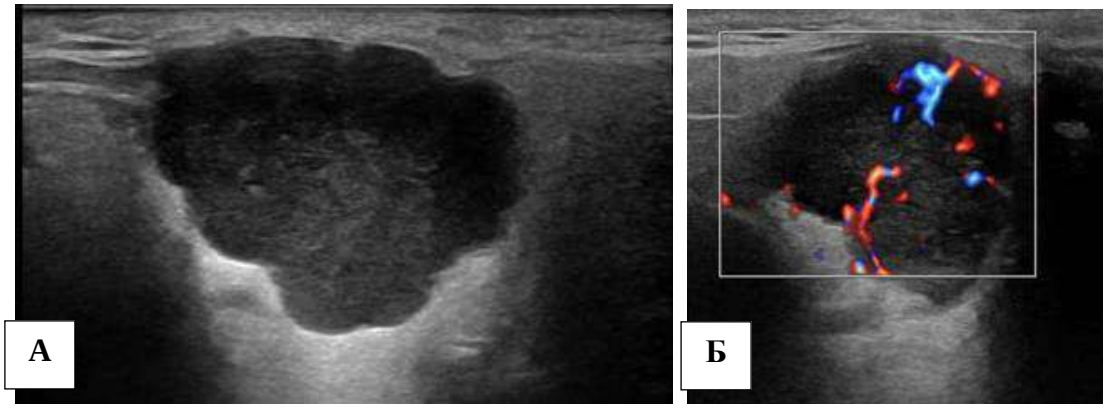
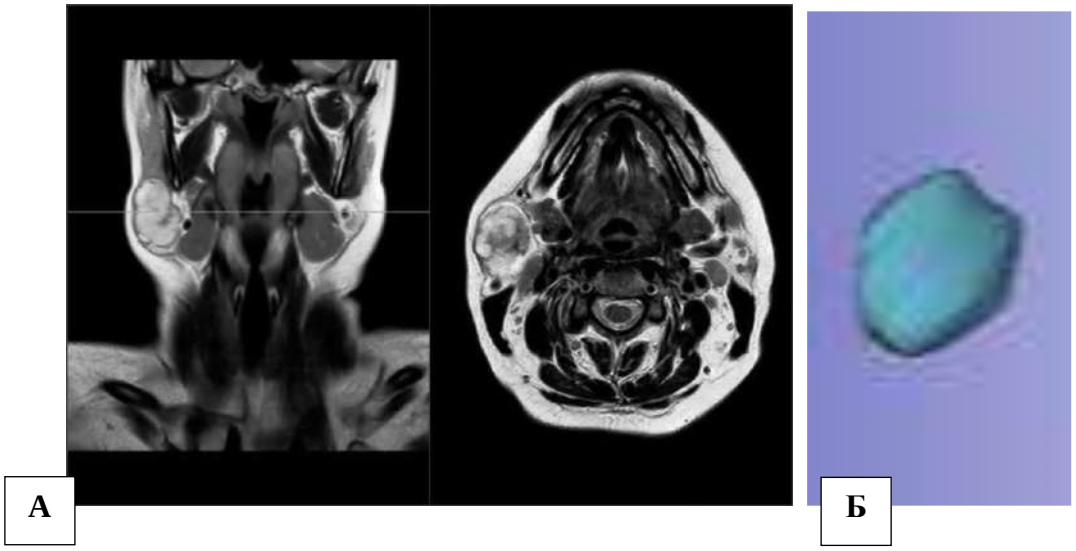


Рис. 3. УЗ-визуализация плеоморфной аденомы правой ОУСЖ: А – образование с умеренно неоднородной эхоструктурой и неровными, но четкими контурами; Б – единичные сосудистые структуры малого диаметра в режиме ЦДК

На срезах МРТ в области поверхностной доли ОУСЖ обнаружено новообразование овальной формы, дольчатой структуры с чёткими контурами. Капсула прослеживается по всему периметру новообразования. Значение ИКД равно 1,68 х 10^{-3} мм/сек. Проведена сегментация и цифровая обработка Т2-взвешенных МРТ-изображений области интереса с различных проекций, а также 3D-реконструкция новообразования с помощью программного обеспечения 3D Slicer (Рис. 4). Текстурный анализ изображений выявил доброкачественное новообразование (4х3 см) в проекции поверхностной доли ОУСЖ. Было выполнено удаление новообразования вместе с капсулой (образование в разрезе белого цвета, мягкой консистенции). Патогистологическое исследование подтвердило первичный клинический диагноз – плеоморфная аденома ОУСЖ.



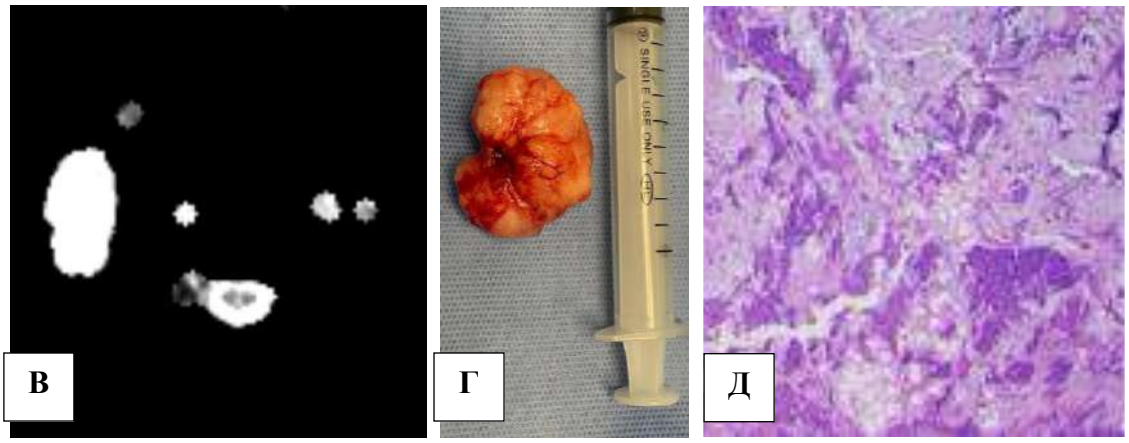


Рис. 4. Клинический пример: А – МРТ-визуализация в корональной и аксиальной проекциях; Б – 3D-реконструкция области интереса; В – режим вычисления значения ИДК; Г – макропрепарат новообразования; Д – микропрепарат (окрашивание по Романовскому-Гимзе, ув. х100)

Заключение

Таким образом, текстурный анализ данных УЗИ, МСКТ и МРТ является значимым компонентом в диагностике новообразований околоушной слюнной железы, который представляет ценную дополнительную количественную информацию о структурных особенностях тканей и выявляет наиболее специфичные признаки каждой нозологической формы. Программа радиомического анализа требует дальнейшего усовершенствования с целью повышения показателей чувствительности и специфичности. Разработанный лечебно-диагностический алгоритм ведения больных с новообразованиями ОУСЖ продемонстрировал высокую эффективность и точность путём значительного уменьшения риска диагностических ошибок, впоследствии ведущих к выбору неверного метода хирургического лечения, рецидивам и повторным вмешательствам.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Иорданишвили А.К., Лобейко В.В. Распространенность заболеваний слюнных желез у взрослого человека в разные возрастные периоды // Клиническая геронтология. 2014;20(11-12):14-19.
2. Кузьмина Е.В., Сотникова М.В., Боровой В.Н., Наконечный Д.А. Проблемы диагностики новообразований слюнных желез. – Клиническая стоматология. – 2023;26(3):60-69.
3. Тараканова О.В., Славнова Е.Н. Цитологическая диагностика опухолей слюнных желез. Онкология. Журнал им. П.А. Герцена. 2022;11(5):78-88.
4. Шомуродов К.Э., Латипова Д.И., Алимджанова М.С. Распространённость новообразований околоушной слюнной железы и ключевые аспекты их диагностики. Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия. 2024;3(3):65–71.
5. Шумкова Э.Н., Балапанова А.Х., Алшериева У.А., Искаков А.Ж. Клинико-морфологические аспекты опухолей слюнных желез. //Вестник науки и образования. 2020;14-1(92):74-76.
6. Abbate, V.; Orabona, G.D.A.; Barone, S.; Troise, S.; Bonavolontà, P.; Pacella, D.; Iaconetta, G.; Califano, L. Relevance of Inflammatory Biomarkers in Salivary Gland Cancers Management. //Eurasian J. Med. Oncol. 2021;5:311-317.
7. Alsanie I, Rajab S, Cottom H, et al. Distribution and Frequency of Salivary Gland Tumours: An International Multicenter Study. Head Neck Pathol. 2022;16(4):1043-1054.
8. Atamaniuk V, Chen J, Obrzut M, et al. High-frequency shear wave MR elastography of parotid glands: custom driver design and preliminary results. Sci Rep. 2024;14(1):24496. Published 2024 Oct 18.
9. Cheng, G.; Liu, F.; Niu, X.; Fang, Q. Role of the pretreatment neutrophil-to-lymphocyte ratio in the survival of primary parotid cancer patients. Cancer Manag. Res. 2019;11:2281–2286.

10. Damar, M.; Dinç, A.E.; Erdem, D.; Aydil, U.; Kizil, Y.; Eravcı, F.C.; Bişkin, S.; Şevik Eliçora, S.; Işik, H. Pretreatment Neutrophil-Lymphocyte Ratio in Salivary Gland Tumors Is Associated with Malignancy. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2016;155:988-996.
11. Ghaderi, Hamid, Kruger, Estie, Ahmadvand, Simin, Mohammadi, Yousef, Khademi, Bijan, Ghaderi, Abbas, Epidemiological Profile of Salivary Gland Tumors in Southern Iranian Population: A Retrospective Study of 405 Cases, Journal of Cancer Epidemiology, 2023, 8844535, 11 pages, 2023.
12. Nardone, V.; Reginelli, A.; Grassi, R.; Boldrini, L.; Vacca, G.; D'Ippolito, E.; Annunziata, S.; Farchione, A.; Belfiore, M.P.; Desideri, I.; et al. Delta radiomics: A systematic review. Radiol. Med. 2021;126:1571–1583.
13. Peravali RK, Bhat HH, Upadya VH, Agarwal A, Naag S. Salivary gland tumors: a diagnostic dilemma!. J Maxillofac Oral Surg. 2015;14(Suppl 1):438-442.
14. Rossi ED, Faquin WC, Baloch Z, Barkan GA, Foschini MP, Pusztaszeri M, Vielh P, Kurtycz DFI. The Milan System for Reporting Salivary Gland Cytopathology: analysis and suggestions of initial survey. Cancer Cytopathol. 2017;125(10):757-766.
15. Song, L.; Chen, S.; Chen, W.; Shi, Z.; Wang, X.; Song, L.; Chen, D. Radiomic model for differentiating parotid pleomorphic adenoma from parotid adenolymphoma based on MRI images. BMC Med. //Imaging 2021;21:54.
16. Speight P.M., Barrett A.W. Salivary gland tumours: diagnostic challenges and an update on the latest WHO classification. — Diagnostic Histopathology. 2020;26(4):147-158.
17. Zhang, R.; Ai, Q.Y.H.; Wong, L.M.; Green, C.; Qamar, S.; So, T.Y.; Vlantis, A.C.; King, A.D. Radiomics for Discriminating Benign and Malignant Salivary Gland Tumors; Which Radiomic Feature Categories and MRI Sequences Should Be Used? Cancers 2022;14:5804.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 615.849.114

MODERN ASPECTS OF REHABILITATION AFTER RADIATION THERAPY IN ORAL CANCER

Shukurova Gulchekhra Ashurovna https://orcid.org/0009-0006-6873-2234

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

✓ ***Resume***

In the last decade, oncological diseases, including malignant neoplasms of the maxillofacial region (MN MFR) and oral cavity, have become one of the leading causes of mortality worldwide. Radiation therapy is the mainstay of treatment for malignant neoplasms of the maxillofacial region (MNOM), delivering targeted doses specific to the tumor while preserving vital structures and minimizing impact on surrounding tissues. However, future treatment strategies require optimization of rehabilitation methods for cancer patients and research in this area.

Keywords: malignant neoplasms, oncology, dentistry, rehabilitation, radiation therapy.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ ПРИ РАКЕ ПОЛОСТИ РТА

Шукурова Гулчехра Ашуровна https://orcid.org/0009-0006-6873-2234

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

✓ ***Резюме***

В последнее десятилетие во всем мире онкологические заболевания, в том числе злокачественные новообразования челюстно-лицевой области (ЗНО ЧЛО) и полости рта, занимают одно из лидирующих мест в причинах смертности населения. Лучевая терапия является основополагающей стратегией лечения злокачественные новообразования челюстно-лицевой области (ЗНО ЧЛО), воздействуя целевыми дозами, специфичными для ЗНО, сохраняя жизненно важные структуры с минимальным воздействием на окружающие ткани. Однако будущие стратегии лечения требуют оптимизации методов реабилитации онкологических пациентов и научных исследований в этой области.

Ключевые слова: злокачественные новообразования, онкология, стоматология, реабилитация, лучевая терапия.

OG’IZ BO’SHLIG’I RAK KASALLIGIDA RADIATSIYA TERAPIYASIDAN KEYINGI REABILITATSIYASINING ZAMONAVIY JIHATLARI

Gulchehra Ashurovna Shukurova https://orcid.org/0009-0006-6873-2234

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

✓ ***Rezyume***

So'nggi o'n yillikda onkologik kasalliklar, jumladan, yuz-jag' sohasi (YYS) va og'iz bo'shlig'ining xavfli o'smalari butun dunyo bo'ylab o'limning asosiy sabablaridan biriga aylandi. Nur terapiyasi yuz-jag' sohasining (YJS) xavfli o'smalarini davolashning asosiy yo'nalishi bo'lib, o'simtaga xos maqsadli dozalarni yetkazib beradi, shu bilan birga hayotiy tuzilmalarni saqlab qoladi va atrofdagi to'qimalarga ta'sirni minimallashtiradi. Biroq, kelajakdagi davolash strategiyalari saraton bemorlari uchun reabilitatsiya usullarini optimallashtirishni va bu sohada tadqiqotlarni talab qiladi.

Kalit so'zlar: onkologiya, stomatologiya, reabilitatsiya, nur terapiyasi.

Relevance

In the last decade, cancer, including malignant neoplasms of the maxillofacial region (MN MFO) and oral cavity, has become a leading cause of death worldwide [1,3]. According to the World Health Organization (WHO), up to 25% of human neoplasms occur in the MFO. From 2014 to 2024, their incidence increased by approximately 19-21%. Despite the fact that MN MFO are relatively easy to diagnose, almost one-third of their verifications occur in the late stages of oncological development [1,2]. Among malignant tumors of the maxillofacial region, 65% are malignant tumors of the tongue [6], 12.9% are malignant tumors of the oral mucosa, 10.9% are malignant tumors of the floor of the mouth, 8.9% are malignant tumors of the alveolar processes of the maxilla and hard palate, 6.2% are malignant tumors of the soft palate, and 5.9% are malignant tumors of the alveolar process of the mandible [7]. Currently, radiation therapy is the mainstay of treatment for malignant tumors of the maxillofacial region, delivering targeted doses specific to the malignant tumor while preserving vital structures and minimizing impact on surrounding tissues.

The basic conservative treatment methods for malignant tumors of the maxillofacial region are radiation therapy and chemotherapy [8]. As a result of the treatment, patients develop complications that manifest over a period of several weeks to several years [4], negatively affecting the oral mucosa (OM), bone structure, and tissue blood supply, leading to mineral resorption and the development of osteoporosis [5]. This complicates post-ablative dental implantation, which is an effective rehabilitation method due to its functional and aesthetic advantages.

However, surgeons often avoid this method in malignant neoplasms of the maxillofacial region (MFR) due to the potential for postoperative complications (decreased osseointegration and implant stability) due to tissue changes caused by oncologic processes and radiation therapy [3]. At the same time, the use of innovative methods and means of medical rehabilitation in the postoperative period can increase the effectiveness of dental implantation due to their broad spectrum of sanogenetic effects [1].

Various modern scientific works focus on "analyzing the impact of physical factors on the development of cancer, as well as the possibility of using these factors to enhance the effect of radiation therapy and other treatment methods" [14]. In addition, "methods for reducing the side effects of therapy and the recovery of cancer patients using physical rehabilitation are being studied" [9]. Today, the assertion that "physiotherapy is incompatible with cancer treatment is considered outdated and unfounded." The use of physical factors in treatment procedures is becoming an increasingly common and promising means of improving the quality of life of patients, as well as improving the results of cancer therapy [12].

Studying the effect of physiotherapy procedures on the body's defense mechanisms and the activation of the synergistic effect with other treatment methods opens up new prospects for accelerating the recovery process and ensuring a high quality of life for patients after intensive therapy [13]. It is important to consider not only drug methods, but also various physical interventions, which play a significant role in improving therapy results [10].

One of the key areas of research in the field of oncology is the analysis of the mechanisms of combating malignant neoplasms using various physical methods. Direct current, magnetic fields, laser radiation, ultrasound, and other forms of physical stimulation are of interest to physicians seeking the most effective ways to combat malignant tumors. Electrosleep, laser, and electropuncture have pronounced psychotherapeutic, sedative, and analgesic effects. Ultrasound or microwave radiation can enhance radiation and chemotherapy through hyperthermia. Photodynamic therapy, using sensitizers that increase the sensitivity of tumor cells to light, allows for the targeted destruction of affected tissue while sparing healthy areas [12].

Research has shown that laser/magnetic laser therapy plays an important role in the treatment of cancer. The safety and efficacy of low-level laser radiation have been confirmed for pain relief, improved circulation and tissue repair, and the reduction of side effects from radiation and chemotherapy [9].

According to studies, intravenous laser blood irradiation not only promotes detoxification but also helps reduce the negative effects of chemotherapy and radiation therapy on the immune system [8]. Furthermore, this method has been successfully used to improve surgical outcomes and reduce postoperative complications in patients with oropharyngeal cancer [2, 7]. Physiotherapy, massage, and

exercise therapy are actively used during rehabilitation for patients with brain gliomas [10]. Particular attention is paid to physiotherapy to stimulate defense mechanisms, given the limitations of drug therapy due to the risk of accelerated tumor growth. Laser therapy methods have been developed and successfully used in patients with gliomas of the brain [4].

The safety of physiotherapy is a key aspect not only during treatment but also in the long term, reducing the risk of tumor growth or metastasis [12]. Radiation in the infrared and visible spectra does not have oncogenic properties, does not damage the DNA structure, does not cause mutations and does not destroy enzymes necessary for immunity and regeneration of the body [11]. Infrared radiation contributes to the modulation of the immune system, which has been confirmed in patients with stage IV gastric cancer. The use of infrared laser therapy before surgery increases patient survival. A study involving more than 2,000 patients with cancer confirmed the absence of an effect of a stimulating factor on the development of cancer cells [6]. In specialized health resorts, rehabilitation of such patients is possible, including the use of hydrotherapy, singlet oxygen therapy, aerophytotherapy, exercise therapy, swimming and other methods. The use of physical therapy in patients with cancer allows for personalized and enhanced recovery, promoting more complete and earlier functional restoration, and improving quality of life.

The inclusion of physical therapy in comprehensive rehabilitation for progressive alveolar bone resorption provides effective and non-invasive interventions on the localized area, with a minimal risk of side effects both during treatment and postoperative rehabilitation in maxillofacial surgery [13].

One of the most effective physical therapy methods is gum massage, which can be used at all stages of recovery. This procedure has a positive effect on a number of physiological processes: it restores blood circulation, activates the nervous and autonomic systems at the regional level, accelerates biochemical reactions at the cellular level, and promotes rapid regeneration of damaged tissue. Massage leads to mechanical stimulation of peripheral receptors, activating reflexes that alter the function of organs and tissues [10]. This mechanical effect dilates blood vessels and increases blood and lymph circulation, which contributes to improved metabolic processes and tissue protective functions [6]. Thus, massage helps reduce inflammation and stimulate alveolar process tissue regeneration by improving microcirculation [10]. In cases of degenerative processes in the jawbone, vibration massage, which is based on low-frequency mechanical oscillations, is optimal [5]. These oscillations improve tissue circulation by dilating capillaries, which leads to increased blood perfusion, an increase in local temperature, and pain relief.

Conclusion

Currently, radiation therapy is a fundamental strategy for the treatment of malignant neoplasms of the maxillofacial region (MN MFR), applying target doses specific to the MN, preserving vital structures with minimal impact on surrounding tissues. However, future treatment strategies require optimization of rehabilitation methods for cancer patients and scientific research in this area.

LIST OF REFERENCES:

1. Базикян Э. А. Особенности дентальной имплантации у пациентов после лучевой и химиотерапии // Российский вестник дентальной имплантологии. 2016;2(34):84-90.
2. Балан В. А. Использование магнитотерапии и вибрационного массажа в реабилитации пациентов при дентальной имплантации после лучевой терапии челюстно-лицевой области // Курортная медицина. 2025;1:11-18.
3. Балканов А. С. Современная концепция использования лучевой терапии при раке полости рта и орофарингеальной зоны // Медицинская радиология и радиационная безопасность. – 2020;1(65):65-71.
4. Гамеева Е. В., А. М. Степанова, Г. А. Ткаченко [и др.] Комплексная реабилитация онкологических пациентов // Современная Онкология. 2022;24(1):90-96.
5. Гринев А. В. Возможности современных физиотерапевтических методов лечения в стоматологии / А. В. Гринев // Международный научный журнал «Символ науки». 2016;8:168-172.
6. Грушина Т. И. Злокачественные опухоли и физиотерапия // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2013;3(90):70-79.

7. Гусакова Е. В. Комплексная реабилитация онкологических больных в условиях центра реабилитации многопрофильной больницы // Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2021;4:120-126.
8. Гусев Л.И., Шахсуварян С.Б., Рожнов Р.Ю. [и др.] Клинические исследования эффективности низкоинтенсивного лазерного излучения в онкологии // Вестник Российского онкологического научного центра им. Н. Н. Блохина РАМН. 2023;2:36-40.
9. Ковалевский А.М. Возможности применения физических методов в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта (обзор литературы) (часть III) // Институт стоматологии. 2019;2:90-93.
10. Круглова Л. С., Е. А. Шатохина, К. В. Котенко [и др.] Использование физиотерапевтических методов в реабилитации больных с онкологической патологией // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2016;2:98-102.
11. Русакова Е. Ю. Комплексная медицинская реабилитация пациентов с онкологическими заболеваниями челюстно-лицевой области после лучевой терапии. 2020; 132 стр.
12. Физическая и реабилитационная медицина: национальное руководство/ под ред. Г. Н. Пономаренко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 688 с.
13. Хасанов Р. Ш., Р. А. Озол, И. А. Гилязутдинов [и др.] Современные принципы реабилитации онкологических больных (обзор литературы) // Поволжский онкологический вестник. 2013;4:49-55.
14. Alhamdoun A. The effects of massage therapy on symptom managementamong patients with cancer: A systematic review // Int. Res. J. Oncol. 2020;3(2):38-45.

Entered 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDK 6311.013.12

THE INFLUENCE OF VARIOUS FACTORS ON TESTICLE FUNCTION AND MORPHOLOGY

Usmanov Anvar Zayniddin ugli https://orcid.org/0009-0009-3765-9830

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

✓ ***Resume***

The male reproductive system is a separate topic for long discussions and is currently characterized by a higher morbidity and mortality rate and, accordingly, a shorter life expectancy than a woman, as an equal participant in the reproductive process. Changes in the environment (pollution), various chemical and physical factors affect the normal functioning of the male reproductive system. In this regard, the reproductive system is a "mirror" (highly sensitive) of the body, and the nature of reactions to various factors here is not unique. This review presents information on the influence of various factors on the morphology of testicular tissue.

Keywords: testis, rats, reproductive health, morphology, seminiferous tubules.

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ НА ФУНКЦИЮ И МОРФОЛОГИЮ ЯИЧЕК

Усманов Анвар Зайниддин угли https://orcid.org/0009-0009-3765-9830

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

✓ ***Резюме***

Мужская репродуктивная система является отдельной темой для долгих дискуссий и в настоящее время характеризуется более высокой заболеваемостью и смертностью и, соответственно, более короткой продолжительностью жизни, чем у женщины, как равноправного участника репродуктивного процесса. Изменения окружающей среды (загрязнение), различные химические и физические факторы влияют на нормальное функционирование мужской репродуктивной системы. В этом отношении репродуктивная система является «зеркалом» (высокочувствительным) организма, и характер реакций на различные факторы здесь не является уникальным. В данном обзоре представлена информация о влиянии различных факторов на морфологию ткани яичек.

Ключевые слова: яички, крысы, репродуктивное здоровье, морфология, семенные канальцы.

MOYAK FUNKTSIYASI VA MORFOLOGIYASIGA TURLI OMILLARNING TA'SIRI

Usmonov Anvar Zayniddin ugli https://orcid.org/0009-0009-3765-9830

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

✓ ***Rezyume***

Erkaklarning reproduktiv tizimi uzoq muhokamalar uchun alohida mavzu hisoblanadi va hozirgi vaqtda erkak reproduktiv jarayonning teng huquqli ishtirokchisi sifatida ayolga nisbatan yuqori kasallanish va o'lim darajasi va shunga mos ravishda o'rtacha umr ko'rish davomiyligi bilan ajralib turadi. Atrof muhitda sodir bo'ladigan o'zgarishlar (ifloslanish), turli xil kimyoviy va fizik omillar erkaklarning reproduktiv tizimining normal ishlashiga ta'sir qiladi. Shu munosabat bilan, reproduktiv tizim tananing "oynasi" (yuqori sezgir) bo'lib, bu yerda turli omillarga reaktsiyalar tabiati o'ziga xos emas. Ushbu sharhda turli omillarning moyak to’qimasi morfologiyasiga ta’siri haqida ma’lumotlar keltirilgan.

Kalit so’zlar: moyak, kalamushlar, reproduktiv salomatlik, morfologiya, urug’ kanalchalari.

Relevance

Changes in the environment (pollution), various chemical and physical factors affect the normal functioning of the male reproductive system. In this regard, the reproductive system is a "mirror" (highly sensitive) of the body, and the nature of reactions to various factors is not specific here [12]. The male reproductive system is a separate topic for long discussions and is currently characterized by a higher morbidity and mortality rate and, accordingly, a shorter life expectancy than a woman, as an equal participant in the reproductive process [11]. Of all the organs of the male reproductive system, the testicles and epididymis are called universal experimental organs, where the influence of factors of various levels can be quickly and accurately studied for initial reports and long-term results. In addition, according to modern concepts, the epididymis is an accessory sex gland, in which the final maturation and accumulation of mature spermatozoa occurs [9]. Baymurodov R.R. in his studies (2021) studied the morphological changes in the testicles and epididymis during irradiation. In the era of scientific and technological progress, among all pollution, radioactive pollution, the sources of which are not only natural factors, but also, to a greater extent, anthropogenic activity, is considered especially dangerous [2]. The effects of ionizing radiation significantly disrupt the integrity of structures in the cells of various tissues of the body and the balance of metabolism that maintains homeostasis. The development of radiation-biochemical effects is most pronounced in radiosensitive tissues of the body, including spermatogenic epithelial tissues. Morphometry of the testicles showed uneven changes in their weight, length and thickness in postnatal ontogenesis. Comparison of the growth rate of body weight and length with the weight and volume of the testicles shows that with an increase in their volume, body weight increases more than length. The weight of the testicles increases 1.16 times faster than body weight, and a high rate of testicular growth is observed at the age of 90 days. In the experiment, all anatomical indicators of the testicles lag behind the control indicators. Radiation, which negatively affects the morphological structure of the testicles, leads to a delay in all morphometric parameters, including the thickness of the white layer and spermatogenic epithelium. The delay is more pronounced in white rats at 180 days of age and less pronounced at 360 days of age. This is due to the activation of the body's protective and compensatory mechanisms, which is more pronounced in groups receiving ASD-2f. With chronic radiation sickness, puberty is delayed. This is manifested by disturbances in the stages of spermatogenesis, changes in the cells of the spermatogenic line and a delay in the lumen of the seminiferous tubules. In white rats in the control group, quantitative changes are observed in Leydig cells at the age of sexual maturity (90 days), characterized by a sharp increase in their number by 11.2 times, and by puberty (360 days) this figure increases by 1.4 times compared to the period of sexual maturity. In all experimental groups, the number of Leydig cells, as well as their diameter, is lower than in the control group. Chronic radiation sickness has a negative effect on the vascular system of the testes and seminiferous tubules, where the diameter of arterioles and venules, as well as the diameter of the seminiferous tubule curvature, decreases more under the influence of radiation than under the influence of ASD-2f and in comparison with the control group [2].

Up to 58% of pathologies leading to infertility in adult men begin in childhood and adolescence. In some cases, significant violations occur in the early stages of sexual formation and intrauterine development [1]. Hypoxia is one of the main factors that provoke the disruption of the processes of adaptation to extrauterine life. Most complications of pregnancy (preeclampsia), somatic and infectious diseases of the pregnant woman, the effects of adverse factors are accompanied by oxygen deficiency in the organs and tissues of the fetus [4]. It is known that hypoxia has a negative effect on all systems of the growing organism, especially the central nervous and cardiovascular systems. Antenatal damage to the reproductive system is also important, since the consequences of this damage can be irreversible and can lead to impaired testicular function in the postpartum period and the subsequent development of primary infertility. Palatov T.M. According to (2017), morphological studies of fetal testes taken from mothers with a pathological course of pregnancy revealed structural changes in the spermatogenic epithelium of the fetus, the structure of which corresponds to the structure of the fetus at a gestational age of 20 weeks and older. 14-16 weeks, which indicates a delay in fetal development. Intrauterine hypoxia has a destabilizing effect on the processes of proliferation and differentiation of the spermatogenic epithelium, which is manifested in a decrease in the number of cells in the lumen of the testicular tubules with increasing gestational age. Recently, reports of cases of testicular pathology in COVID-19 have appeared, which are becoming increasingly reliable. Postmortem studies of human testes have shown that SARS-CoV-2 infections lead to testicular inflammation, edema, and sperm degeneration due to infiltration of CD3+ and CD68+ immune cells, similar to severe acute respiratory syndrome (SARS). In a study by M. Yang et al. (2020), pathological examination of testes revealed Leydig and Sertoli cell death in patients who died of COVID-19 [16].

Various studies have shown that testicular biopsies from infertile patients with COVID-19 show signs of an autoimmune inflammatory process characterized by lymphocytic infiltration of testicular tissue, combined with varying degrees of sclerosis. In addition, in many cases, angiodysplasia and recalibration of testicular vessels with dystrophic changes in the parenchyma were noted. It is also important that, along with inflammatory processes, signs of stenotic microangiopathy have been identified in testicular tissues after COVID-19, which contributes to the development of secondary ischemic-hypoxic damage to cells and a decrease in their secretory function [15].

Numerous experimental studies and clinical observations have revealed a high probability of inheriting various pathological changes resulting from prenatal stress from the mother [6]. It is known that prenatal stress causes a complex of various micro- and ultrastructural morphological, neurochemical, endocrine, metabolic changes in offspring, which are consolidated in postnatal life (the phenomenon of intrauterine programming of diseases). At the same time, prenatal stress causes long-term disorders in offspring, primarily in the neuroendocrine regulation of reproduction and the hormonal adaptation system. At the same time, prenatal stress is usually caused by various extragenital diseases of the mother, among which type 1 diabetes occupies a special place. The prevalence of this pathology is observed everywhere, including in women of childbearing age [7].

According to a review of the literature, there is a close paracrine relationship between Leydig cells and Sertoli cells. In particular, Sertoli cells have been shown to secrete a number of peptides that act on Leydig cells. Sertoli cells have been shown to secrete inhibin, activin, and insulin-like growth factor 1, which increase the expression of luteinizing hormone receptors in Leydig cells, thereby activating steroidogenesis. At the same time, under the influence of follicle-stimulating hormone of the pituitary gland, Sertoli cells produce alpha and beta growth factors that suppress testosterone secretion by Leydig cells. It is known that hyperglycemia, which develops when β-cells of the islets of Langerhans are damaged, ultimately leads to disturbances in the intravascular hemodynamics of various organs and systems, which in turn leads to the development of hypoxia. At the same time, glucose and lactate serve as the main energy substrates for germ cells. However, the ability of germ cells to utilize glucose is very low, and lactate is their main energy substrate and a key factor in the survival of these cells in hypoxic conditions [8]. The lactate supplier for germ cells is Sertoli cells. It is logical to assume that a decrease in the concentration of sustenocytes in the offspring of female rats with experimental type 1 diabetes mellitus will ultimately lead to lactate deficiency. According to the studies of Palatova T.V. (2022), during pathological pregnancy in women with impaired uteroplacental blood circulation, chronic intrauterine hypoxia, morphofunctional changes in the testicular tissue of the fetus were found, manifested in an increase in the stroma and atrophy of the organ parenchyma, which is manifested by a decrease in the diameter of the tubules and the number of cells in them, dystrophy of the spermatogenic epithelium, a decrease in proliferative potential and increased apoptotic activity. There is a correlation between the gestation period and the parenchymal-stromal index in the tissues of the fetal testicles, which decreases with chronic intrauterine hypoxia. Chronic hypoxia and the developing morphofunctional changes in the human fetal testes are accompanied by the development of hormonal dysfunction, a factor confirmed by a decrease in the expression of androgen receptors and an increase in the expression of estrogen receptors with an increase in vasculoendothelial expression, which can subsequently lead to pathology of reproductive function in adulthood. Morphological changes in the testes of newborn rats, developing in conditions simulating intrauterine hypoxia in rats, consist of dystrophic changes in spermatogenic epithelial cells, peritubular edema, a decrease in the diameter of the tubules, a decrease in proliferative activity and fibroblast growth factor function against the background of increased apoptotic activity of the spermatogenic epithelium [9].

Several studies have investigated the relationship between sperm quality, changes in testicular structure, dysregulation and the presence of stress factors, increased or decreased testicular temperature, exposure to various radiation and chemicals, and brain injury. The decline in male fertility, especially with advancing age, is associated with lifestyle choices and environmental factors, which play a significant role in fertility and its consequences for future populations, making it a major public health issue. Thus, lifestyle changes through education, environment, nutrition/exercise, and a structured program of psychological support, combined with the use of antioxidants, can prevent infertility and therefore help families improve their quality of life and their chances of conceiving, increasing or optimizing the likelihood of spontaneous conception. [10].

Reproductive health can be influenced positively or negatively by many factors, such as paternal age, exercise, obesity, nutrients, caffeine, testicular temperature, clothing, mobile phones, and reactive oxygen species (ROS) damage, which have an impact on quality of life. In addition, an altered balance between the antioxidant system and oxidative stress can determine poor fertilization/embryonic development,

miscarriage, and birth defects. Exposure to elevated testicular temperatures can impair fertility by altering sperm parameters (count, motility, and morphology) and disrupting the integrity of sperm membranes. Scrotal temperature reflects testicular temperature, and its thermoregulation is a major protective mechanism [13]. High temperatures promote increased production of ROS, which subsequently damage the sperm plasma membrane and lead to deterministic DNA fragmentation of nuclear and mitochondrial genomes, cellular damage, and apoptosis. Animal studies have shown that an increase in testicular temperature of 1–1.5°C results in reduced testicular size, reduced sperm production, abnormal shape, and reduced motility. Heat stress can affect testicular cells, especially mature spermatocytes and spermatids with high mitotic rates. Studies in rats have shown that hyperthermia affects spermatozoa by inducing DNA damage and apoptosis through intrinsic or extrinsic pathways. This results in reduced in vivo and in vitro fertilisation. The following changes were observed in the testes of experimental rats during cold exposure: morphologically, the seminiferous tubules are characterized by a straight shape and a narrowing of their diameter due to a decrease in the width of the epitheliospermatogenic layer in them. Swelling of the intertubular stroma was also observed. Leydig cells located in the interstitial tissue are mainly round or process-shaped, located singly or near the vessels. Spermatogenic cells are mainly represented by spermatogonia and primary spermatocytes. These testes may show impaired generative and excretory function [16].

The effect of prolonged light stress (light desynchronosis) affects the reproductive and endocrine parts of the testes of white male rats. Swelling of the interstitial tissue is visually recorded; morphometric analysis reveals a significant increase in the cross-sectional area (4.3%) and diameter (1.5%) of the convoluted seminiferous tubules, which is accompanied by a decrease in such indicators as the thickness of the epitheliospermatogenic layer (12.3%) and the number of spermatids (2.6%) and spermatogonia (5.3%), as well as a decrease in the number of Leydig cells (7.1%). Under stress of various etiologies in rats, there is a disruption in the hypothalamic-pituitary system, which leads to an imbalance in the synthesis of releasing factors and, as a result, to the production of gonadotropic hormones (FSH and LH) of the anterior pituitary. This leads first to stimulation of testosterone synthesis, which manifests itself in the number of spermatids, i.e. stimulation of spermatogenesis, and then to a decrease in its secretion, which is characterized by a decrease in the quantitative content of spermatogonia, spermatids, i.e. suppression of spermatogenesis is observed [17].

The male testicular system is very sensitive to the effects of xenobiotics. Various toxic substances can accumulate in the testicles, which leads to impaired spermatogenesis, changes in the qualitative and quantitative parameters of spermatozoa. In rats, intoxication with the herbicide 2,4-DA, changes are observed in the white layer of the testicle: collagen fibers are loosely arranged due to cracks of various sizes, some of the fibers are destroyed, some fibers have a tortuous course, blood vessels are hyperemic. On the edge of the testicle, near the white layer, the convoluted tubules are very freely located. In the peripherally located tubules, destructive and necrotic foci are detected, resulting from the necrosis of many of their cells. Sometimes, detachment of the spermatogenic epithelium is observed in the inner part of the tubules. As a result, the number of cells in the spermatogenic epithelium decreases, gaps appear, many cells lose contact with the sustentocytes, and syncytia disappear. In the convoluted tubules located in the center, an increase in the size of the cell nuclei during the growth and proliferation stages is noted. Many nuclei are in a state of karyopycosis. In some convoluted tubules, the cells are hypertrophied and have an oxyphilic color. The use of complex analysis using light-optical and ultrastructural methods made it possible to observe the relationship between the spermatogenic epithelium and sustentocytes in the testicles of rats. In the process of spermatozoa formation, a change in shape, chromatin distribution in the nucleus, and the formation of an acrosome are observed. During the formation of the bundle, microtubules and numerous mitochondria are formed. When animals are poisoned with xenobiotics, similar profound irreversible changes have been observed in the stroma, endocrine apparatus, vascular system, and spermatogenic epithelium. Changes in the microstructure of the gonads were observed in the testes of rats exposed to a single dose of G-irradiation. The spermatogenic epithelium of the compressed seminiferous tubules of rats is a very sensitive tissue to a single dose of ionizing radiation of animals at doses of 0.5 and 1.0 Gy, which is manifested by clear morphological changes in its structure 3 days after irradiation. In the experimental group of rats exposed to 90 days of radiation, the diameter of the curved seminiferous tubules was 4% smaller than in the control group, and their cross-sectional area was 6%. In addition, the height of the spermatogenic epithelium decreases by 7%, the diameter of the seminiferous tubule lumen by 9%, the weight of the testicles by 4%, the length of the testicles by 4%, the thickness of the testicles by 3%, and the volume of the testicles by 6%. The number of Leydig cells decreases by 8% and their volume by 3% [14].

Conclusion

Reproductive health is a state of complete physical, mental and social well-being and not merely the absence of disease or infirmity in all matters relating to the reproductive system, its functions and processes. Among the medical and biological factors, congenital malformations of the reproductive system, primary diseases and their complications are the main ones. Of all the organs of the male reproductive system, the testicles and epididymis are universal experimental organs, where the influence of factors at various levels can be studied quickly and accurately for long-term results.

LIST OF REFERENCES:

1. Абоян И.А., Грачев С.В., Павлов С.В. и др. Структура и корреляция мужского бесплодия. Материалы 8-го Конгресса «Мужское здорове». Ереван, 26–28 апреля 2012 г. С. 10.
2. Баймурадов Р.Р., Тешаев Ш.Ж. Методика выявления структурных изменений семенников при исползовании биостимулятора на фоне лучевой болезни // Методические рекомендации. – Бухара, 2020. – 30 с.
3. Баймурадов Р.Р., Тешаев Ш.Ж. Влияние разных видов излучения на морфологические параметры яичка и эпидидимиса // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2018;3(102):124-126.
4. Влияние хронической внутриутробной гипоксии на развитие яичек новорожденных (экспериментaлное исследование) / Г.Н. Маслякова, Т.В. Палатова, А.Б. Бучарская, А.В. 21 Медведева, Е.С.Воронина //Современные проблемы науки и образования. 2017;6(27)[ВАК].
5. Злобина О.В., Бугаева И.О., Пахомий С.С. и др. Морфологическая оценка функционалных изменений семенников под влиянием светового десинхроноза в эксперименте // Вестник новых медицинских технологий, электронный журнал 2018;5:250-254.
6. Кидун К.А, Солодова Е.К., Уголник Т.С. Эффекты воздействия хронического стресса на морфологические характеристики тканей семенников крыс линии вистар. // Проблемы здоровя и экологии 2016; 66-69.
7. Морфологическая оценка функционалных изменений семенников под влиянием светового десинхроноза в эксперименте / О.В. Злобина, И.О. Бугаева, С.С. Пахомий [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. 2018;12(5):250–254.
8. Малолина Е.А., Кулибин А.Ю. Изучение области сети семенника и прилегающих к ней семенных каналцев в постэмбрионалном развитии мыши // Онтогенез. 2017;48(6):450-458.
9. Палатова Т.В., Медведева А.В., Воронина Е.С., Цмокалюк Е.Н., Воронцова С.А., Пахомий С.С., Маслякова Г.Н. Морфологические особенности яичек плода при хронической внутриутробной гипоксии на разных сроках гестации // БМИК. 2017. №2.
10. Патологические факторы в становлении репродуктивной системы плода (обзор литературы) / Г.Н. Маслякова, Т.В. Палатова, М.Л. Чехонацкая. // Бюллетен медицинских интернетконференций. 2016;6(2):259-261.
11. Петров Д.В., Авдеев С.Н., Гаус О.В., и др. «Возможный» или «вероятный»: новый подход в диагностике идиопатического легочного фиброза // Вестник рентгенологии и радиологии. 2018;99(4):216-226.
12. Чайжунусова Н. Ж. и др. Радиационно-индуцированная пролиферация ki-67 в семенниках лабораторных крыс //Медицина и экология. 2020;1:97-105.
13. Храмцова Ю.С., Арташян О.С., Тюменцева Н.В., Юшков Б.Г., Бухарина А.Ю. Тучные клетки и сперматогенез в норме и при повреждении. Бюллетен сибирской медицины. 2019;18(1):237–246.
14. Donovan L. M. et al. Strategies to assess the effect of continuous positive airway pressure on long-term clinically important outcomes among patients with symptomatic obstructive sleep apnea: an Official American Thoracic Society Workshop Report //Annals of the American Thoracic Society. 2023;20(7):931-943.
15. Kawamura K., Kumagai J., Sudo S. et al. Paracrine regulation of oocyte maturation and male germ cell survival. Proc Natl Acad Sci USA 2004;101(19):7323–8.
16. Ilacqua A., Izzo G., Emerenziani G.P. et al. Lifestyle and fertility: the influence of stress and quality of life on male fertility.Reproductive Biology and Endocrinology 16, 115 (2018).
17. Tzotzos S. J. et al. Incidence of ARDS and outcomes in hospitalized patients with COVID-19: a global literature survey //Critical Care. 2020;24:1-4.

Entered 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.44.001.6-008:57.055:615.015

ХОРАЗМ ВИЛОЯТИДА ТИРЕОИДИТЛАРНИНГ КЛИНИК, ГОРМОНАЛ ВА МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Озода Рахимова https://orcid.org/0009-0008-1341-0857

Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт маркази Хоразм филиали, Урганч, Гулзор маҳалла фуқаролар йиғини, Жалолиддин Мангуберди кўчаси, 16-уй https://yandex.uz/profile/208070740744?lang=ru

✓ ***Резюме***

Ушбу тадқиқотда Хоразм вилоятида 2021–2023 йиллар давомида стационар шароитда даволанган тиреоидит билан касалланган беморларда касалликнинг клиник кечиши,беморларнинг гормонал ҳолати ва морфологик хусусиятлари комплекс таҳлил қилинди. Тадқиқот материали сифатида клиник кузатув маълумотлари, лаборатор гормонал кўрсаткичлар ҳамда операция қилинган беморлардан олинган гистологик препаратлардан фойдаланилди. Натижаларга кўра, тиреоидитлар орасида аутоиммун тиреоидит устунлик қилиб, касаллик асосан репродуктив ёшдаги аёлларда учради. Морфологик жиҳатдан лимфоцитар инфильтрация, фолликуляр деструкция ва фиброз ўзгаришлар етакчи ўрин эгаллади. Олинган маълумотлар тиреоидитларни эрта ташхислаш ва комплекс даволашни такомиллаштиришда муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: тиреоидит, аутоиммун тиреоидит, гормонал дисбаланс, морфология, Хоразм вилояти.

КЛИНИЧЕСКИЕ, ГОРМОНАЛЬНЫЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТИРЕОИДИТА В ХОРЕМСКОЙ ОБЛАСТИ

Озода Рахимова https://orcid.org/0009-0008-1341-0857

Хорезмский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии г. Ургенч, махаллинский сход граждан Гулзор, ул. Жалолиддина Мангуберди, 16 https://yandex.uz/profile/208070740744?lang=ru

✓ ***Резюме***

В работе представлен комплексный анализ клинического течения, гормонального статуса и морфологических особенностей тиреоидитов у пациентов, проходивших стационарное лечение в Хорезмской области в 2021–2023 гг. Анализ включал клинические данные, гормональные показатели и результаты гистологического исследования. Установлено, что ведущей формой является аутоиммунный тиреоидит, преимущественно встречающийся у женщин репродуктивного возраста. Морфологически преобладали лимфоцитарная инфильтрация, деструкция фолликулов и фиброз. Полученные данные имеют практическое значение для ранней диагностики и лечения тиреоидитов.

Ключевые слова:тиреоидит, аутоиммунный тиреоидит, гормональный дисбаланс, морфология, Хоремская область.

CLINICAL, HORMONEAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF THYROIDITIS IN KHORESM REGION

Ozoda Rakhimova https://orcid.org/0009-0008-1341-0857

Khorezm branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology, Urgench, Gulzor mahalla citizens' meeting, Jaloliddin Manguberdi street, house 16 http://yandeh.uz/profile/208070740744?lang=ru

✓ ***Resume***

This study presents a comprehensive analysis of the clinical course, hormonal status, and morphological features of patients with thyroiditis treated in Khorezm region during 2021–2023. Clinical data, laboratory hormone parameters, and histological findings from surgically treated patients were analyzed. Autoimmune thyroiditis was found to be the predominant form, mainly affecting women of reproductive age. Morphologically, lymphocytic infiltration, follicular destruction, and fibrosis were the leading changes. The obtained results may contribute to early diagnosis and optimization of management strategies for thyroiditis.

Key words: thyroiditis, autoimmune thyroiditis, hormonal imbalance, morphology, Khorezm region.

Долзарблиги

Қалқонсимон без касалликлари, айниқса тиреоидитлар замонавий эндокринологиянинг энг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (WHO) маълумотларига кўра, эндокрин тизим касалликлари орасида тиреоид патологиялар тарқалиши бўйича қандли диабетдан кейин иккинчи ўринни эгаллайди. Айниқса аутоиммун тиреоидит (АИТ) сўнгги ўн йилликларда дунё бўйлаб аҳолининг 5–10 % ида учраётгани қайд этилган бўлиб, аёлларда бу кўрсаткич эркакларга нисбатан 5–8 марта юқори экани таъкидланади (Weetman A.P., 2017; Caturegli P. et al., 2014).

Жаҳон адабиётларида келтирилишича, тиреоидитларнинг клиник кўриниши турли-туман бўлиб, улар ўткир, ўткир ости (De Quervain), сурункали ва аутоиммун шаклларда намоён бўлади. Бу касалликлар кўпинча гормонал дисбаланс, тиреотоксикоз ёки гипотиреоз ҳолатлари билан кечиб, беморларнинг ҳаёт сифатига жиддий салбий таъсир кўрсатади ҳамда узоқ муддатли эндокрин асоратларга олиб келади (Vanderpump M.P.J., 2011; Antonelli A., 2015).

Айниқса аутоиммун тиреоидит морфологик жиҳатдан лимфоцитар инфильтрация, фолликуляр деструкция, фиброз ва Герцель (Hürthle) ҳужайралари метаплазияси билан характерланиб, ушбу ўзгаришлар касалликнинг оғир кечиши ва даволаш тактикасига бевосита таъсир кўрсатади. Шу сабабли жаҳон мутахассислари тиреоидитларда морфологик таҳлилни “олтин стандарт” сифатида баҳолашмоқда (Rosai J., 2018; WHO, 2022).

Республика миқёсида ҳам қалқонсимон без касалликлари муҳим тиббий-ижтимоий аҳамиятга эга. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги ва миллий эндокринология маркази маълумотларига кўра, сўнгги йилларда тиреоид касалликлари билан касалланиш кўрсаткичи барқарор ўсиш тенденциясига эга. Бу ҳолат, аввало, экологик омиллар, йод танқислиги, овқатланиш хусусиятлари ҳамда иммун тизим бузилишлари билан боғлиқ экани таъкидланмоқда.

Хусусан, Хоразм вилояти эндемик ҳудуд ҳисобланиб, бу ерда экологик муаммолар, сув ва тупроқ минерал таркибининг ўзгариши, аҳоли орасида йод етишмовчилиги ҳолатларининг сақланиб қолиши тиреоид патологияларнинг кенг тарқалишига замин яратади. Республика адабиётларида қайд этилишича, ушбу ҳудудда аутоиммун ва сурункали тиреоидитлар кўпинча репродуктив ёшдаги аёлларда учраб, клиник жиҳатдан оғир ва узоқ кечиши билан ажралиб туради.

Шу билан бирга, маҳаллий адабиётларда тиреоидитларнинг морфологик хусусиятлари, уларнинг гормонал ҳолат билан боғлиқлиги ва клиник кечиши ўртасидаги ўзаро муносабатлар етарли даражада комплекс ўрганилмаган. Айниқса Хоразм вилояти аҳолиси мисолида олинган клиник-морфологик маълумотлар кам сонли бўлиб, бу соҳада тизимли тадқиқотларга эҳтиёж юқорилигича қолмоқда.

Юқоридагиларни инобатга олган ҳолда, Хоразм вилояти аҳолиси орасида тиреоидитларнинг клиник, гормонал ва морфологик хусусиятларини комплекс ўрганиш, уларнинг патогенетик механизмларини очиб бериш ҳамда эрта ташхис ва самарали даволаш усулларини такомиллаштиришга қаратилган тадқиқот олиб бориш жуда долзарб илмий ва амалий аҳамиятга эга ҳисобланади.

Тадқиқотнинг мақсади: Хоразм вилояти мисолида тиреоидитларнинг клиник, гормонал ва морфологик хусусиятларини аниқлаш.

Вазифалари:

- беморларни ёш ва жинс бўйича таҳлил қилиш;
- тиреоидит шаклларини клиник кечишига кўра баҳолаш;
- гормонал кўрсаткичларни таҳлил қилиш;
- морфологик ўзгаришларни ўрганиш.

Материал ва усуллар

Тадқиқот материали сифатида 2021–2023 йиллар давомида Хоразм вилояти эндокринология ва жарроҳлик бўлимларида даволанган тиреоидити бор беморларнинг тиббий ҳужжатлари таҳлил қилинди. Тадқиқотга жами 56 нафар бемор киритилди. Беморлар ёш, жинс, клиник шакли ва даволаш усулларига кўра гуруҳларга ажратилди.

Барча беморларда қалқонсимон без гормонлари (TTG, T3, T4), шунингдек, автоиммун жараённи баҳолаш учун At-TPO кўрсаткичлари ўрганилди. Жарроҳлик амалиёти ўтказилган беморларда олинган биоптатлар гистологик усулда текширилди. Морфологик таҳлил гематоксилин-эозин билан бўялган препаратларда ўтказилди.

Олинган маълумотлар Microsoft Excel дастурида статистик ишловдан ўтказилиб, нисбий ва абсолют кўрсаткичлар ҳисобланди.

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқотга жами 76 нафар бемор киритилди. Улар 2021–2023 йиллар давомида Хоразм вилояти эндокринология ва жарроҳлик бўлимларида стационар даволанган.

Беморларнинг асосий қисми аёллар бўлиб, бу тиреоидитлар, айниқса аутоиммун тиреоидитлар аёллар орасида кўпроқ учрашини тасдиқлайди.

Клиник жиҳатдан касалликнинг сурункали ва тугунли шакллари кўпроқ учради. Гормонал таҳлилларда TTG даражасининг ошиши ёки пасайиши, T3 ва T4 кўрсаткичларининг дисбаланси ҳамда At-TPO титрининг сезиларли юқорилиги кузатилди (жадвал 1).

Беморларнинг ёш ва жинс бўйича тақсимоти **1-жадвал.**

Ёш гуруҳи	**Беморлар сони**	**%**
18–44 ёш	44 нафар	57,9 %
45–59 ёш	22 нафар	28,9 %
60 ёш ва ундан юқори	10 нафар	13,2 %
Жами	**76 нафар**	**100 %**

Олинган маълумотларга кўра, тиреоидитлар асосан репродуктив ёшдаги (18–44 ёш) беморларда учраган. Бу ҳолат гормонал фон ўзгаришлари ва иммун тизим фаоллиги билан боғлиқ деб баҳоланади.

Тиреоидитлар орасида аутоиммун тиреоидит етакчи ўринни эгаллади (53,9%). Бу Хоразм вилояти аҳолисида иммун-эндокрин мувозанат бузилишлари муҳим аҳамиятга эга эканини кўрсатади (жадвал 2).

Тиреоидит шакллари ва уларнинг учраш частотаси **жадвал 2**

Тиреоидит шакли	**Беморлар сони**	**%**
Аутоиммун тиреоидит (AIT)	41	53,9 %
Сурункали тиреоидит (AIT билан боғлиқ)	15	19,7 %
Ўткир тиреоидит	11	14,5 %
Ўткир ости (De Quervain)	6	7,9 %
Фиброз (Riedel) тиреоидити	3	4,0 %
Жами	**76**	**100 %**

Беморларнинг кўп қисмида (61,8%) жарроҳлик амалиёти ўтказилган. Бу ҳолат тиреоидитларнинг кўпинча тугунли, сурункали ва морфологик жиҳатдан оғир шаклда кечиши билан изоҳланади (жадвал 3).

Даволаш усуллари бўйича тақсимот **жадвал 3**

Даволаш тури	**Беморлар сони**	**%**
Консерватив даволаш	29	38,2 %
Жарроҳлик (тиреоидэктомия)	47	61,8 %
Жами	**76**	**100 %**

Беморлар орасида гормонал холат бўйича тахлил ўтказилганда аутоиммун тиреоидитда гормонал кўрсаткичларнинг кескин ўзгарувчанлиги кузатилиб, TTG ва тиреоид гормонлар ўртасида аниқ диссоциация қайд этилди. At-TPO титрининг юқорилиги иммунопатологик жараённинг фаоллигини кўрсатади (жадвал4).

Тиреоидит шаклларида гормонал ҳолатнинг хусусиятлари Жадвал 4.

Кўрсаткич	**Ўткир / ўткир ости**	**Сурункали тиреоидит**	**Автоиммун тиреоидит**
TTG	↓ ёки норма	↑ (ўртача)	↑↑ / ↓ (дисбаланс)
T3	↑	↓ ёки норма	↑ ёки ↓
T4	↑	↓	↑ (тиреотоксикоз) ёки ↓ (гипотиреоз)
At-TPO	Нормага яқин	↑	**Юқори (10–30 марта)**
TTG	↓ ёки норма	↑ (ўртача)	↑↑ / ↓ (дисбаланс)

Бу гормонал ўзгаришлар морфологик топилмалар билан тўлиқ мос келган.

Жарроҳлик амалиёти ўтказилган 47 нафар беморда гистологик текширувлар ўтказилди ва қуйидаги морфологик ўзгаришлар аниқланди:

1. Аутоиммун тиреоидит (Hashimoto)

- лимфоцитар инфильтрация (+++ / ++++)
- B-ҳужайралар ва плазматик ҳужайралар устунлиги
- фолликулалар деструкцияси
- Герцель (Hürthle) ҳужайралари метаплазияси
- фиброз тўқиманинг босқичма-босқич ўсиши

Бу ўзгаришлар гормонал гипотиреоз билан тўғридан-тўғри корреляция қилди.

2. Сурункали тиреоидит

- лимфоцитар инфильтрация (++)
- фолликуллар атрофияси
- коллоид камайиши
- паренхиманинг қисман склерози

Клиник жиҳатдан бу гуруҳда субклиник гипотиреоз устунлиги кузатилди.

3. Фиброз тиреоидит (Riedel)

- қалқонсимон без паренхимасининг фиброз тўқима билан алмашиниши
- яллиғланиш инфильтрацияси чегараланганлиги
- қўшни тўқималарга тарқалувчан фиброз аниқланиб, бу шакл клиник жиҳатдан оғир кечиб, деярли барча ҳолатда жарроҳликни талаб қилди.

4. Ўткир ва ўткир ости тиреоидит

- интерстициал шиш
- нейтрофил ва лимфоцит инфильтрацияси
- фолликул деворларининг бузилиши кузатилиб, бу беморларда гормонал тиреотоксикоз вақтинчалик характерга эга бўлди.

Морфологик ўзгаришлар ва гормонал ҳолат ўртасидаги боғлиқлик тахлил қилинганида At-TPO юқори → лимфоцитар инфильтрация даражаси юқорилиги, фибрознинг кучайиши →

доимий гипотиреоз, фолликуляр деструкция → тиреоид гормонлар дисбаланси аниқланиб, бу ҳолат морфологик текширувнинг диагностик ва прогностик аҳамиятини яна бир бор тасдиқлайди.

Олинган натижалар муҳокамаси.

Олинган натижалар Hashimoto тиреоидити бўйича Weetman (2017), Caturegli et al. (2014), WHO эндокринология гуруҳи маълумотлари билан тўлиқ мос келади. Айниқса, аёлларда касалликнинг юқори учраши ва морфологик лимфоцитар инфильтрациянинг етакчи ўрин эгаллаши тасдиқланди.

Riedel тиреоидити кам учрашига қарамасдан, клиник аҳамияти юқори экани жаҳон адабиётларида таъкидланган бўлиб, бу тадқиқотда ҳам шу ҳолат кузатилди.

Хулосалар

1. Хоразм вилоятида тиреоидитлар орасида автоиммун шакллар устунлик қилади.
2. Касаллик асосан репродуктив ёшдаги аёлларда учрайди.
3. At-TPO титри морфологик фаоллик даражасини акс эттиради.
4. Морфологик текширув тиреоидит ташхисида олтин стандарт ҳисобланади.
5. Фиброз шакллар доимий гипотиреозга олиб келади.
6. Эрта ташхис жарроҳлик амалиёти эҳтиёжини камайтиради.

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. Тиреоидит гумони бўлган беморларда гормонал ва иммунологик текширувлар мажбурий ўтказилиши лозим.
2. эндокринологлар учун: At-TPO ва TTG ни динамик назорат қилиш
3. патологлар учун: лимфоцитар инфильтрация даражасини баҳолаш
4. жарроҳлар учун: фиброз ва тугунли шаклларда эрта операция ўтказиш тавсия қилинади.
5. Тугунли ва сурункали шаклларда морфологик таҳлил тавсия этилади.
6. Жарроҳлик амалиётидан кейин беморлар эндокринолог назоратида туришлари нвазорат қилиниши керак.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Эндокринология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
2. Чепурной Г.И. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы. – М.: Медицина, 2018.
3. Weetman A.P. Autoimmune thyroid disease. // Endocrinology and Metabolism Clinics of North America. 2017;46(2):271-286.
4. Caturegli P., De Remigis A., Rose N.R. Hashimoto thyroiditis: clinical and diagnostic criteria. // Autoimmunity Reviews. 2014;13(4–5):391-397.
5. Vanderpump M.P.J. The epidemiology of thyroid disease. // British Medical Bulletin. 2011;99:39-51.
6. WHO. Iodine deficiency disorders and thyroid disease. – Geneva, 2014.
7. Ralli M., Angeletti D., Fiore M. et al. Hashimoto’s thyroiditis: an update on pathogenesis. // Journal of Endocrinological Investigation. – 2020.
8. Dahlgren M., Khosroshahi A. Riedel’s thyroiditis: clinical and pathological features. // Thyroid. – 2016.
9. McLeod D.S.A., Cooper D.S. The incidence and prevalence of thyroid autoimmunity. // Endocrine. – 2012.
10. Kumar V., Abbas A., Aster J. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease. – 10th ed. – Elsevier, 2021.
11. Rosai J. Rosai and Ackerman’s Surgical Pathology. – 11th ed. – Elsevier, 2018.

Қабул қилинган сана 20.12.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.314.17-018:612.014.4

ТИШ ПАТОЛОГИЯЛАРИДА КЛИНИК БЕЛГИЛАР ВА МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР ЎРТАСИДАГИ ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИК

(Хоразм вилояти материаллари асосида клиник-морфологик таҳлил)

Режабов Бекзод Ботирович https://orcid.org/0009-0004-1375-1820 E-mail:stom.rejabov@gmail.com

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 тиш патологияларида клиник белгилар ва морфологик ўзгаришлар ўртасидаги ўзаро боғлиқлик таҳлил қилинган. Тадқиқот жамланган клиник маълумотлар асосида ўтказилиб, кариес ва унинг асоратлари, пульпит, периодонтит, гингивит ва пародонтит ҳолатлари қамраб олинди. Натижаларга кўра, тиш патологияларининг клиник оғирлик даражаси морфологик шикастланишлар чуқурлиги билан бевосита боғлиқ эканлиги аниқланди. Айниқса, пульпит ва пародонтит ҳолатларида яллиғланиш инфильтрацияси, дистрофик ва суяк резорбцияси каби ўзгаришлар яққол намоён бўлди. Хоразм вилояти шароитида тиш касалликлари кўпинча сурункали шаклларда ва асоратлар билан кечиши қайд этилди. Олинган натижалар стоматологик амалиётда клиник маълумотлар билан бир қаторда морфологик баҳолашни ҳам қўллаш зарурлигини тасдиқлайди.

Калит сўзлар: тиш патологияси, кариес, пульпит, периодонтит, гингивит, пародонтит, клиник-морфологик таҳлил.

ВЗАИМОСВЯЗЬ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ПАТОЛОГИИ ЗУБОВ

(клинико-морфологический анализ на материале Хорезмской области)

Режабов Бекзод Ботирович https://orcid.org/0009-0004-1375-1820 E-mail: stom.rejabov@gmail.com

Ташкентский государственный медицинский университет Ургенчский филиал Узбекистан, Хорезмская область, город Ургенч, улица Аль-Хорезмий, 28 Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltdmu.uz

✓ ***Резюме***

В статье проведён анализ взаимосвязи клинических проявлений и морфологических изменений при патологии зубов. Исследование выполнено на основании клинических данных и включает кариес и его осложнения, пульпит, периодонтит, гингивит и пародонтит. Установлено, что степень клинической тяжести заболеваний напрямую коррелирует с глубиной морфологических поражений. Наиболее выраженные морфологические изменения в виде воспалительной инфильтрации, дистрофических процессов и резорбции костной ткани выявлены при пульпите и пародонтите. В условиях Хорезмской области стоматологические заболевания часто протекают в хронической форме и сопровождаются осложнениями. Полученные данные подчёркивают необходимость комплексной клинико-морфологической оценки в стоматологической практике.

Ключевые слова: патология зубов, кариес, пульпит, периодонтит, гингивит, пародонтит, клинико-морфологический анализ.

CORRELATION BETWEEN CLINICAL MANIFESTATIONS AND MORPHOLOGICAL CHANGES IN DENTAL PATHOLOGIES: A CLINICOPATHOLOGICAL ANALYSIS BASED ON DATA FROM THE KHOREZM REGION

Rejabov Bekzod Botirovich https://orcid.org/0009-0004-1375-1820 e-mail: stom.rejabov@gmail.com

Urgench Branch of Tashkent State Medical University Uzbekistan, Khorezm Region, Urgench, Al-Khorezmi Street No. 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 Email: info@urgfiltdmu.uz.

✓ ***Resume***

This study analyzes the relationship between clinical manifestations and morphological changes in dental pathologies. The research was conducted based on clinical data from the dataset and included dental caries and its complications, pulpitis, periodontitis, gingivitis, and periodontal disease. The results demonstrated a direct correlation between the clinical severity of dental diseases and the depth of morphological damage. Pronounced inflammatory infiltration, dystrophic changes, and alveolar bone resorption were particularly evident in cases of pulpitis and periodontitis. In the Khorezm region, dental pathologies were frequently characterized by chronic progression and the presence of complications. The findings highlight the importance of incorporating morphological assessment alongside clinical evaluation in routine dental practice.

Keywords: dental pathology, caries, pulpitis, periodontitis, gingivitis, periodontal disease, clinicopathological analysis.

Мавзунинг долзарблиги

Тиш ва оғиз бўшлиғи касалликлари замонавий тиббиёт ва стоматологиянинг энг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, кариес, гингивит, пародонтит, пульпит ва периодонтит каби тиш патологиялари аҳолининг деярли барча ёш гуруҳларида учраб, дунё аҳолисининг 80–90 фоизигача қисмини турли даражада қамраб олган. Айниқса, пародонт касалликларининг ўрта ва оғир шакллари меҳнатга лаёқатли аҳоли ўртасида кенг тарқалган бўлиб, улар тишларни эрта йўқотиш, чайнаш функциясининг бузилиши, ҳаёт сифати пасайиши ҳамда умумий соматик касалликлар билан боғлиқ асоратларнинг ривожланишига олиб келади.

Сўнгги йилларда дунё адабиётларида тиш патологияларининг клиник кўринишлари билан морфологик ўзгаришлар ўртасидаги ўзаро боғлиқликка алоҳида эътибор қаратилмоқда. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, клиник жиҳатдан енгил кечаётгандек кўринадиган айрим касалликларда ҳам пульпа, периодонт ва пародонт тўқималарида чуқур морфологик ўзгаришлар кузатилиши мумкин. Яллиғланиш инфильтрацияси, микросиркуляция бузилишлари, дистрофик ва некротик жараёнлар касалликнинг клиник оғирлиги, давомийлиги ва даволаш самарадорлигини белгилаб берувчи муҳим омиллар ҳисобланади. Республика миқёсида ҳам тиш ва оғиз бўшлиғи касалликлари юқори учраш частотаси билан тавсифланади. Миллий статистик маълумотларга кўра, болалар ва ўсмирлар орасида тиш кариеси ва гингивит етакчи ўринни эгалласа, катта ёшдаги аҳолида пульпит ва периодонтит ҳолатлари кўп учрайди. Пародонт касалликлари эса, айниқса, 30 ёшдан юқори аҳолида кенг тарқалган бўлиб, уларнинг сурункали кечиши даволаш жараёнини мураккаблаштиради. Шу билан бирга, республикада стоматологик касалликларни клиник-морфологик нуқтаи назардан комплекс баҳолашга бағишланган тадқиқотлар сони етарли эмаслиги қайд этилмоқда.

Хоразм вилояти шароитида мазкур муаммо янада долзарб ҳисобланади. Ҳудуддаги экологик омиллар, сув ва тупроқ минерал таркибининг ўзига хослиги, овқатланиш хусусиятлари ҳамда аҳолининг стоматологик хизматларга мурожаат қилиш маданияти тиш патологияларининг шаклланиши ва кечишига бевосита таъсир кўрсатади. Амалий кузатувлар шуни кўрсатадики, Хоразм вилояти аҳолисида тиш касалликлари кўпинча кеч мурожаат қилиш, сурункали шаклларда аниқланиш ва асоратлар билан намоён бўлиши билан характерланади. Бу эса клиник белгилар билан бир қаторда морфологик ўзгаришларни чуқур таҳлил қилиш заруратини юзага келтиради. Шу муносабат билан тиш патологияларида клиник кўрсаткичлар ва морфологик ўзгаришлар ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш, уларнинг қонуниятларини Хоразм вилояти

материаллари асосида ўрганиш ҳам илмий, ҳам амалий жиҳатдан катта аҳамиятга эга. Бундай тадқиқотлар эрта ташхис қўйиш, касаллик оғирлигини объектив баҳолаш ва индивидуал даволаш тактикасини ишлаб чиқиш учун илмий асос бўлиб хизмат қилади.

Тадқиқот мақсади: Тиш патологиялари (кариес, пульпит, периодонтит, гингивит ва пародонтит) да клиник белгилар ва морфологик ўзгаришлар ўртасидаги ўзаро боғлиқликни аниқлаш ва уларнинг клиник аҳамиятини баҳолашдан иборат.

Тадқиқот вазифалари:

1. Тиш патологияларининг клиник шакллари бўйича беморларни гуруҳлаш.
2. Асосий тиш касалликларида морфологик ўзгаришларни тавсифлаш.
3. Клиник белгилар ва морфологик кўрсаткичлар ўртасидаги боғлиқликни таҳлил қилиш.
4. Олинган натижалар асосида клиник-амалий хулосалар чиқариш.
5. Стоматологик амалиёт учун амалий тавсиялар ишлаб чиқиш.

Тадқиқот учун материал сифатида Урганч шахридаги **“Quvonch Shifo”** хусусий стоматологик клиникасидан жамланган клиник маълумотлардан фойдаланилди. Ушбу жадвалда тиш патологиялари билан мурожаат қилган беморларнинг клиник ҳолати, ташхислари ва морфологик белгиларини акс эттирувчи кўрсаткичлар қамраб олинган.

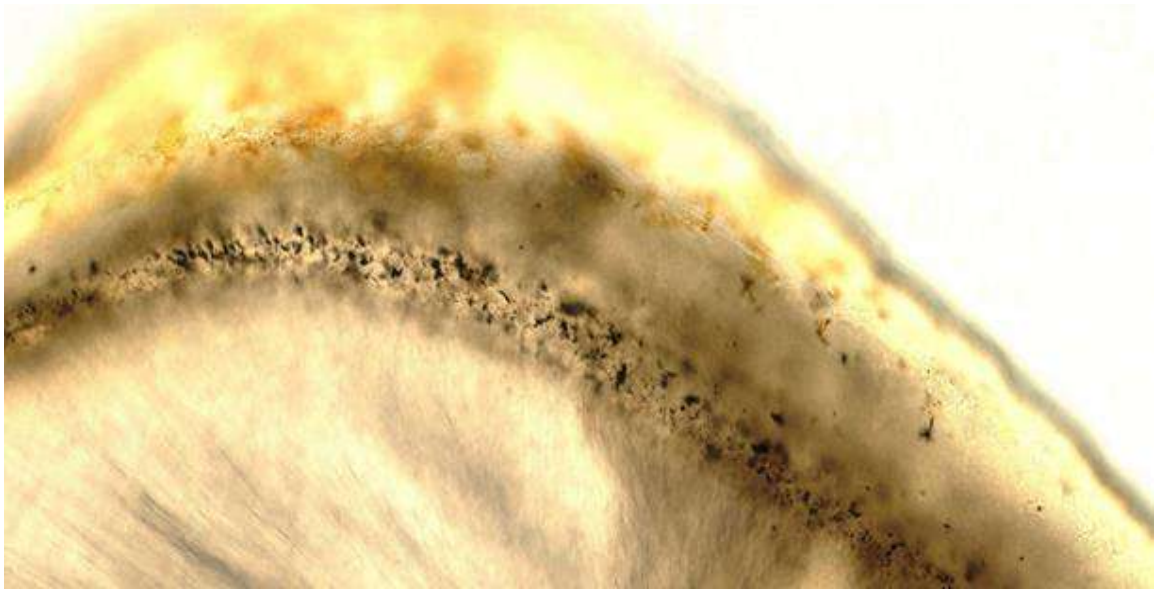
Тадқиқотга қуйидаги тиш патологиялари киритилди:

- тиш кариеси ва унинг асоратлари,
- пульпит,
- периодонтит,
- гингивит,
- пародонтит.

Маълумотларга статистик ишлов бериш Microsoft Excel дастури ёрдамида амалга оширилди. Кўрсаткичлар дескриптив статистика усулида таҳлил қилиниб, абсолют сонлар ва фоизларда ифодаланди. Олинган натижалар жадвал ва диаграммалар шаклида тақдим этилди.

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқот натижаларини таҳлил қилиш жараёнида тиш патологиялари клиник шакллари бўйича аниқ фарқлар кузатилди. Маълумотларга кўра, беморлар орасида тиш кариеси ва унинг асоратлари энг кўп учрайдиган патологиялардан бири бўлиб, улар асосан бошланғич ва ўрта ёш гуруҳларида қайд этилди. Кариес билан оғриган беморларда клиник жиҳатдан эмал ва дентин шикастланиши устун бўлган бўлса, морфологик таҳлилда дентин найчаларининг кенгайиши, минерал таркибнинг пасайиши ва маҳаллий дистрофик ўзгаришлар аниқланди (расм 1, жадвал 1).



Расм 1. Тиш эмал қаватида дименераллашув бошланиши, эмал ва дентин чегараси яққол намоён кўринади. Бўёқ: темир гематоксилин. 40x10.

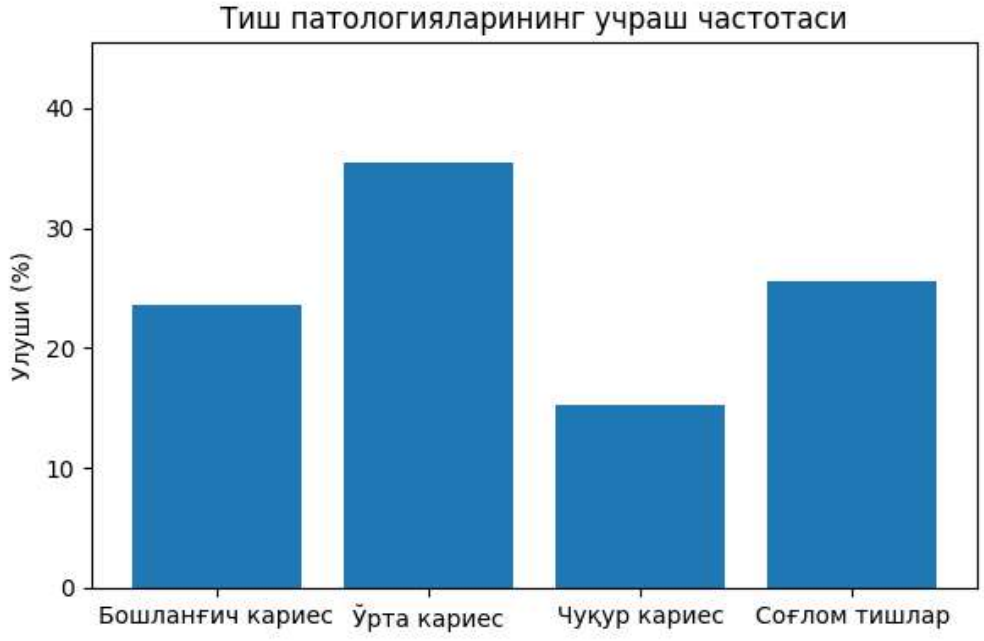
Тиш патологияларининг учраш частотаси (умумий гуруҳ, n = 203)

Жадвал 1.

Тиш патологияси	Сон (n)	Улуши (%)
Бошланғич кариес	48	23,6
Ўрта кариес	72	35,5
Чуқур кариес	31	15,3
Соғлом тишлар	52	25,6
Жами	203	100,0

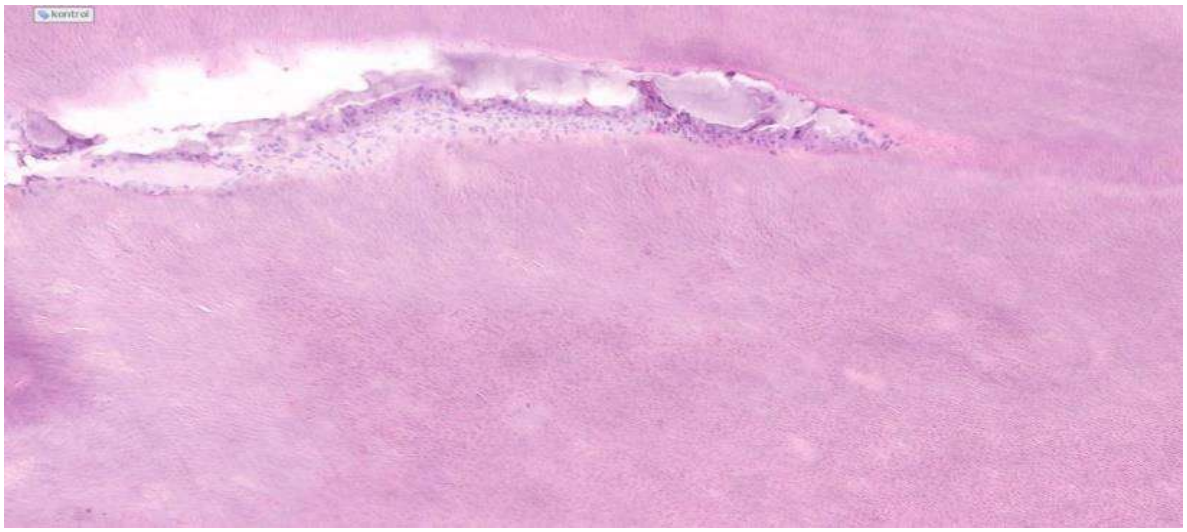
Тиш патологияларини таҳлил қилиш натижасида текширилган 203 нафар шахснинг 151 нафарида (74,4%) кариеснинг турли клиник босқичлари аниқланди. Кариеснинг энг кўп учраган шакли ўрта кариес бўлиб, у 35,5% ни ташкил этди. Бошланғич ва чуқур кариес ҳолатлари мос равишда 23,6% ва 15,3% да кузатилди. Соғлом тишлар улуши 25,6% ни ташкил қилди.

Диаграмма 1.



Пульпит ҳолатларида клиник белгилар сифатида кучли оғриқ синдроми, тунда кучайувчи оғриқлар устун бўлди. Морфологик жиҳатдан эса пульпа тўқимасида қон томирларнинг кенгайиши, яллиғланиш инфильтрацияси, айрим ҳолатларда некробиотик ўзгаришлар кузатилди. Бу ҳолат клиник симптомлар оғирлиги билан морфологик ўзгаришлар чуқурлиги ўртасида бевосита боғлиқлик мавжудлигини кўрсатди. Периодонтит билан оғриган беморларда касаллик кўпинча сурункали шаклда аниқланиб, клиник жиҳатдан чайнаш функциясининг бузилиши, тиш ҳаракатчанлиги ва периодик оғриқлар билан намоён бўлди. Морфологик таҳлилда периодонт тўқималарида яллиғланиш инфильтрацияси, фиброз ўзгаришлар ҳамда альвеоляр суяк тўқимасида резорбция белгилари қайд этилди.

Гингивит ва пародонтит ҳолатларида эса клиник ва морфологик ўзгаришлар ўртасида айниқса яққол боғлиқлик кузатилди. Гингивитда асосан юмшоқ тўқималарда яллиғланиш белгилари устун бўлган бўлса, пародонтитда пародонт тўқималарининг чуқур шикастланиши, боғлам аппаратининг бузилиши ва суяк тўқимасида ифодали резорбция белгилари аниқланди. Клиник жиҳатдан оғир кечаётган пародонтит ҳолатларида морфологик ўзгаришлар ҳам анча чуқур эканлиги қайд этилди (расм 2).

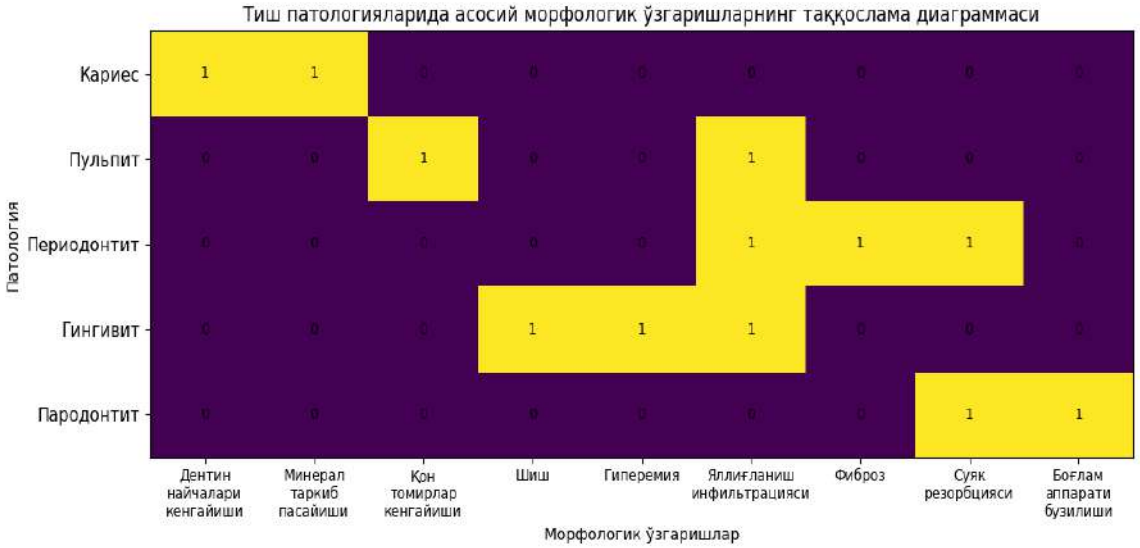


Расм 2. Дентин қаватида эрозив ёриқчалар пайдо бўлиши. Бўёқ (Г-Э).40х10.

Умуман олганда, олинган натижалар тиш патологияларида клиник белгилар билан морфологик ўзгаришлар ўртасида узвий боғлиқлик мавжудлигини кўрсатди. Касалликнинг клиник оғирлиги ортиши билан морфологик шикастланиш даражаси ҳам ошиши аниқланди, бу эса клиник ташхис қўйишда морфологик маълумотларни ҳисобга олиш зарурлигини тасдиқлайди. Жадвал ва диаграмма маълумотларига кўра, кариес ва унинг асоратлари етакчи ўринни эгаллаб, асосан ёш ва ўрта ёш гуруҳларида кузатилди. Пародонт касалликлари эса кўпроқ катта ёшдаги беморлар орасида қайд этилди. Клиник белгиларни морфологик ўзгаришлар билан солиштириб таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, касаллик оғирлиги ортиши билан морфологик шикастланишлар ҳам чуқурлашиб боради (жадвал 2).

Тиш патологияларида асосий морфологик ўзгаришлар Жадвал 2

Патология	**Асосий морфологик ўзгаришлар**
Кариес	Дентин найчаларининг кенгайиши, минерал таркиб пасайиши
Пульпит	Қон томирлар кенгайиши, яллиғланиш инфильтрацияси
Периодонтит	Фиброз, яллиғланиш инфильтрацияси, суяк резорбцияси
Гингивит	Шиш, гиперемия, яллиғланиш инфильтрацияси
Пародонтит	Боғлам аппарати бузилиши, альвеоляр суяк резорбцияси



Ушбу диаграмма клиник ҳолат оғирлашган сари морфологик ўзгаришлар ҳам кучайиб боришини яққол намоён қилади.

Натижалар ва таҳлиллар

Олинган натижалар дунё ва республика адабиётларида келтирилган маълумотлар билан мувофиқ эканлигини кўрсатди. Қатор муаллифлар тиш патологияларида клиник белгилар билан морфологик ўзгаришлар ўртасида узвий боғлиқлик мавжудлигини таъкидлаган [1–3]. Айниқса, пародонт касалликларида яллиғланиш жараёнининг чуқурлиги клиник симптомлар оғирлиги билан тўғридан-тўғри боғлиқ эканлиги кўрсатилган. Республика шароитида олиб борилган тадқиқотлар ҳам тиш патологияларининг кўпинча сурункали шаклларда аниқланишини ва морфологик жиҳатдан чуқур ўзгаришлар билан кечишини тасдиқлайди [5,6]. Хоразм вилояти материаллари асосида олинган натижалар эса мазкур ҳудудда стоматологик касалликлар кеч ташхис қилиниши ва асоратлар билан намоён бўлишини кўрсатди, бу эса олдинги маҳаллий кузатувлар билан уйғун келади [3].

Шундай қилиб, ушбу тадқиқот натижалари тиш патологияларини баҳолашда фақат клиник белгиларга таяниб қолмасдан, морфологик ўзгаришларни ҳам ҳисобга олиш зарурлигини яна бир бор тасдиқлади.

Хулосалар

1. Тиш патологиялари орасида кариес ва унинг асоратлари етакчи ўринни эгаллайди.
2. Пульпит, периодонтит ва пародонтит ҳолатларида клиник оғирлик даражаси морфологик ўзгаришлар чуқурлиги билан бевосита боғлиқ.
3. Пародонт касалликлари сурункали кечиши ва чуқур морфологик шикастланишлар билан характерланади.
4. Хоразм вилояти аҳолисида тиш патологиялари кўпинча кеч ташхис қилиниб, асоратлар билан намоён бўлади.

Амалий тавсиялар

1. Стоматологик амалиётда тиш патологияларини ташхислашда клиник белгилар билан бир қаторда морфологик маълумотларни ҳам ҳисобга олиш лозим.
2. Пародонт касалликларида эрта ташхис ва мунтазам морфологик баҳолаш даволаш самарадорлигини оширади.
3. Хоразм вилояти шароитида аҳоли орасида профилактик стоматологик кўрикларни кенгайтириш мақсадга мувофиқ.
4. Олинган натижалар стоматолог шифокорлар учун индивидуал даволаш тактикасини ишлаб чиқишда қўлланилиши мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ўзбекистон Республикаси ССВ. Стоматологик касалликлар бўйича статистик маълумотлар, Тошкент, 2020.
2. Раҳмонова Н.Ш. Пародонт касалликларининг клиник-морфологик хусусиятлари. Ўзб. тиббиёт журнали, 2019.
3. Аристова А. И. и др. Регенерация тканей десны при коррекции пародонтита биоматериалом «Аллоплант» //Журнал регенерационная хирургия. 2002;1:17.
4. Арьева Г. Т. Стоматологический статус, стоматологическое здоровье и качество жизни пациентов пожилого и старческого возраста // Пародонтология. 2013;2(67):63-66.
5. Базарный В.В., Полушина Л.Г., Семенцова Е.А.,Светлакова Е.Н., Береснева Н.С., Мандра Ю.В., Цвиренко С.В. Значение некоторых интерлейкинов в патогенезе пародонтита. Вестн. Уральской мед. акад. науки. 2017;14(1):35–39.
6. Большедворская Н. Е., Васильева Л. С., Молоков В. Д. Морфологическая характеристика пародонта при лечении экспериментального пародонтита с помощью антибактериальной клеевой композиции «Сульфакритат» //Байкальский медицинский журнал. 2011;100(1):26-30.
7. Григорьян А.С. Морфофункциональные основы клинической симптоматики воспалительных заболеваний пародонта / А. С. Григорян, О. А. Фролова // Стоматология. – 2006;3:11–17.

8. Иващенко А. В., Марков И. И., Ильин А. Н. Морфологические аспекты дентальной имплантации (обзор литературы) //Морфологические ведомости. 2007;3-4:186-189.
9. Коваль Ю., Цевух Л. Актуальная проблема современности: гингивит у детей, подростков, молодых людей //Modern Science-Moderni Veda. 2016;3(2):128-139.
10. Маскурова Ю. В., Гайворонская Т. В., Соколовский Н. В. Морфологическая характеристика моделей генерализованного экспериментального пародонтита. Лечение ацизолом //Сеченовский вестник. 2018;3:36-40.
11. Моисеев ДА, Румянцев ВА, Волков СИ, Конов АА, Кулюкина МА. Морфологические аспекты взаимоотношения тканей пародонта и пульпы зубов. // Проблемы стоматологии. 2021;2(17):77-83
12. Farimani Z, Shamshiri AR, Asl Roosta H, Akbari S, Bohlouli M. Regenerative benefits of using growth factors in treatment of periodontal defects: A systematic review and meta-analysis with Trial Sequential Analysis on preclinical studies. J Tissue Eng Regen Med. 2021 Nov;15(11):964-997.
13. Gagliano N, Moscheni C, Dellavia C, Masiero S, Torri C, Grizzi F, Stabellini G, Gioia M. Morphological and molecular analysis of idiopathic gingival fibromatosis: a case report. J Clin Periodontol. 2005 Oct;32(10):1116-21.
14. Petersen PE, Ogawa H Strengthening the Prevention of Periodontal Disease: The WHO Approach. //J Periodontol. 2005;76(12):2187–2193.
15. Yin XJ, Wei BY, Ke XP, Zhang T, Jiang MY, Luo XY, Sun HQ. Correlation between clinical parameters of crown and gingival morphology of anterior teeth and periodontal biotypes. BMC Oral Health. 2020 Feb 19;20(1):59.

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDK 616+617.3

INTEGRATION OF PREDICTORS AND DIGITAL MODELS IN OPTIMIZING TOTAL HIP REPLACEMENT

Yusupov Sirojiddin Yunusovich https://orcid.org/0009-0007-1320-4327
e-mail sirojiddin_yusupov@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***

Degenerative and inflammatory diseases of the hip joint remain one of the leading causes of persistent disability and reduced quality of life in the elderly and working-age population. Total hip arthroplasty is an effective method of surgical restoration of joint function, but the frequency of early and late complications remains a significant clinical issue. The current paradigm of orthopedic surgery is shifting towards predictive and personalized medicine, which involves integrating clinical predictors, mathematical modeling, and digital technologies into the decision-making process.

Key words: hip arthroplasty, mathematical modeling, predictors, personalized medicine, revision, complications, prognosis.

ИНТЕГРАЦИЯ ПРЕДИКТОРОВ И ЦИФРОВЫХ МОДЕЛЕЙ ПРИ ОПТИМИЗАЦИИ ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Юсупов Сирожиддин Юнусович https://orcid.org/0009-0007-1320-4327
e-mail sirojiddin_yusupov@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***

Дегенеративные и воспалительные заболевания тазобедренного сустава остаются одной из ведущих причин стойкой инвалидизации и снижения качества жизни пожилых людей и лиц трудоспособного возраста. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава является эффективным методом хирургического восстановления функции сустава, но частота ранних и поздних осложнений остается важной клинической проблемой. Современная парадигма ортопедической хирургии смещается в сторону прогностической и персонализированной медицины, которая предполагает интеграцию клинических предикторов, математического моделирования и цифровых технологий в процесс принятия решений.

Ключевые слова: эндопротезирование тазобедренного сустава, математическое моделирование, предикторы, персонализированная медицина, ревизия, осложнения, прогноз.

ЭНДОПРОТЕЗЛИ ЧАНОҚ – СОН БЎҒИМИ ТАРҚАЛГАН РАҚАМЛАШТИРИШ МОДЕЛИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Юсупов Сирожиддин Юнусович https://orcid.org/0009-0007-1320-4327
e-mail sirojiddin_yusupov@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***

Эндопротезлаш чаноқ – сон бўғими дегенератив ва яллиғланиш касалликлари доимий ногиронлик ва қариялар ва меҳнатга лаёқатли одамларнинг ҳаёт сифатининг пасайишининг асосий сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. Умумий эндопротезлаш қўшма функцияни жарроҳлик йўли билан тиклашнинг самарали усули ҳисобланади, аммо эрта ва кеч асоратларнинг частотаси муҳим клиник муаммо бўлиб қолмоқда. Ортопедик жарроҳликнинг замонавий парадигмаси қарор қабул қилиш жараёнига клиник башоратчилар, математик моделлаштириш ва рақамли технологияларни бирлаштиришни ўз ичига олган башоратли ва шахсийлаштирилган тиббиётга ўтмоқда.

Калит сўзлар: эндопротезлаш, математик моделлаштириш, башоратчилар, шахсийлаштирилган тиббиёт, ревизия, асоратлар, прогноз.

Relevance

Hundreds of thousands of such operations are performed annually in the world, and a significant increase in their number is predicted by 2030-2050. The high efficacy of total joint replacement is supported by registry data: the survival rate of modern implants exceeds 95% within 10 years after surgery. This means that the vast majority of patients experience long-term improvements in joint function and quality of life. However, an increase in the number of surgeries is also associated with an absolute increase in the number of complications, which, although relatively rare, can undermine the success of treatment. According to statistics, up to 3% of patients experience serious complications in the first 30 days after arthroplasty, requiring revision surgery. Among the early failures, infectious complications, such as periprosthetic infections, are the most challenging to treat. Other significant issues include endoprosthesis dislocations, perioperative thromboembolic events, and other risks. For example, without prophylaxis, deep vein thrombosis occurs in 45–57% of patients after total hip arthroplasty, and the incidence of pulmonary embolism reaches 0.3–6%, with up to a quarter of cases of pulmonary embolism being fatal. These data highlight the need to optimize approaches to perioperative management of patients.

This means taking into account individual predictors – risk factors and prognostic criteria that influence the outcome of surgery – using methods of mathematical prediction of outcomes. Identifying factors in a particular patient associated with an increased risk of complications or unsatisfactory outcome allows for pre-emptive correction of treatment and rehabilitation tactics. The use of predictive mathematical models and algorithms based on large clinical data sets opens up opportunities for an informed choice of the optimal prosthesis, fixation method, preventive measures, and other aspects of treatment. This review article presents the achievements of global science, the Commonwealth of Independent States (CIS) countries, and Uzbekistan in improving the effectiveness of hip arthroplasty using predictors and mathematical forecasting methods [1.3.5.7.9.11.13.15.17.19].

The aim of the study: The endoprotesic loop-number loop has been designed to improve optimization methods of the distributed digitization model.

Results and analyses

The patient, the underlying disease, the type of surgery, and the postoperative care. Based on studies of large databases, a number of factors have been identified that significantly affect the risk of postoperative complications. These factors can be divided into modifiable (those that can be influenced before or during treatment) and non-modifiable factors. According to the consensus of international experts (2019), the following patient-related modifiable factors are included: overweight (high body mass index), smoking, alcohol and opioid abuse, and uncorrectable comorbidities. Knowledge of these predictors is of practical value – their identification allows for the stratification of patients by risk and the adoption of preventive measures (body weight correction, smoking cessation, compensation for concomitant diseases, etc.) before surgery, as well as the selection of the optimal intra- and postoperative management tactics. These tools summarize the impact of multiple co-occurring factors into a single numerical risk score. According to recent studies, one of the strongest predictors of poor outcomes (including the risk of re-operation) is a severe overall condition according to ASA and severe obesity (body mass index > 35). It has been found that patients with ASA III-IV and morbid obesity have a significantly higher chance of developing complications compared to relatively healthy individuals.

Another important factor is the underlying cause of the surgery: for example, in patients who undergo total hip arthroplasty for a femoral neck fracture (i.e., for urgent indications), outcomes are often worse than in patients undergoing elective arthroplasty for osteoarthritis, due to the age, emergency nature of the intervention, and prodromal complications of the injury.

As a result, we were able to achieve high prediction accuracy: four different models showed an area under the ROC curve (AUC) of over 0.80, which indicates excellent discrimination between patients with high and low risk of re-operation. Feature importance analysis revealed that the preoperative ASA status, obesity, and the reason for the first revision had the greatest impact on risk. Interestingly, the models demonstrated better benefits in terms of decision curve analysis compared to any simple strategies (operating or not operating on all patients). The authors note that such tools are suitable for optimizing patient management, for example, by allowing for the early identification of “at-risk” patients and the implementation of more aggressive preventive measures, or by choosing less invasive approaches for complex patients.

Mathematical models of joint biomechanics deserve special attention. Computer modeling using the finite element method and other engineering approaches is actively used to optimize the design and positioning of implants. An example is the research conducted by the Ilmok-BMCI group (Russian Federation): over the past decades, they have used computer modeling to develop designs for hip endoprostheses and predict their biomechanical behavior. These models have helped them select the optimal materials and shapes for the implant components to reduce stress on the bone and wear on the prosthesis. Domestic models of endoprostheses have been created and implemented, such as the cemented prosthesis "Sfen-C" and the cementless modular prosthesis "ILZA", which have shown good results in patients with osteoporosis. Mathematical modeling of the strength characteristics of the stem and acetabular component has also been used to justify their design. In general, engineering forecasting helps to predict the behavior of an implant under load at the design stage, including the distribution of pressure on the bone, the risk of micro-movements and loosening, the wear of friction pairs, and more. The data obtained in this way is used to improve the design of prostheses (for example, by adding a porous coating in areas of maximum stress, changing the angle of the endoprosthesis neck, and selecting alloys with the necessary elasticity and other properties) [2.4.6.8.10.12.14.16.18.20].

In addition, biomechanical models are used on an individual basis to plan surgery in complex cases. Computer simulations can be used to assess how a particular size and type of endoprosthesis will fit into a patient's anatomy and to predict the angle of installation of the components to ensure optimal range of motion without impingement. Precise preoperative planning, especially when combined with navigation and robotic installation technologies, significantly reduces the likelihood of complications such as component misalignment and endoprosthesis dislocation, which can directly impact the success of treatment.

As part of this work, a special information and analytical program was created, which automatically calculated the risk of developing hypercoagulation disorders in each patient based on objective clinical and laboratory criteria. The program took into account data on the state of the hemostasis system, medical history, the extent of the upcoming surgery, and other factors. As a result, it was possible to identify a group of patients at high risk of thromboembolic complications who required enhanced prevention measures. Moreover, based on the research, the author proposed an improved scheme for thrombosis prevention, which included prolonged pharmacotherapy for patients with signs of persistent thrombinemia. The implementation of this algorithm significantly reduced the incidence of venous thromboembolic complications after endoprosthetics.

In this area, work is also being carried out to create predictive models. For example, the journal "Genius of Orthopedics" published the results of the development of a method for predicting the likelihood of revision surgery on the hip joint with replacement of the acetabular component. The authors proposed an algorithm for assessing the condition of the peri-endoprosthetic bone and the fixation of the cup, which allows for predicting the risk of loosening and planning the revision procedure in a timely manner. Thus, the CIS has accumulated its own experience in predicting both general and specific complications of endoprosthetics.

The development of mathematical modeling in orthopedics in the CIS also deserves attention. Research on optimizing the design of endoprostheses using computational methods has already been mentioned.

The Republic of Uzbekistan, as part of the global and post-Soviet medical community, has also achieved significant success in the field of hip joint endoprosthetics in recent decades. With an increase in the number of surgeries performed (due to both the growing needs of the population and the improvement of the traumatological and orthopedic services), Uzbek specialists are actively implementing modern approaches to optimize results. Special emphasis is placed on studying the local characteristics of patients and adapting preventive strategies.

The sample included 227 patients aged 60–80, mostly women, who had suffered a femoral neck fracture. 110 of them formed the main group – they had total endoprosthetics performed initially, immediately after the injury, whereas 117 patients (control group) had prosthetics performed after a longer period after the injury. The results obtained convincingly demonstrated the benefits of early intervention. Immediately after surgery, 89.5% of all patients were noted favorable anatomo-functional outcomes.

However, in the main group, the proportion of positive outcomes was higher (93.2% versus 85% in the delayed prosthetics group), and unsatisfactory results were less common (6.8% versus 14.1%). In the long-term (long-term) period, there were no significant differences between the groups in terms of overall indicatoΦrs (excellent results ~10%, good results ~32%, satisfactory results ~44% of patients), but the details showed interesting nuances. A direct relationship was found between the initial state of the bone tissue and the outcomes: patients without osteoporosis had significantly better and excellent outcomes (a total of ~40%) than those with osteopenia or osteoporosis. Moreover, an analysis of the effect of the endoprosthesis fixation method showed that the use of bone cement significantly improved the long-term outcomes in patients with osteoporosis.

Thus, among patients with cement fixation, ~60.9% of outcomes were considered good, while only ~39.1% of outcomes were considered good in patients with cementless fixation. This is an extremely important practical observation: it confirms that bone quality is a predictor of success, and suggests that in cases of poor bone conditions, it is preferable to use cement technology to enhance the stability of the prosthesis. This conclusion is already being implemented in the clinical practice of specialized centers in Uzbekistan. To objectively assess the severity of concomitant pathology, the authors used international comorbidity indices – the Charlson scale and the CIRS (Cumulative Illness Rating Scale). It was shown that with an increase in the comorbidity index, the prognosis of the results worsens: in patients with a high Charlson and CIRS score, unsatisfactory treatment outcomes were significantly more common (17.8% and 13.9%, respectively) than in patients with a low comorbid background. These data correspond to global observations and emphasize the need to optimize the overall condition of patients before surgery. Based on these findings, Uzbek specialists are increasingly involving related specialists (therapists, cardiologists, and endocrinologists) in the preoperative preparation of patients, as well as developing perioperative management protocols based on identified risk factors.

Hip joint endoprosthesis optimization in degenerative and inflammatory diseases is a multifaceted task that requires the integration of clinical experience, epidemiological data, and mathematical modeling. The review showed that a huge amount of information about predictors of arthroplasty outcomes has been accumulated on a global scale. Age, concomitant diseases, features of the main pathology, technical nuances of the operation – all this affects the final result. The key trend in recent years has been preventive personalization: identifying high-risk patients and applying targeted measures to them (preoperative optimization of their condition, selection of special implants or fixation methods, and enhanced postoperative monitoring). This approach has become possible thanks to the development of predictive models, from simple scoring systems to advanced artificial intelligence algorithms. These models allow us to predict the probabilities of certain events with high accuracy, thereby supporting clinical decisions with objective calculations. It is safe to say that further progress in endoprosthetics will be associated with an even deeper implementation of the principles of "evidence-based medicine" and mathematical modeling. The creation of multicenter registers and the integration of data using modern digital technologies will allow for the development of more advanced prediction models that are tailored to specific conditions. At the same time, the design of implants themselves will be improved, including the use of computer simulations, additive technologies (3D printing of individual prostheses), and new materials, which will expand the possibilities for customizing prostheses to meet the needs of each individual patient.

Conclusion

This approach is already yielding tangible results in terms of reducing complications and improving functional outcomes. Continued research in this area, international collaboration, and the active implementation of scientific advancements in practice will further enhance the effectiveness and safety of endoprosthetics, ensuring patients have a long and active post-operative life.

LIST OF REFERENCES:

1. Akramov V.R. / Optimization of methods of treatment and rehabilitation of patients with aseptic necrosis of the femoral head. // Abstract of the dissertation. for DSc. Tashkent. 2021; 65 p.
2. Chen H.T. et al. / Structural and Morselized allografting combined with a cementless cup for acetabular Defects in Revision Total Hip arthroplasty: a 4- to 14-year follow-up. // Biomed Res Int. 2018 feb 4; 2018:2364269. DoI: 10.1155/2018/2364269.
3. Hao Y, Luo D, Wu J, et al. A novel revision system for complex pelvic defects utilizing 3D-printed custom prosthesis. J Orthop Translat. 2021;31:102-109. doi: 10.1016/j.jot.2021.09.006.
4. Haynes J.A. et al. / Contemporary surgical indications and referral trends in revision total hip arthroplasty: A 100-year review // J Arthroplasty. 2016;31:622-625.
5. Ilyin A.A. and others. / The use of mathematical modeling to predict the biomechanics of hip implants. // Bulletin of traumatology and orthopedics. N.N. Priorov 2009;16(3):7–13.
6. Ilyin A.A. and others. / Substantiation of the design and investigation of the biomechanical behavior of the wedge-shaped leg of the cement fixation of the hip joint endoprosthesis. // Bulletin of Traumatology and Orthopedics. 2005; No.3:3-10.
7. Irismetov M.E., Fozilov Kh.T. Khakimov Sh.K., Safarov N.B. / Associated applicance of artroscopic debridement and proximal fibular osteotomy at the treatment of patients with deformic artritis of knee. // Genij Ortopedii. 2022;28(6):768-773. doi.org/10.18019/1028-4427-2022-28-6-768-773
8. Klemt C. et al. Can machine learning models predict failure of revision THA? – Arch Orthop Trauma Surg. 2023;143(6):2805–2812.
9. Klemt C. et al. ML algorithms for predicting PROMs after TJA. – Arch Orthop Trauma Surg. 2023;143(4):2235–2245.
10. Lychagin AV, Rosenberg N, Gritsyuk AA. Evaluation of the potential complications of surgical wound drainage in primary total hip arthroplasty: a prospective controlled double-blind study. Hip Int. 2021;31(5):589-592. doi: 10.1177/1120700020941749.
11. Petrov A.B., Ruzanov V.I., Mashukov T.S. / Long-term results of surgical treatment of patients with acetabulum fractures. // Genius orthopedics. 2020;26(3): 300-305. doi: 10.18019/1028-4427-2020-26-3-300-305 25.
12. Reynaud E.V. Optimization of treatment of patients after hip replacement based on prediction and prevention of hemocoagulation disorders: // Abstract of the dissertation of the Candidate of Medical Sciences. – Perm, 2013; 24 p.
13. Siu K.T. et al. Risk factors associated with PJI after TKA: a retrospective study of 2543 cases. – Hong Kong Med J. 2018;24(2):152–157.
14. Tikhilov R.M., Javadov A.A., Denisov A.O. et al. / Analysis of the economic efficiency of using individual and serial acetabulum structures in revision hip arthroplasty. // Genius orthopedics. 2022;28(2):234-240. doi: 10.18019/1028-4427-2022-28-2-234-240.
15. Udintseva M.Yu. and co-authors. / Primary and revision hip replacement with replacement of acetabulum defects. // Genius orthopedics. 2024;30(6):797-810. doi.org/10.18019/1028-4427-2024-30-6-797-810.
16. Valiev E.Yu. and others. / The use of modern technologies in the treatment of fractures of the proximal femur in the older age group. // Problems of biology and medicine. 2022;6.1(141):84–90.
17. Valiev E.Yu. and others. / The effect of osteoporosis and the method of fixation on the results of hip replacement. // Problems of biology and medicine. 2022;6.1: pp. 87-89.
18. Voronov A.A. and others. The problem of perioperative prognosis of purulent complications of hip and knee arthroplasty. // Genius orthopedics. Part I. 2020. – No. 1. – pp. 10-18.
19. Voronov A.A. and others. / Prediction of endoprosthetics complications: risk factors and their modification. // Genius orthopedics, 2020, No. 1. pp. 19-25.
20. Yeganeh M.H. et al. Rheumatoid Arthritis, DMARDs, and PJI: What Does a Surgeon Need to Know? – J Arthroplasty. 2018;33(4):1258–1264.

Entered 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.381–002–021.3–053.2

БИР ЁШГАЧА БЎЛГАН БОЛАЛАРДА РИВОЖЛАНГАН ПЕРИТОНИТДА РЕГИОНАР ЛИМФА ТУГУНЛАРИНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ ЖИҲАТЛАРИ

[1]*Болтабоев Тўлкинбой Турсуналиевич e-mail: tursunalievich1980@umail.uz*
[2]*Эшбаев Эркин Абдухалимович e-mail: EshboevE@mail.ru*

[1] Ўзбекистон Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти Фарғона вилояти, Фарғона шаҳри, Янги Турон кўчаси 2-А уй Тел: +998 (73) 243-06-62 E-mail: info@fjsti.uz
[2] Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Бир ёшгача бўлган чақалоқларда ривожланган перитонитларда мезентериал лимфа тугунларида юзага келадиган морфологик ўзгаришларида лимфоцитларнинг қайси фенотипи ошиб кетганлиги, мезенхимал ҳужайраларнинг пролифератив фаоллиги ва апоптоз жараёни нечоғлик даражада ривожланганлигини аниқлашда иммуногистокимёвий текширишлар муҳим ҳисобланади. Бунда Т ва В лимфоцитларни CD 3, CD4, CD20 маркерларига текширилди ва олинган натижаларни иммуно-маркерларни экспрессияланиш даражалари аниқланди. 28 суткалик ва 6 ойлик чақалоқларда Т лимфоцитларнинг ўткир етишмовчилиги устун турса, 12 ойлик чақалоқларда В лимфоцитларнинг етишмовчилиги устунлиги ва Т лимфоцитларнинг ўрта даражали экспрессияланиши аниқланди.

Калит сўзлар: лимфа тугуни, перитонит, лимфоид фолликула, иммунотанқислик, чақалоқ.

PATHOMORPHOLOGY IMMUNOHISTOCHEMICAL ASPECTS OF REGIONAL LYMPH NODES IN DEVELOPED PERITONITIS IN CHILDREN UNDER ONE YEAR OF AGE

[1]*Boltaboev Tulkinboy Tursunalievich e-mail: tursunalievich1980@umail.uz*
[2]*Eshbaev Erkin Abdukhalimovich e-mail: EshboevE@mail.ru*

[1] Fergana Public Health Medical Institute of Uzbekistan Fergana region, Fergana city, Yangi Turon street, 2-A Tel: +998 (73) 243-06-62 E-mail: info@fjsti.uz
[2] Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan Farobi street 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Resume***

In the case of peritonitis in infants under one year of age, immunohistochemical studies are important in determining the morphological changes in the mesenteric lymph nodes, the phenotype of lymphocytes that is increased, the proliferative activity of mesenchymal cells, and the degree of apoptosis. In this case, T and B lymphocytes were examined for CD 3, CD4, and CD20 markers, and the results obtained were used to determine the degree of expression of immunomarkers. In 28-day-old and 6-month-old infants, acute deficiency of T lymphocytes prevailed, while in 12-month-old infants, a predominance of B lymphocyte deficiency and moderate expression of T lymphocytes were determined.

Keywords: lymph node, peritonitis, lymphoid follicle, immunodeficiency, infant.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ РЕГИОНАЛЬНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ПРИ РАЗВИВШЕМСЯ ПЕРИТОНИТЕ У ДЕТЕЙ ДО ОДНОГО ГОДА

[1]*Болтабой Тулкинбой Турсунальевич e-mail: tursunalievich1980@umail.uz*
[2]*Эшбаев Эркин Абдухалимович e-mail: EshboevE@mail.ru*

[1]Ферганский институт общественного здравоохранения Узбекистана, Ферганская область, город Фергана, улица Янги Турон, 2-А. Тел.: +998 (73) 243-06-62. E-mail: info@fjsti.uz
[2]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, улица Фароби, 2. Тел.: +998781507825. E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

В случае перитонита у младенцев в возрасте до одного года иммуногистохимические исследования важны для определения морфологических изменений в мезентериальных лимфатических узлах, фенотипа лимфоцитов, который повышается, пролиферативной активности мезенхимальных клеток и степени апоптоза. В данном случае Т- и В-лимфоциты исследовали на наличие маркеров CD3, CD4 и CD20, а полученные результаты использовали для определения степени экспрессии иммуномаркеров. У 28-дневных и 6-месячных младенцев преобладал острый дефицит Т-лимфоцитов, тогда как у 12-месячных младенцев было выявлено преобладание дефицита В-лимфоцитов и умеренная экспрессия Т-лимфоцитов.

Ключевые слова: лимфатический узел, перитонит, лимфоидный фолликул, иммунодефицит, младенец.

Муаммонинг долзарблиги

Дунёда ҳозирги кунда йирингли перитонитнинг ривожланишида летал кўрсаткичлар жуда юқори бўлиб, 20-60% ни ташкил этади. Ушбу касаллик юзага келган пайтда тезкор юзага келадиган эндоген интоксикациянинг ривожланиши ва полиорган етишмовчилик билан тугалланади. АҚШ ва Европада ушбу кўрсаткич учраш даражаси 100 мингтага 10-15 тани ташкил этса, Туркия, Корея давлатларида 100 мингтага 12-17 тани ташкил этади. Россия Федерацияси ва МДҲ давлатларида 100 мингтага 15-20 тани ташкил этса, Ўрта Осиё давлатлари, Озарбайжон, Арманистонда бу кўрсаткич, 100 тага 50-71 тани ташкил этиб, летал кўрсаткичи 60-85% ни ташкил этади. Мамлакатимизда, ўртача йилига турли хил перитонитлардан 1 ёшгача бўлганлар ичида 700-1300 та чақалоқлар нобуд бўлади. Перитонитларда асосий қорин бўшлиғини дренажлашда фаол ишлайдиган аъзолар фақат регионар лимфа тугунлари бўлиб, 1-3 ойликда ушбу дренажда, физиологик фалажликлар юзага келиши, қон айланишни ҳам секин бўлиши устунлик қилса, 3-6 ойликда, ичаклар перистальтикасининг сустлашиши ва регионар лимфа тугунларидаги дренаж, барьер функциясининг етишмовчилиги, маҳаллий инфекцияни ичак тутқич лимфа тугунларида туриб қолишига ва лимфостазларни ривожланишига олиб келади. Бу эса, ҳар бир муддатнинг ўзига хос морфофункционал жиҳатларини инобатга олган ҳолда, аниқ тавсиялар ишлаб чиқишни тақозо этади.

Тадқиқот мақсади: Бир ёшгача бўлган чақалоқларда ривожланган перитонитларда регионар лимфа тугунларининг морфологик, морфометрик, иммуногисто-кимёвий жиҳатларини ўрганиш ва такомиллаштириш.

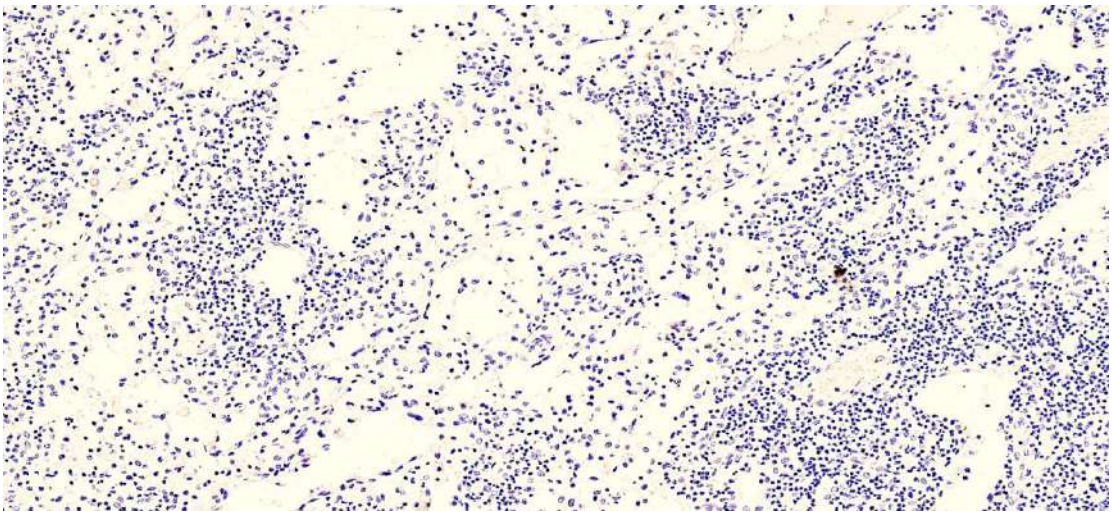
Тадқиқот материаллари ва усуллари

Материал сифатида Республика патологик анатомия марказига келтирилган 2018-2023 йилларда жами 71 нафар, шундан, 12 назорат гуруҳи, нобуд бўлган болалар олинган.Олинган намуналар гематоксилин ва эозинга бўялди ва ўрганилди.

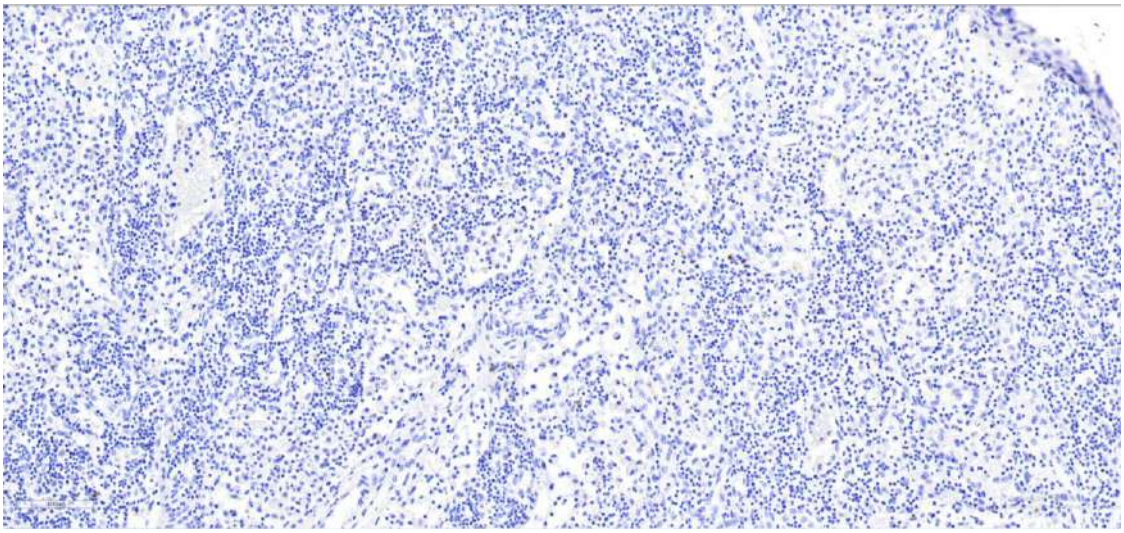
Натижа ва таҳлиллар

Лимфа тугунларида иммуногистокимёвий текширишлар ўтказишнинг ўзига хослиги, 1-ёшгача бўлган чақалоқларда ривожланган перитонитларда регионар лимфа тугунларидаги морфофункционал ўзгаришлар, аввалambор лимфа тугунининг етилганлик даражасига, барча морфофункционал майдонларининг ўзига хос лимфоцитлар билан тўлишига ва ретикуляр ҳужайралари ва макрофагларининг фаоллик даражасига боғлиқ. Маълумки, организмга инфекция тушгандан кейин дастлаб макрофаглар томонидан антиген ҳақидаги хабар Т-хелперга, кейин Т-цитотоксик лимфоцитга ва В-лимфоцитларга узатилади ва иммун жавоб бошланади. Бизнинг иммуногистокимёвий тадқиқотларимиз натижалари кўрсатишича неонатал сепсис касаллигининг дастлабки даврларида паракортикал майдондаги В лимфоцитлар фаоллашади, дастлаб CD20 парафолликуляр соҳада экспрессияланиши В-лимфоцитларнинг пролифера-цияланишидан далолат беради. CD20 маркернинг экспрессияланишидан унга тааллуқли бўлган лимфоцитлар ўлчамларининг ҳар хиллиги, уларнинг таркибида В лимфоцитлар, лимфоцитар иммунобластлар ва плазматик ҳужайралар борлигини кўрсатади.

Неонатал сепсис бошлангандан 7-8 кун ўтиб ўлган чақалоқлар лимфа тугунлари иммуногистокимёвий усулда ўрганилганда лимфоид фолликулаларда CD20 маркерли лимфоцитларнинг жуда кучли ва зич ҳолдаги экспрессияси аниқланди.



1-расм. 9 суткалик янги туғилган чақалоқ мезентериал лимфа тугуни. Лимфа тугуннинг мағиз қавати синусоидлари бўшлиғида ва юмшоқ тутамларида суст ва майда донадор кўринишда CD4 маркернинг негатив реакцияси аниқланади. Бўёк: ДАБ-хромоген. 10 х 40.



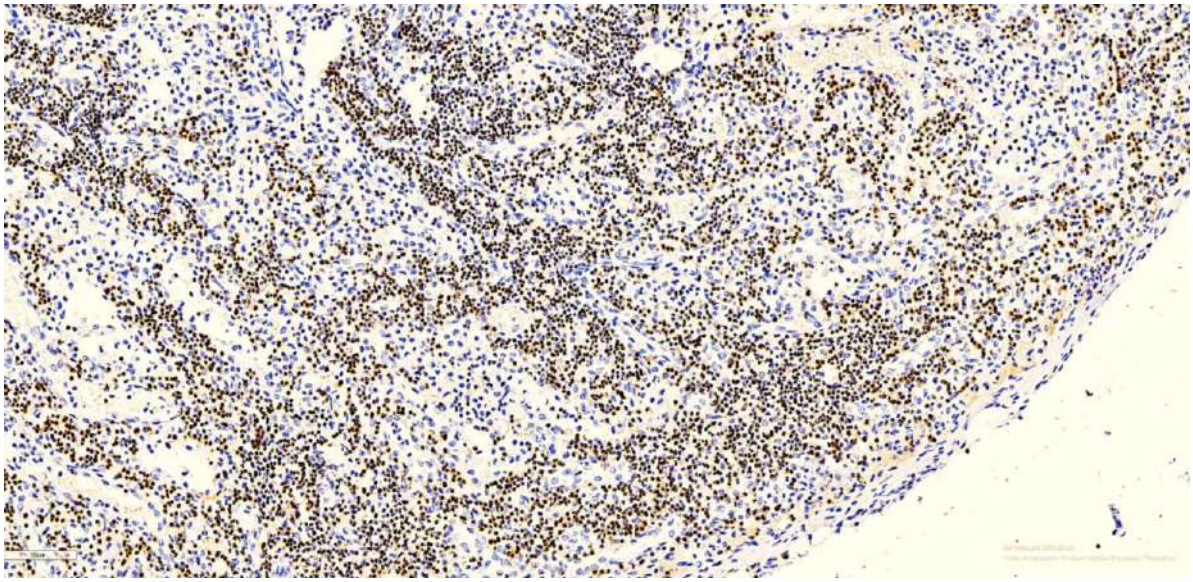
2-расм. 6 ойлик нобуд бўлган чақалоқ мезентериал лимфа тугуни. Лимфа тугуннинг мағиз қавати синусоидлари бўшлиғида ва юмшоқ тутамларида суст ва майда донадор кўринишда CD4 маркернинг негатив экспрессияси аниқланади. Бўёк: ДАБ-хромоген. 10х40.

Бу В-лимфоцитларда инфекция таъсирида соматик гипермутация амалга ошиб, В лимфоцитларда юқори аффинли рецепторлар кўп миқдорда шаклланганлигидан далолат беради. Натижада узоқ яшовчи плазматик ҳужайралар пайдо бўлганлиги CD20 маркернинг кучли экспрессиялан-ганлиги ва бу ҳужайралар орасида ўлчамлари йирикроқ ва шакли чўзинчоқроқ плазматик ҳужайралар пайдо бўлганлиги кузатилади (1-расмга қаранг). Бу ҳужайралар эффектор хусусиятига эга бўлиб, IgM/IgD/IgG иммуно-глобулинлар синтезлайди. Маълумки, етилган плазматик ҳужайралар физиологик ҳолатда IgD, IgE синтезламайди.

Демак, бизнинг тадқиқотимиз кўрсатишича, неонатал сепсис таъсирида чақалоқлар лимфа тугунлари тўлиқ такомил топмаганлигидан, уларнинг пўстлоқ қаватида асосан CD20 маркер кучли экспрессияланиши бирламчи фолликулалари ҳали иккиламчи кўринишига айланмаганлигидан далолат беради. Бу жараёнда лимфоид фолликулалар маргинал майдони фақат ичак тутқичи лимфа тугунларида, аниқланди ва у лимфоид фолликулалар мантиясига туташиб жойлашганлигидан бу майдонларда CD20 кучли ва тарқоқ экспрессияланганлиги кузатилди (2-расмга қаранг).

Организмнинг иммун жавобининг Т-ҳужайравий вариантини лимфа тугунлар паракортикал майдони амалга оширади. Паракортикал майдоннинг ҳужайравий таркиби қуйидагича: ядроси думалоқ ва овал шаклдаги кичик лимфоцитлар кўпчиликни ташкил қилади ва улар орасида нисбатан йирик центробластлар ва иммунобластлар жойлашади. Баъзида бу соҳада икки ядроли иммунобластлар учраши мумкин. Ўрта ўлчамдаги лимфоцитлар учрамайди ёки жуда кам миқдорда бўлиши мумкин.

Бизнинг тадқиқотларимизда чақалоқлар 28 кунлик, 6 ойлик, 12 ойлик нобуд бўлганлар лимфа тугунларида пўстлоқ қавати фақат бирламчи лимфоид фолликулалардан иборатлиги аниқланди. Бу даврда лимфа тугуннинг ўзига хослиги паракортикал майдон аниқланмайди.



3-расм. 12 ойлик нобуд бўлган чақалоқ мезентериал лимфа тугуни. Лимфа тугуннинг мағиз қавати синусоидлари бўшлиғида ва юмшоқ тутамларида суст ва майда донадор кўринишда CD4 маркернинг юқори экспрессияси аниқланади. Бўёк: ДАБ-хромоген. 10х40.

28 - суткалик даврда чақалоқларда ривожланган перитонитдан нобуд бўлганлар мезентериал лимфа тугунлари иммуногистокимёвий текширувдан ўтказилганда маълум бўлдики, мағиз қаватида жуда кам ва тарқоқ жойлашган CD3 маркерининг суст ҳолда экспрессияланиши кузатилди. Бу ҳолат сепсис касаллиги оғир даражадаги инфекция бўлишига қарамасдан лимфа тугунларда ҳужайравий иммунитет суст ривожланганлигидан далолат беради.

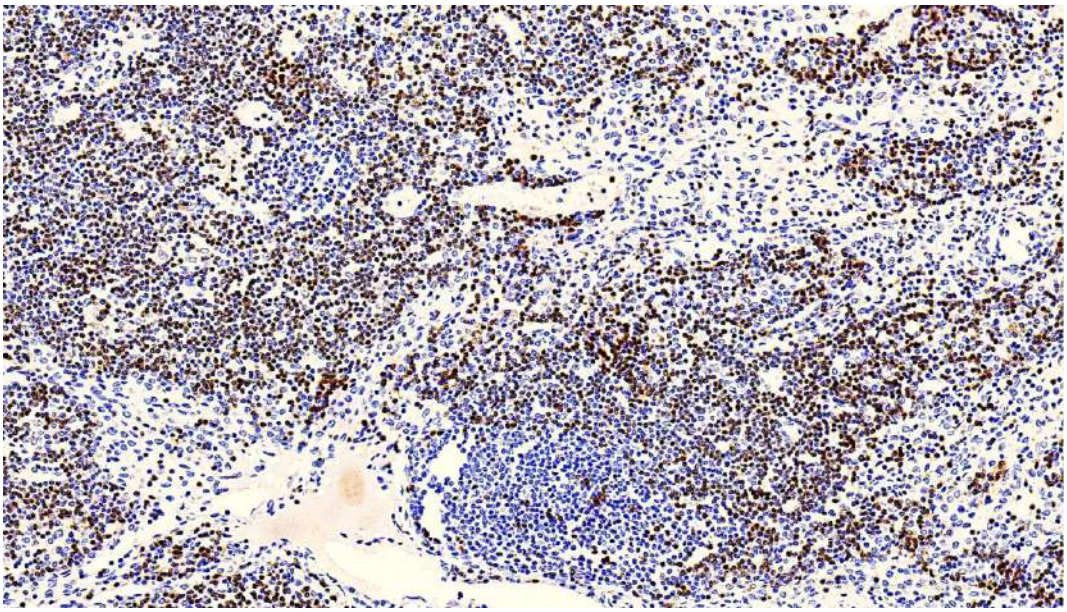
Бунда, лимфа тугуннинг мағиз қавати тўқима тузилмаларида CD3 маркер экспрессияланиши текширилганда, у асосан синусоидлар бўшлиғида ва айримлари юмшоқ тутамлар таркибида экспрессияланганлиги кузатилди. Иммуногистохимик текширув ўтказилган 30 нафар беморларни лимфоцитларни экспрессияланиш натижалари солиштириб кўрилганда CD20 маркерли В-лимфоцитар экспрессияланиши 18 нафар беморда (60.4 %) , CD3 маркерли Т-лимфоцитар экспрессияланиши 8 нафар беморда (26.3 %) ва CD4 маркерли экспрессияланиши даражаси 4 нафар беморда (13.3%) ташкил килди, ушбу натижа диаграмма шаклда келтирилган..

Лимфоцитларни экспрессияланиши паст, ўрта ва юқори даражалари солиштириб кўрилганда 30 нафар бемордан CD20 маркери В-лимфоцитар экспрессияланиши паст экспрессияланиш, 3-нафар беморда ўрта экспрессияланиш, 6та беморда юқори экспрессияланиши, 9нафар беморда ва 12 нафар беморда негатив реакция кузатилди. CD3 маркерли Т-лимфоцитар экспрессияланиши 2 нафар беморда паст экспрессияланиш, 5 нафар беморда ўрта экспрессияланиш ва 1 нафар беморда юкори экспрессияланиш, 22 нафар беморда негатив реакция кузатилди. CD4 маркерли экспрессияланиш даражаси 1-нафар беморда паст экспрессияланиш, 3 нафар беморда ўрта экспрессияланиш ва 26 та беморда негатив реакция жараёни кузатилди, ушбу натижа жадвал шаклда келтирилган. (1-жадвалга қаранг).

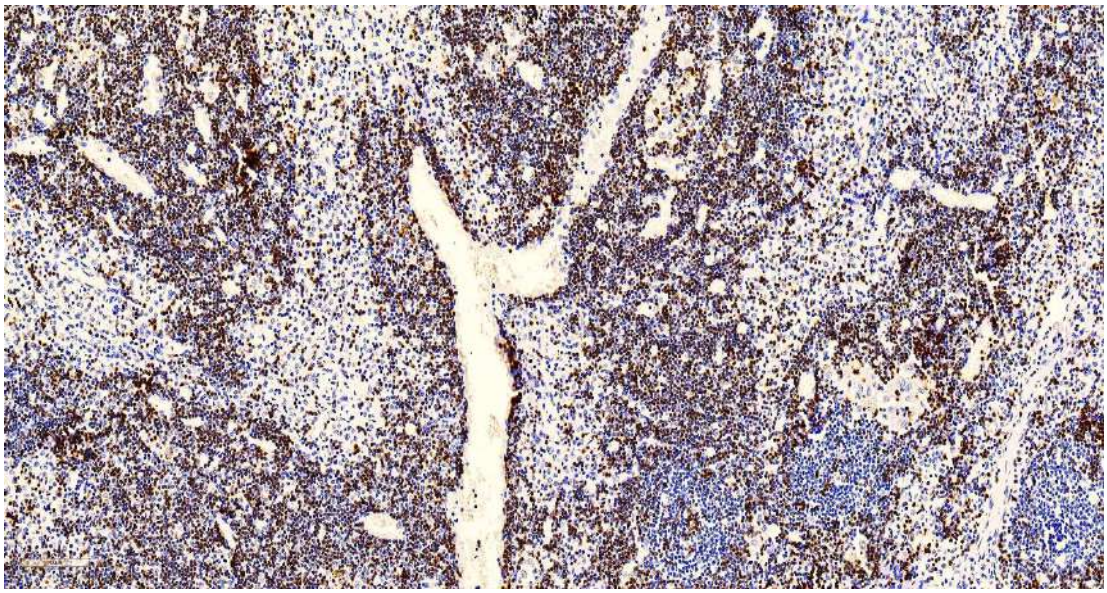
1-жадвал.

Лимфоцитларни паст, ўрта ва юқори экспрессияланиш даражаси

Рецепторлар	Паст экспрессия (1 балл)	Ўрта экспрессия (2 балл)	Юқори экспрессия (3балл)	Негатив реакция (0 балл)
CD3	2(6.6%)	5(16.6%)	1(3.3%)	22 (73.3%)
CD4	1 (3.3%)	3 (10%)		26 (86.6%)
CD20	3 (10%)	6 (20%)	9 (30%)	12 (40%)



4-Расм. 6-ойлик чақалоқ. Бирламчи лимфоид фолликулаларда CD20 маркерини юқори позитив экспрессияси. Экспрессияланган лимфоцитлар тилла сариқ рангда. Бўёк: ДАБ-хромоген. 10х40.



5-Расм. 12-ойлик чақалоқ. Бирламчи лимфоид фолликулаларда CD20 маркерини юқори позитив экспрессияси. Экспрессияланган лимфоцит-лар тилла сариқ рангда. Бўёк: ДАБ-хромоген. 10х40

CD20 маркерини 28 суткалик даврда нобуд бўлган чақалоқларда кам бўлиши клиник морфологик жиҳатдан оқсил энергетик етишмовчилик ва пролиферация жараёни учун зарур бўлган В лимфоцитларни бўлмаслиги ўрнида оч бўшлиқларни шаклланганлиги, лимфоид фолликулаларни коллапси, мағиз соҳасидаги мия тасмалари траекториясидаги турли лимфоцитларни вариабел аралашмасида ҳам мавжуд эмаслиги Т ва В ҳужайравий иммунтанқисликни юзага келганлигини тасдиқлайди. Жумладан, ўрганилаётган 30 та ҳолатдан 23 таси (76,6%) CD20 маркерини паст позитив реакцияси аниқланган бўлса, 5 тасида 16 % да ўрта позитив реакция аниқланди, 2 тасида 7,45 % да негатив раекцияси аниқланди. Бу ўзгаришлар юқорида келтирилганидек 28 суткалик ва 6 ойлик муддатдаги чақалоқлар мезентериал лимфа тугунларида аниқланди.

12 ойлик муддатда эса, CD20 маркерини позитив реакцияси 705 дан юқори бўлиб, В лимфоцитлар пролиферацияси кучайганлигини бу эса, 12 ойлик даврда лимфоид фолликулаларни гиперплазияси ва иккиламчи фолликулаларда, паракортикал соҳаларда ҳам плазмоцитларнинг тўпланганлиги билан изоҳланади.

Хулоса

Иммуногистокимёвий тадқиқотлар кўрсатишича неонатал сепсиснинг эрта даврида паракортикал майдондаги В лимфоцитлар фаоллашади, дастлаб CD20 парафолликуляр соҳада экспрессияланиши В лимфоцитларнинг пролиферацияланишидан далолат беради. Неонатал сепсиснинг 7-8 кунида чақалоқлар лимфа тугунлари лимфоид фолликулаларда CD20 маркерли лимфоцитларнинг жуда кучли ва зич ҳолдаги экспрессияси аниқланди. Бу ҳолат В лимфоцитларда инфекция таъсирида соматик гипермутация амалга ошганлиги, В лимфоцитларда юқори аффинли рецепторлар кўп миқдорда шаклланганлиги, натижада узоқ яшовчи плазматик ҳужайралар пайдо бўлганлиги CD20 маркернинг кучли экспрессияланганлиги ва бу ҳужайралар орасида ўлчамлари йирикроқ ва шакли чўзинчоқроқ плазматик ҳужайралар пайдо бўлганлиги кузатилади.

Бу ҳужайралар эффектор хусусиятига эга бўлиб, IgM/IgD/IgG иммуноглобулинлар синтезлайди. Неонатал сепсис оғир даражадаги инфекция бўлишига қарамасдан лимфа тугунларда Т-лимфоцитлар маркерлари бўлган CD3 ва CD4 кам даражада экспрессияланганлиги ва улар асосан мағиз қавати синусоидлари бўшлиғи ва юмшоқ тутамларда жойлашганлиги кузатилди. Бу ҳолат ҳужайравий иммунитет маркерлари В лимфоцитар иммунитетга ҳамрох сифатида фақат мағиз қават тўқима тузилмаларида кам даражада экспрессияланиши аниқланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Горбатюк О. М., Мартынюк Т. В., Шатрова К. М. Клинико-морфологические характеристики желудочно-кишечных перфораций у новорожденных //Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2013;3(2):31-36.
2. Горбатюк О. М., Шатрова К. М., Мартынюк Т. В. Морфологическая диагностика желудочно-кишечных перфораций у новорожденных детей //Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. 2015;5(3):62-66.
3. Aires J, Ilhan ZE, Nicolas L, Ferraris L, Delannoy J, Bredel M, Chauvire-Drouard A, Barbut F, Rozé JC, Lepage P, Butel MJ, ClosNEC Study Group. Occurrence of Neonatal Necrotizing Enterocolitis in Premature Neonates and Gut Microbiota: A Case-Control Prospective Multicenter Study. //Microorganisms. 2023 Sep 29;11(10):2457.
4. Alsaied A, Islam N, Thalib L. Global incidence of necrotizing enterocolitis: a systematic review and meta-analysis. //BMC Pediatr 2020;20:344.
5. Andrade JAB, Freymüller E, Fagundes-Neto U. Pathophysiology of enteroaggregative Escherichia coli infection: an experimental model utilizing transmission electron microscopy. //Arq Gastroenterol. 2010;47:306–12.
6. Aujla S.J., Chan Y.R., Zheng M., Fei M., Askew D.J., Pociask D.A., Reinhart T.A., McAllister F., Edeal J., Gaus K. IL-22 mediates mucosal host defense against Gram-negative bacterial pneumonia. Nat. Med. 2008;14:275–281.
7. Aydemir G, Cekmez F, Tanju IA, Canpolat FE, Genc FA, Yildirim S, Tunc T, Sarici SU. Increased fecal calprotectin in preterm infants with necrotizing enterocolitis. //Clin Lab. 2012;58(7-8):841-4.
8. Berry MJ, Port LJ, Gately C, Stringer MD. Outcomes of infants born at 23 and 24 weeks' gestation with gut perforation.// J Pediatr Surg. 2019 Oct;54(10):2092-2098.
9. Bethell GS, Knight M, Hall NJ. BAPS-CASS B-CNIGobo. Surgical necrotizing enterocolitis: association between surgical indication, timing, and outcomes. //J Pediatr Surge. 2021;56(10):1785–90.
10. Bhatia AM, Stoll BJ, Cismowski MJ, Hamrick SE. Cytokine levels in the preterm infant with neonatal intestinal injury. //Am J Perinatol. 2014;31(6):489–96.
11. Black RE, Cousens S, Johnson HL, et al. Global, regional, and national causes of child mortality in 2008: a systematic analysis. //Lancet. 2010;375:1969–87.
12. Brusselaers N, Simin J, E Lilja H. Risk of neurodevelopmental impairment in Swedish preterm children treated for necrotizing enterocolitis: retrospective cohort study. //BJS Open. 2024 Oct 29;8(6):zrae131
13. Brusselaers N, Simin J, E Lilja H. Risk of neurodevelopmental impairment in Swedish preterm children treated for necrotizing enterocolitis: retrospective cohort study. //BJS Open. 2024 Oct 29;8(6):zrae131.
14. Burnand KM, Zaparackaite I, Lahiri RP, Parsons G, Farrugia MK, Clarke SA, DeCaluwe D, Haddad M, Choudhry MS. The value of contrast studies in the evaluation of bowel strictures after necrotising enterocolitis. //Pediatr Surg Int. 2016 May;32(5):465-70
15. Камалова А.А., Низамова Р.А., Хадиева Г.М., Зайнетдинова М.Ш. Экссудативная энтеропатия у детей: причины, диагностика и терапия. Российский вестник перинатологии и педиатрии 2017;62(5):203-9.
16. Карасева О. В. и др. Первый опыт гидростатической дезинвагинации у детей //Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2014;4(4):115-120.
17. Каратаева Л. А., Абдумаджидов А. А., Тошпулатова Г. Т. Морфология скоропостижной смерти при локальных воспалительных процессах у детей //Medicus. 2016;1:122-123.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УЎК 616.98:578.828.6:614.7

ОДАМНИНГ ИММУНИТЕТ ВИРУСИ ИНФЕКЦИЯСИНИНГ КЛИНИК БОСҚИЧЛАРИНИ РЕТРОВИРУСГА ҚАРШИ ТЕРАПИЯ НЕГИЗИДА ЎСИБ БОРИШИГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ ГИГИЕНИК ОМИЛЛАРНИ ТАҲЛИЛИ

[1]Эрматов Низом, [2]Қораев Баҳром, [2]Мамадалиев Аҳмадилло, [2]Шакиров Асқадбек, [2]Усманов Шоҳрух, [1]Нурмухамедов Х.К.

[1] Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2, тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Андижон вилоят ОИТСга қарши кураш маркази Андижан шаҳри, массив Кушарык, 39А тел: +998 (74) 237-17-12

✓ ***Резюме***

Кириш. Одамнинг иммунитет вируси инфекцияси РВҚТ (ретровирусга қарши терапия) фонида вирусемияни пасайтириши ва иммунитетни барқарорлаштиришига қарамасдан, айрим беморларда клиник босқичларнинг олдинга силжиши сақланиб қолади. Ушбу тадқиқот РВҚТ фонида клиник босқичлар динамикасини баҳолаш ва клиник прогрессияга таъсир этувчи демографик, нутритив ҳамда гигиеник омилларни аниқлашга қаратилган.

Усуллар. 2020–2021 йилларда Андижон вилояти ОИТСга қарши кураш марказида проспектив когорт тадқиқот ўтказилди. Тадқиқотга 18 ёшдан катта, ОИВ инфекцияси I–III клиник босқичда аниқланган, РВҚТга содиқлиги юқори бўлган 411 нафар бемор жалб қилинди. Ҳомиладорлик, актив туберкулёз, онкологик касалликлар, оғир нутритив етишмовчилик ва олдиндан 1–2 гуруҳ ногиронлиги мавжуд шахслар истисно қилинди. Ижтимоий-демографик маълумотлар, бошланғич ва ҳозирги клиник босқич, зарарли одатлар, рацион хусусиятлари йиғилди; CD4 ҳужайралар сони ва вирус юкламаси таҳлил қилинди. Статистик таҳлиллар R дастурида бажарилди; p<0.05 аҳамиятли деб қабул қилинди.

Натижалар. Клиник босқичлар кесимида ёш медианаси I босқичда 35 (29–42), II босқичда 39 (30–48), III босқичда 41 (31–48) бўлиб, босқич ортиши билан ёш ўсиши кузатилади (p=0.003). Жинсий таркиб II босқичда аёллар улуши юқорироқ экани билан фарқ қилади (p=0.006), ҳудуд бўйича фарқ аҳамиятли эмас (p=0.7). I–III босқичлардан кейинги клиник ўсиш ҳолатларида ОИВ аниқланганидан бери ўтган вақт ойлар кесимида гуруҳлар орасида аҳамиятли фарқ кузатилмайди (p=0.6–0.7), яъни клиник босқичдаги фарқлар вақт омили билан тўлиқ изоҳланмайди. Кўп омилли таҳлилда турмуш қурганлар гуруҳида клиник босқич ўсиши юқорироқ (PR=1.95; 95% ИИ: 1.18–3.21; p=0.002). Нутритив кўрсаткичларда гўшт (PR=0.56; p=0.002), тухум (PR=0.63; p=0.002), сут маҳсулотлари (PR=0.77; p=0.047) ҳамда сабзавот-мева истеъмолининг юқори бўлиши (PR=0.62; p<0.001) клиник босқич ўсишининг пастроқ тарқалиши билан уйғун намоён бўлади.

Хулоса. РВҚТ фонида ҳам клиник босқич ўсиши кузатилиши мумкин; клиник барқарорликни таъминлашда РВҚТ билан бир қаторда нутритив омиллар ва айрим ижтимоий кўрсаткичларни комплекс инобатга олиш зарур.

Калит сўзлар: Оитс - одамнинг иммунитет вируси инфекциясининг клиник босқичлари, ретровирусга қарши терапия негизида ўсиб боришига таъсир этувчи гигиеник омилларни таҳлили, ижтимоий кўрсаткичларни комплекс инобатга олиш.

ANALYSIS OF HYGIENIC FACTORS AFFECTING THE GROWTH OF CLINICAL STAGES OF HUMAN IMMUNE VIRUS INFECTION ON THE BASIS OF ANTIRETROVIRAL THERAPY

[1]Ermatov Nizom, [2]Koraev Bahrom, [2]Mamadaliev Akhmadillo, [2]Shakirov Askadbek, [2]Usmanov Shohrukh, [1]Nurmukhamedov H.K.

[1]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Andijan Regional AIDS Center Andijan city, Kusharyk massif, 39A tel: +998 (74) 237-17-12

✓ ***Resume***

Background. Although antiretroviral therapy (ART) effectively suppresses HIV replication and promotes immune reconstitution, clinical stage progression continues to be observed in a subset of people living with HIV (PLHIV). Understanding the factors associated with clinical progression under ART remains essential for optimizing long-term disease management. This study aimed to evaluate the dynamics of HIV clinical stages during ART and to assess the role of demographic, nutritional, and hygienic factors in clinical progression.

Methods. A retrospective cohort study was conducted between 2023 and 2025 at the Andijan Regional AIDS Center. The study included 411 adults (≥18 years) with HIV infection diagnosed at WHO clinical stage I or II and demonstrating high adherence to ART. Exclusion criteria comprised pregnancy, active tuberculosis, malignancy, severe nutritional deficiency, and pre-existing disability (groups I–II) prior to HIV diagnosis. Data collection encompassed socio-demographic characteristics, baseline and current clinical stage, comorbid conditions, harmful habits, and dietary patterns. Immunological (CD4+ T-cell count) and virological (viral load) parameters were assessed. Statistical analyses were performed using R software, with p-values <0.05 considered statistically significant.

Results. Median age increased progressively across clinical stages: 35 years (IQR: 29–42) at stage I, 39 years (30–48) at stage II, and 41 years (31–48) at stage III (p=0.003). Gender distribution differed primarily due to a higher proportion of females at stage II (p=0.006), while no statistically significant differences were observed according to place of residence (p=0.7). Among individuals initially diagnosed at stages I–III, the duration of living with HIV (in months) did not differ significantly across current clinical stages (p=0.6–0.7), indicating that clinical stage progression is not determined solely by time since diagnosis. In multivariable analysis, married status was independently associated with a higher prevalence of clinical stage progression (PR=1.95; 95% CI: 1.18–3.21; p=0.002). In contrast, higher consumption of protein-rich and micronutrient-dense foods—meat (PR=0.56; p=0.002), eggs (PR=0.63; p=0.002), dairy products (PR=0.77; p=0.047), and fruits and vegetables (PR=0.62; p<0.001)—was associated with a lower prevalence of clinical progression.

Conclusion. Clinical stage progression may persist despite sustained ART. These findings highlight the necessity of a comprehensive management strategy that integrates nutritional optimization and selected social determinants alongside antiretroviral therapy to maintain clinical stability in PLHIV.

Keywords: AIDS - clinical stages of human immunodeficiency virus infection, analysis of hygienic factors affecting the progression of the disease on the basis of antiretroviral therapy, comprehensive consideration of social indicators.

АНАЛИЗ ГИГИЕНИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ, ВЛИЯЮЩИХ НА РАЗВИТИЕ КЛИНИЧЕСКИХ СТАДИЙ ИНФЕКЦИИ ЧЕЛОВЕЧЕСКИМ ИММУННЫМ ВИРУСОМ НА ОСНОВЕ АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ

[1]Ерматов Низом, [2]Кораев Бахром, [2]Мамадалиев Ахмадилло, [2]Шакиров Аскадбек, [2]Усманов Шохрух, [1]Нурмухамедов Х.К.

[1]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробий, 2, тел.: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Андижанский региональный центр СПИДа, город Андижан, Кушарыкский массив, 39А тел.: +998 (74) 237-17-12

✓ ***Резюме***

Введение. Несмотря на высокую эффективность антиретровирусной терапии (АРТ) в подавлении репликации ВИЧ и восстановлении иммунного статуса, у части людей, живущих с ВИЧ (ЛЖВ), сохраняется клиническое прогрессирование заболевания. Изучение факторов, ассоциированных с прогрессированием клинических стадий на фоне АРТ, имеет ключевое значение для оптимизации долгосрочного ведения пациентов. Целью настоящего

исследования явилась оценка динамики клинических стадий ВИЧ-инфекции на фоне АРТ и анализ влияния демографических, нутритивных и гигиенических факторов на клиническую прогрессию.

Методы. Ретроспективное когортное исследование проведено в 2023–2025 гг. на базе Андижанского областного центра по борьбе со СПИД. В исследование включены 411 пациентов в возрасте ≥18 лет, у которых ВИЧ-инфекция была диагностирована на I–II клинической стадии по классификации ВОЗ и отмечалась высокая приверженность к АРТ. Критериями исключения являлись беременность, активный туберкулёз, злокачественные новообразования, тяжёлая нутритивная недостаточность, а также наличие инвалидности I–II группы до момента диагностики ВИЧ. Сбор данных включал социально-демографические характеристики, исходную и текущую клиническую стадию, сопутствующие заболевания, вредные привычки и особенности питания. Оценивались иммунологические (уровень CD4+ Т-лимфоцитов) и вирусологические (вирусная нагрузка) показатели. Статистический анализ выполнен с использованием программного обеспечения R; уровень значимости принят равным p<0,05.

Результаты. Медианный возраст пациентов последовательно увеличивался с ростом клинической стадии и составил 35 лет (IQR: 29–42) на I стадии, 39 лет (30–48) на II стадии и 41 год (31–48) на III стадии (p=0,003). Половые различия были обусловлены преимущественно более высокой долей женщин на II клинической стадии (p=0,006), тогда как по территориальному признаку статистически значимых различий не выявлено (p=0,7). Среди пациентов, первоначально диагностированных на I–III стадиях, длительность жизни с момента выявления ВИЧ (в месяцах) не различалась статистически значимо между группами по текущей клинической стадии (p=0,6–0,7), что свидетельствует о том, что клиническое прогрессирование не определяется исключительно временным фактором. В многомерном анализе установлено, что наличие брака независимо ассоциировано с более высокой распространённостью клинического прогрессирования (PR=1,95; 95% ДИ: 1,18–3,21; p=0,002). В то же время более высокое потребление продуктов, богатых белком и микронутриентами, включая мясо (PR=0,56; p=0,002), яйца (PR=0,63; p=0,002), молочные продукты (PR=0,77; p=0,047), а также овощи и фрукты (PR=0,62; p<0,001), ассоциировалось с более низкой распространённостью клинического прогрессирования.

Заключение. Клиническое прогрессирование ВИЧ-инфекции может сохраняться даже на фоне эффективной АРТ. Полученные данные подчёркивают необходимость комплексного подхода к ведению ЛЖВ, предусматривающего наряду с АРТ оптимизацию нутритивного статуса и учёт социальных детерминант здоровья.

Ключевые слова: СПИД – клинические стадии ВИЧ-инфекции, анализ гигиенических факторов, влияющих на прогрессирование заболевания на фоне антиретровирусной терапии, комплексное рассмотрение социальных показателей.

Долзарблиги

ОИВ инфекцияси ҳозирги кунда жаҳон миқёсида иммунологик ва эпидемиологик таҳдид сифатида долзарблигини сақлаб келмоқда. UNAIDSнинг 2024 йил глобал ҳисоботига кўра, дунёда 39 миллиондан ортиқ инсон ОИВ билан яшамоқда, уларнинг қарийб 29,8 миллиони ретровирусга қарши терапия (РВҚТ) билан таъминланган [12]. Марказий Осиё минтақасида эса сўнгги ўн йил ичида ОИВ юқиш суръати 24 фоизга ошган бўлиб, айниқса инъекцион модда истеъмол қилувчилар ва ёшлар орасида инфекция тарқалишининг барқарор ўсиши кузатилмоқда [13]. Ўзбекистонда 2025 йил бошигача рўйхатда турган ОИВ билан яшовчи шахслар сони 50 156 нафарга етган бўлиб, уларнинг 89 фоизи РВҚТ билан қамраб олинган [1]. Бундан ташқари, мамлакатда ҳар йили ўртача 4 мингга яқин янги ОИВ ҳолати қайд этилишининг ўзи ҳам клиник динамикани чуқур ўрганиш зарурлигини кўрсатади [2].

ОИВ инфекциясининг клиник кечиши ЖССТ томонидан тақдим этилган тўрт босқичли классификация асосида баҳоланади. РВҚТ вирусемия даражасини пасайтиради, CD4 ҳужайралар сонини тиклайди ва иммунитетни барқарорлаштириб, касалликнинг олдинга сурилишини сезиларли равишда секинлаштиради [3]. Шунга қарамасдан, халқаро тадқиқотлар РВҚТ қабул қилаётган беморларнинг маълум қисмларида клиник босқичлар барибир олдинга силжиши

мумкинлигини кўрсатади. The Lancet HIV журналида 2022 йилда чоп этилган таҳлилга кўра, РВҚТ қабул қилувчи беморларнинг 15–25 фоизи иммунологик жавобнинг тўлиқ тикланмаслиги билан тавсифланади, бу эса клиник прогрессиянинг сақланиб қолишига сабаб бўлади [14]. Бундай ҳолатлар одатда дориларга содиқлик пастлиги, вируснинг резистентликка эга штаммлари, бирга келувчи касалликлар ва нутритив етишмовчилик каби омиллар билан боғлиқдир [4][5][15].

Овқатланиш ва нутритив статус ОИВ инфекциясининг клиник кечишига бевосита таъсир этувчи омиллардан бири сифатида сўнгги йилларда алоҳида эътиборга олинмоқда. Илмий манбаларда нутритив етишмовчилик ОИВ билан яшовчи шахсларда иммун функцияларнинг сусайиши, инфекцияларга мойиллик ва РВҚТнинг самарадорлигининг пасайиши билан боғлиқлиги таъкидланади. Танавий оғирликнинг бор-йўғи 5–10 фоизга камайиши ўлим хавфини тўрт баробар ошириши ҳақидаги маълумотлар нутритив ҳолатнинг аҳамиятини янада кучайтириб кўрсатади [4]. Микронутриентлар — витамин A, D, B-комплекс, цинк һәм селен — етишмовчилиги CD4 тикланиш жараёнини секинлаштириши ва вирусга қарши иммун жавобни заифлаштириши исботланган [7,17]. Clinical Nutrition (2023) журналидаги тадқиқотларга кўра, овқатланиш гигиенасига риоя этилмаслиги ОИВ билан яшовчи шахсларда ичак инфекциялари ва мальабсорбция хавфини 40–60 фоизга оширади, бу эса клиник прогрессияни тезлаштирувчи асосий омиллардан бири сифатида қайд этилган [18].

Ўзбекистон шароитида нутритив омилларнинг аҳамияти янада юқори. Демографик ва соғлиқни сақлаш тадқиқотлари мамлакатда 15–49 ёшли аёллар орасида анемия тарқалиши 24,8 фоизни ташкил этишини кўрсатган [10]. Шунингдек, ёшлар орасида семириш кўрсаткичлари қизларда 21,8 фоиз, йигитларда эса 16,1 фоиз бўлиб, бу аҳоли ўртасида нутритив муаммоларнинг кенг тарқалганлигини кўрсатади [11]. Мазкур омиллар ОИВ инфекцияси мавжуд беморларда овқатланиш таркибини яхшилаш, гигиенага риоя қилиш ва нутритив қўллаб-қувватлашнинг клиник аҳамиятини кучайтиради.

Шу сабабли РВҚТ фонида ОИВ инфекциясининг клиник босқичлар ўзгаришини баҳолаш ва ушбу динамикага нутритив ҳамда гигиеник омилларнинг таъсирини аниқлаш соғлиқни сақлаш тизими учун стратегик аҳамиятга эгадир. Бундай таҳлиллар клиник прогрессияни секинлаштириш, РВҚТ самарадорлигини ошириш ва нутритив қўллаб-қувватлаш дастурларини мақсадли режалаштириш имкониятини яратади.

Тадқиқот мақсади: Ушбу тадқиқот РВҚТ фонида клиник босқичлар динамикасини баҳолаш ва клиник прогрессияга таъсир этувчи демографик, нутритив ҳамда гигиеник омилларни аниқлашга қаратилган.

Материал ва тадқиқот услублар

Ушбу тадқиқот проспектив когорт тадқиқоти тарзида амалга оширилди. Тадқиқот 2020 йил 1 январдан 2021 31 декабрь санаси давомида Андижон вилояти ОИТСга қарши кураш марказига ОИВ инфекцияси билан рўйхатга олинган шахслар ўртасида ўтказилди. Тадқиқотнинг асосий мақсади РВҚТ фонида ОИВ инфекциясининг клиник босқичлари динамикасини баҳолаш ҳамда нутритив ва гигиеник омилларнинг клиник прогрессияга таъсирини аниқлашдан иборат бўлди.

Тадқиқотга жами 411 нафар ОИВ билан яшовчи беморлар жалб қилинди. Танлаш мезонларига қуйидагилар киритилди: 18 ёшдан катта бўлиш, ОИВ инфекцияси I-III клиник босқичда аниқланган бўлиши, Андижон вилояти ҳудудида доимий яшаш, Ўзбекистон Республикаси фуқароси бўлиш, психик ўзгаришлар мавжуд эмаслиги ва РВҚТга содиқликнинг юқори даражада таъминланган бўлиши. Истисно мезонлари сифатида ҳомиладорлик, актив туберкулёз, онкологик касалликлар, оғир нутритив етишмовчилик ҳамда ОИВ аниқлангунга қадар 1–2 гуруҳ ногиронлиги мавжуд бўлган шахслар тадқиқотдан четлатилди.

Маълумотлар тўплаш жараёнида беморларнинг ижтимоий-демографик кўрсаткичлари, касалликнинг аниқланган ва жорий клиник босқичи, мавжуд ёндош касалликлар, зарарли одатлар (чекиш, спиртли ичимлик истеъмоли) ва овқатланишга оид маълумотлар йиғилди. Нутритив омиллар нутритив статус, кунлик рацион таркиби, мавсумий рацион ўзгаришлари, витаминлар ва микронутриентлар истеъмоли ҳақидаги маълумотлар асосида баҳоланди. Лаборатор кўрсаткичлар сифатида CD4 ҳужайралар сони ва вирус юкламаси таҳлил қилинди.

Клиник динамика РВҚТ давомийлиги ва иммунологик ўзгаришлар билан боғлиқ ҳолда кузатиб борилди.

Барча статистик таҳлиллар R дастурида бажарилди. Нормал тақсимотга мувофиқлик Шапиро–Уилк тести ёрдамида текширилди. Гуруҳлараро тафовутларни баҳолаш учун χ^2 тести, Student t-test, Mann–Whitney U-тести ва ANOVA қўлланилди. Клиник прогрессияга таъсир этувчи омилларни аниқлаш мақсадида бир ўзгарувчили ва кўп ўзгарувчили логистик регрессия моделлари қурилди. Квантитатив кўрсаткичлар Mean ± SD ёки Медиана (IQR) кўринишида, сифат кўрсаткичлар эса фоизларда ифодаланди. Статистик аҳамият даражаси $p < 0.05$ деб қабул қилинди.

Натижа ва таҳлиллар

I клиник босқичдаги беморларнинг ёши медиана 35 ёшни ташкил этган бўлиб, интерквРВҚТил оралиқ 29–42 ёшни қамраб олган, II клиник босқичда ушбу кўрсаткич 39 (30–48) ёшга, III клиник босқичда эса 41 (31–48) ёшга тенг бўлган. Жинсий таркиб таҳлил қилинганда, I клиник босқичда эркаклар улуши 54% ни, аёллар улуши эса 46% ни ташкил этган, II клиник босқичда аёллар улуши юқорироқ бўлиб 65% ни, эркаклар эса 35% ни ташкил этган, III клиник босқичда эса жинсий таркиб деярли тенг тақсимланган (аёллар — 47%, эркаклар — 53%). Ҳудудий жиҳатдан қаралганда, барча клиник босқичларда беморларнинг асосий қисми туман аҳолиси ҳиссасига тўғри келиб, I босқичда 69%, II босқичда 71% ва III босқичда 74% ни ташкил этган, шаҳар аҳолиси улуши эса мос равишда 31%, 29% ва 26% бўлган. Оилавий ҳолат кўрсаткичлари бўйича, барча клиник босқичларда турмуш қурган шахслар устунлик қилган бўлиб, уларнинг улуши I босқичда 86%, II босқичда 87% ва III босқичда 97% ни ташкил этган, турмуш қурмаган беморлар улуши эса клиник босқич ошиши билан камайиб борган. (1-жадвал)

1-жадвал. Тадқиқотга жалб қилинган ОИВ инфекцияси аниқланган беморларнинг бошланғич клиник босқичлар бўйича демографик тавсифи.

Ҳусусиятлар	**Клин.босқич 1** N = 199[1]	**Клин. босқич 2** N = 102[1]	**Клин. босқич 3** N = 110[1]	**p**[2]
Ёши	35 (29, 42)	39 (30, 48)	41 (31, 48)	**0.003**
Жинси				**0.006**
Аёл	92 (46%)	66 (65%)	52 (47%)	
Эркак	107 (54%)	36 (35%)	58 (53%)	
Ҳудуд				0.7
Туман	138 (69%)	72 (71%)	81 (74%)	
Шаҳар	61 (31%)	30 (29%)	29 (26%)	
Оилвий ҳолати				**0.009**
Турмуш қурмаган	27 (14%)	11 (13%)	3 (2.8%)	
Турмуш қурган	169 (86%)	76 (87%)	104 (97%)	

[1]*Медиана (Q1, Q3); n (%)*

[2]*Крускал-Уолиснинг ранг тести ; Pearson's Chi-squared test*

I клиник босқичда бўлган беморларнинг ёш медианаси 35 ёшни (Q1–Q3: 29–42), II босқичда 39 ёшни (30–48), III босқичда эса 41 ёшни (31–48) ташкил этади. Жинс тақсимотида I ва III клиник босқичларда эркаклар улуши нисбатан юқорироқ, II босқичда эса аёллар салмоғи устунлик қилади. Ҳудудий тақсимотга кўра, барча клиник босқичларда беморларнинг асосий қисми туман ҳудудларида истиқомат қилувчилардан иборат бўлиб, шаҳарда яшовчи беморлар улуши нисбатан камроқ ҳисобланади. Оилавий ҳолат бўйича таҳлил қилинганда, барча клиник босқичларда турмуш қурган беморлар устунлик қилади, айниқса III клиник босқичда мазкур кўрсаткич юқори улушни ташкил этади.

I клиник босқичда ёш медианаси 35 ёшни ташкил этган бўлса, II босқичда у 39 ёшга, III босқичда эса 41 ёшга етган, яъни клиник босқичлар орасида ёш бўйича фарқ 6 ёшгача етиб, босқичма-босқич ортиш тенденцияси кузатилади (p=0.003). Бу клиник босқичлар ўртасида энг катта фарқ кузатилган кўрсаткич ҳисобланади. Жинс тақсимоти бўйича фарқлар ҳам мавжуд бўлиб, айниқса II клиник босқичда аёллар улушининг юқорироқ бўлиши (65%) I ва III

босқичларга нисбатан ажралиб туради, ҳолбуки I ва III босқичларда эркаклар улуши деярли бир хил даражада сақланиб қолган (54% ва 53%); шу тариқа, жинс бўйича фарқ асосан II клиник босқич ҳисобига шаклланган (p=0.006). Ҳудудий тақсимотда эса клиник босқичлар ўртасида деярли ўзгариш кузатилмайди: барча босқичларда туман аҳолиси устун улушни ташкил этиб (69–74%), шаҳарда истиқомат қилувчилар улуши клиник босқичлар кесимида барқарор қолган, бу кўрсаткич бўйича клиник босқичлар ўртасида аҳамиятли фарқ йўқлигини кўрсатади (p=0.7). Оилавий ҳолат бўйича таққослашда фарқ асосан III клиник босқичда яққолроқ намоён бўлади: мазкур босқичда турмуш қурган беморлар улуши 97% га етган бўлиб, I ва II босқичлардаги кўрсаткичлар (86–87%) билан солиштирилганда фарқ асосан III босқич ҳисобига шаклланган; шу билан бирга, турмуш қурмаганлар улуши I ва II босқичларда деярли бир хил даражада сақланиб, III босқичда кескин камайган (2.8%), бу клиник босқичлар ўртасида оилавий ҳолат бўйича фарқнинг мавжудлигини кўрсатади (p=0.009). Умуман олганда, клиник босқичлар ўртасида энг катта фарқ ёш кўрсаткичида, кейинги ўринда жинс ва оилавий ҳолатда кузатилса, ҳудудий тақсимот клиник босқичлар бўйича деярли ўзгаришсиз қолган. (2-жадвал)

2-Жадвал. РВҚТ фонида кузатув вақтида ОИВ инфекциясининг ҳозирги клиник босқичлари бўйича беморларнинг ижтимоий-демографик тавсифи.

Ҳусусиятлар	**Клин.босқич 1** N = 199[1]	**Клин.босқич 2** N = 102[1]	**Клин.босқич 3** N = 110[1]	**p**[2]
Ёши	35 (29, 42)	39 (30, 48)	41 (31, 48)	**0.003**
Жинси				**0.006**
Аёл	92 (46%)	66 (65%)	52 (47%)	
Эркак	107 (54%)	36 (35%)	58 (53%)	
Ҳудуд				0.7
ТУман	138 (69%)	72 (71%)	81 (74%)	
Шаҳар	61 (31%)	30 (29%)	29 (26%)	
Оилвий ҳолати				**0.009**
Турмуш қурмаган	27 (14%)	11 (13%)	3 (2.8%)	
Турмуш қурган	169 (86%)	76 (87%)	104 (97%)	

1Медиана (Q1, Q3); n (%)
2Крускал-Уолиснинг ранг тести ; Pearson's Chi-squared test

I клиник босқичда ОИВ инфекцияси аниқланган беморлар орасида кузатув вақтида ҳозирги клиник босқичлар турлича шаклланади: мазкур гуруҳдаги беморларнинг 135 нафари I клиник босқичда қолган бўлса, 25 нафари II клиник босқичга, 39 нафари эса III клиник босқичга ўтган ҳолда кузатилади. Ушбу беморларда ОИВ аниқланганидан 01.10.2025 санагача бўлган ҳаёт давомийлиги ойлар кесимида баҳоланганда, I клиник босқичда қолган беморларда мазкур кўрсаткич медианаси 55 ойни (Q1–Q3: 50–60), II клиник босқичга ўтган беморларда 59 ойни (48–63), III клиник босқичга етган беморларда эса 55 ойни (50–63) ташкил этади. Келтирилган рақамлардан кўриниб турибдики, клиник босқичлар ўртасида ҳаёт давомийлиги медианалари бир-бирига жуда яқин бўлиб, квРВҚТиллар оралиғи ҳам кенг даражада қоплашади. Kruskal–Wallis тестига кўра p-қийматнинг 0.7 бўлиши ушбу вақт интерваллари клиник босқичлар ўртасида статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқ қилмаслигини кўрсатади. Демак, ҳозирги ҳолатда I, II ёки III клиник босқичга етган беморларда ОИВ аниқланганидан бери ўтган вақт ойлар кесимида деярли бир хил диапазонда жойлашган бўлиб, клиник босқичлардаги фарқлар фақат вақт давомийлиги билан изоҳланмайдиган ҳолат сифатида намоён бўлади. (3-Жадвал)

3-Жадвал. I клиник босқичда ОИВ аниқланган беморларда ОИВ билан яшаш давомийлигининг ҳозирги клиник босқичлар бўйича тақсимоти

Ҳусусиятлар	**Клин.босқич 1** N = 135[1]	**Клин. босқич 2** N = 25[1]	**Клин. босқич 3** N = 39[1]	**p**[2]
1-босқич	55 (50, 60)	59 (48, 63)	55 (50, 63)	0.7

1Медиана (Q1, Q3)
2Крускал-Уолиснинг ранг тести

II клиник босқичда ОИВ инфекцияси аниқланган беморлар орасида кузатув вақтида ҳозирги клиник босқичлар турлича шаклланади: ушбу гуруҳдаги беморларнинг 591 нафари ҳозирги ҳолатда II клиник босқичда қолади, 381 нафари III клиник босқичга ўтади, 51 нафари эса IV клиник босқичга етиб келади. ОИВ аниқланган пайтдан 01.10.2025 санагача бўлган ҳаёт давомийлиги ойлар кесимида баҳоланганда, ҳозирги клиник босқичси II бўлган беморларда ушбу кўрсаткич медианаси 56 ойни (Q1–Q3: 51–64), III клиник босқичга ўтган беморларда 59 ойни (50–66), IV клиник босқичга етган беморларда эса 49 ойни (48–67) ташкил этади. Келтирилган рақамлар клиник босқичлар ўртасида ҳаёт давомийлиги медианалари бир-бирига яқин эканини ва квРВҚТиллар оралиғининг кенг даражада қоплашишини кўрсатади. Kruskal–Wallis тестига кўра p-қийматнинг 0.7 бўлиши II клиник босқичда аниқланган беморлар орасида кейинчалик шаклланган клиник босқичлар бўйича ОИВ билан яшаш давомийлигида статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқ мавжуд эмаслигини англатади. Шу тариқа, ҳозирги ҳолатда II, III ёки IV клиник босқичга етган беморларда ОИВ аниқланганидан бери ўтган вақт ойлар кесимида деярли бир хил диапазонларда жойлашган бўлиб, клиник босқичдаги фарқлар вақт омили билан тўлиқ изоҳланмаслигини кўрсатади. (4-Жадвал)

4-Жадвал. II клиник босқичда ОИВ аниқланган беморларда ОИВ билан яшаш давомийлигининг ҳозирги клиник босқичлар бўйича тақсимоти

Ҳусусиятлар	**Клин.босқич 2** N = 59[1]	**Клин.босқич 3** N = 38[1]	**Клин.босқич 4** N = 5[1]	**p**[2]
2-босқич	56 (51, 64)	59 (50, 66)	49 (48, 67)	0.7

[1]Медиана (Q1, Q3)
[2]Крускал-Уолиснинг ранг тести

III клиник босқичда ОИВ инфекцияси аниқланган беморлар орасида кузатув вақтида ҳозирги клиник ҳолат икки хил кўринишда намоён бўлади: ушбу гуруҳдаги беморларнинг 102 нафари ҳозирги ҳолатда III клиник босқичда қолади, 81 нафари эса IV клиник босқичга ўтади. ОИВ аниқланган пайтдан 01.10.2025 санагача бўлган ҳаёт давомийлиги ойлар кесимида баҳоланганда, ҳозирги клиник босқичси III бўлган беморларда ушбу кўрсаткич медианаси 56 ойни (Q1–Q3: 52–63), IV клиник босқичга ўтган беморларда эса 56 ойни (54–65) ташкил этади. Кўрсаткичлар медианалари мутлақо бир хил бўлиб, квРВҚТиллар оралиғи ҳам бир-бирига яқин диапазонда жойлашган. Wilcoxon rank-sum тестига кўра p-қийматнинг 0.6 бўлиши III клиник босқичда аниқланган беморлар орасида кейинчалик III ёки IV клиник босқичда бўлишига қараб ОИВ билан яшаш давомийлиги ойлар кесимида статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқ мавжуд эмаслигини кўрсатади. Шу тариқа, ҳозирги ҳолатда III клиник босқичда қолган беморлар ҳам, IV клиник босқичга ўтган беморлар ҳам ОИВ аниқланганидан бери деярли бир хил вақт давомида ҳаёт кечираётганини намоён этади, бу эса клиник босқичнинг оғирлашуви фақат вақт давомийлиги билан белгиланмаслигини акс эттиради.(5-Жадвал)

5-Жадвал. III клиник босқичда ОИВ аниқланган беморларда ОИВ билан яшаш давомийлигининг ҳозирги клиник босқичлар бўйича тақсимоти.

Ҳусусиятлар	**Клин.босқич 3** N = 102[1]	**Клин.босқич 4** N = 8[1]	**p**[2]
3-босқич	56 (52, 63)	56 (54, 65)	0.6

1Медиана (Q1, Q3)
2Wilcoxon rank sum test

Келтирилган маълумотлар клиник босқичлар ўртасида ҳаёт давомийлиги ойлар кесимида аҳамиятли фарқ кузатилмаслигини кўрсатиши билан бирга, ретровирусга қарши терапия фонида ҳам айрим ОИВ билан яшовчи шахсларда клиник босқичнинг ўсиши кузатилаётганини акс эттиради. Бу ҳолат РВКТ препаратлари клиник ҳолатни барқарорлаштиришда муҳим аҳамиятга эга бўлса-да, клиник ремиссияни таъминлашда ягона омил эмаслигини, клиник динамика

иммунологик ҳолат, нутритив статус, ҳамроҳ касалликлар ва индивидуал кузатув хусусиятлари билан уйғун ҳолда шаклланишини кўрсатади.

Жинс бўйича таҳлил қилинганда, эркак жинсида клиник босқич ўсишининг тарқалиш нисбати аёлларга нисбатан пастроқ (PR=0.92; 95% ИИ: 0.75–1.13) бўлиб, ушбу фарқ статистик аҳамиятга эга эмас (p=0.441), яъни жинс клиник босқич ўсиши билан мустақил боғлиқ омил сифатида намоён бўлмайди. Ёш тоифалари кесимида ҳам клиник босқич ўсиши тарқалиш нисбатлари <25 ёш гуруҳига нисбатан 25–34 ёшда пастроқ (PR=0.84), 35–49 ёшда бироз юқорироқ (PR=1.17), 50 ёшдан катталарда эса янада юқорироқ (PR=1.27) кўринишда бўлса-да, ишонч интерваллари кенглиги ва p-қийматларнинг 0.05 дан юқори бўлиши мазкур фарқларнинг статистик жиҳатдан ишончли эмаслигини кўрсатади. Оилавий ҳолат бўйича таҳлилда эса турмуш қурган беморларда клиник босқич ўсиши тарқалиш нисбати турмуш қурмаганларга нисбатан қарийб икки баробар юқори (PR=1.95; 95% ИИ: 1.18–3.21; p=0.002) экани қайд этилади, бу турмуш қурмаган шахсларнинг ота-оналари томонидан ғамхурлик бевоситадан билвоситага ўтиши билан боғлиқ бўлиши мумкин бўлса; бева беморларда ҳам тарқалиш нисбати юқорироқ (PR=2.14) бўлиб, p-қиймат чегаравий даражада (p=0.061) қолади.

6-Жадвал. РВҚТ фонида ОИВ билан яшовчи беморларда клиник босқич ўсиши билан боғлиқ демографик ва нутритив омилларнинг кўп омилли таҳлили

Омиллар	RR[3]	95% CI	p
Жинси			
Аёл	1		
Эркак	0.92	0.75,1.13	0.441
Ёш гуруҳлари			
<25	1		
25–34	0.84	0.61,1.14	0.264
35–49	1.17	0.88,1.54	0.268
50+	1.27	0.87,1.85	0.243
Оилавий ҳолати			
Турмуш қурмаган	1		
Турмуш қурган	1.95	1.18,3.21	**0.002**
Ажрашган	1.61	0.76,3.41	0.226
Бева	2.14	1.03,4.42	0.061
Reg			
Туман	1		
Шаҳар	0.95	0.75,1.2	0.654
РВҚТ линияси			
1	1		
2	1.04	0.52,2.1	0.913
Гўшт истемоли			
Кам	1		
Кўп	0.56	0.4,0.77	**0.002**
Ўртача	0.87	0.66,1.16	0.369
Тухум истемоли			
Кам	1		
Кўп	0.63	0.47,0.84	**0.002**
Ўртача	0.94	0.74,1.19	0.601
Сут махсулотлари истемоли			
Кам	1		
Кўп	0.77	0.6,0.99	**0.047**
Ўртача	0.88	0.69,1.12	0.312
Сабзавот ва мева истемоли			
Кам	1		
Кўп	0.62	0.48,0.79	**<0.001**
Ўртача	0.79	0.62,1	**0.049**

Ҳудудий мансублик бўйича туман ва шаҳар ўртасида клиник босқич ўсиши тарқалиш нисбатида аҳамиятли фарқ кузатилмайди (PR=0.95; p=0.654), бу кўрсаткичнинг клиник натижа билан мустақил боғлиқ эмаслигини англатади. РВҚТ линияси бўйича таҳлил қилинганда, II линия РВҚТ қабул қилаётган беморларда клиник босқич ўсиши тарқалиш нисбати I линияга нисбатан деярли фарқ қилмайди (PR=1.04; p=0.913), аммо ушбу гуруҳда беморлар сони камлиги натижаларни эҳтиёткор талқин қилишни талаб қилади. Нутритив омиллар таҳлилида эса аниқ фарқлар кузатилади: гўшт истеъмоли кўп бўлган беморларда клиник босқич ўсиши тарқалиш нисбати кам истеъмол қилувчиларга нисбатан сезиларли даражада паст (PR=0.56; 95% ИИ: 0.40–0.77; p=0.002), тухум истеъмоли кўп бўлган гуруҳда ҳам ушбу тенденция сақланиб (PR=0.63; p=0.002), сут маҳсулотларини кўп истеъмол қилувчиларда клиник босқич ўсиши тарқалиш нисбати чегаравий даражада пастроқ бўлади (PR=0.77; p=0.047). Сабзавот ва мева истеъмоли юқори бўлган беморларда эса клиник босқич ўсиши тарқалиш нисбати сезиларли равишда камайган (PR=0.62; 95% ИИ: 0.48–0.79; p<0.001), ўртача истеъмол даражасида ҳам бу кўрсаткич пастлашиш тенденциясини сақлайди (PR=0.79; p=0.049). Ушбу маълумотлар клиник босқич ўсиши нутритив омиллар билан фарқли тарзда боғлиқ ҳолда намоён бўлаётганини, айниқса оқсил ва микронутриентларга бой рацион клиник динамиканинг барқарорроқ кечиши билан уйғун эканини кўрсатади.

Хулосалар

Олиб борилган ретроспектив когорт тадқиқот натижалари РВҚТ қабул қилаётган ОИВ билан яшовчи беморларда клиник босқичларнинг динамикаси бир қатор демографик, клиник ва нутритив омиллар билан уйғун ҳолда шаклланишини кўрсатади. Бошланғич клиник босқичларда аниқланган беморлар орасида кузатув давомида клиник босқичларнинг турлича ўзгариши қайд этилиб, айрим беморларда клиник босқич сақланиб қолгани, бошқаларида эса II, III ёки IV клиник босқичларга ўтиш кузатилган. Шу билан бирга, ОИВ аниқланганидан бери ўтган вақт ойлар кесимида баҳоланганда, турли ҳозирги клиник босқичларда бўлган беморлар орасида ҳаёт давомийлиги медианалари ўзаро яқин бўлиб, статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқ аниқланмаган. Бу ҳолат клиник босқичнинг ўсиши фақат вақт омили билан эмас, балки бошқа клиник ва индивидуал омиллар билан боғлиқ эканини кўрсатади.

Демографик кўрсаткичлар таҳлили клиник босқичлар кесимида айрим фарқлар мавжудлигини кўрсатган бўлса-да, жинс ва ҳудудий мансублик клиник босқич ўсиши билан мустақил боғлиқ омил сифатида намоён бўлмаган. Шу билан бирга, ёш медианасининг клиник босқичлар ортиши билан ўсиб бориши кузатилиб, бу инфекциянинг давомийлиги ва иммун тизимидаги ўзгаришлар билан уйғун кечиши мумкинлигини англатади. Оилавий ҳолат бўйича эса турмуш қурган ва бева беморларда клиник босқич ўсиши тарқалиш нисбатининг юқорироқ бўлиши қайд этилди, бу мазкур гуруҳларда клиник динамиканинг ўзига хос кечишини кўрсатади.

Нутритив омиллар таҳлили клиник босқич ўсиши билан энг барқарор боғлиқликни намоён қилди. Гўшт, тухум, сут маҳсулотлари ҳамда сабзавот ва меваларни етарли даражада истеъмол қилиш клиник босқич ўсиши тарқалиш нисбатининг пасайиши билан уйғун экани аниқланди. Айниқса сабзавот ва мева истеъмолининг юқори бўлиши клиник босқич ўсишининг сезиларли даражада камайиши билан боғлиқ бўлиб, бу нутритив статуснинг иммунологик барқарорликни қўллаб-қувватлашдаги аҳамиятини кўрсатади. РВҚТ линияси бўйича эса I ва II линия препаратлари ўртасида клиник босқич ўсиши бўйича аҳамиятли фарқ кузатилмаган.

Умуман олганда, тадқиқот натижалари ретровирусга қарши терапия ОИВ инфекциясида клиник ҳолатни назорат қилишда асосий ва зарур компонент ҳисобланишини тасдиқлаши билан бирга, клиник ремиссияни таъминлаш учун уни ягона омил сифатида қараш етарли эмаслигини кўрсатади. Клиник динамика иммунологик ҳолат, нутритив таъминот, ижтимоий омиллар ва индивидуал клиник хусусиятлар билан чамбарчас боғлиқ ҳолда шаклланади. Олинган маълумотлар ОИВ билан яшовчи беморларни комплекс бошқаришда РВҚТ билан бир қаторда нутритив қўллаб-қувватлаш ва индивидуал клиник кузатув стратегияларини кучайтириш зарурлигини асослаб беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ministry of Health of Uzbekistan. (2025). HIV Statistical Report of Uzbekistan.
2. Republican AIDS Center. (2024). Annual Epidemiological Bulletin.
3. World Health Organization. (2022). Clinical staging of HIV/AIDS and principles of ART.
4. HIV Cohort Study Group. (2021). Weight loss and mortality among ART patients. AIDS, 2021;35(4):601–610.
5. WHO. (2023). HIV/TB coinfection management guidelines.
6. Duggal S., et al. (2012). Nutrition and immunity: an overview. Journal of Infection and Public Health, 2012;5(5):370–378.
7. Baum, M. K., Campa, A. (2020). Micronutrients and HIV progression. Nutrients, 2020;12(6):1803.
8. Walters, J., et al. (2021). Gastrointestinal infections in HIV. Clinical Infectious Diseases, 2021;73(2):250–259.
9. UNICEF Uzbekistan. (2023). HIV knowledge among youth aged 15–24.
10. Uzbekistan DHS. (2022). Demographic and Health Survey.
11. WHO Europe. (2022). Childhood and adolescent obesity in Central Asia.
12. UNAIDS. (2024). Global AIDS Update 2024.
13. UNAIDS. (2023). Eastern Europe and Central Asia HIV Report.
14. The Lancet HIV. (2022). Immune non-response among ART patients. Lancet HIV, 2022;9(3):210-218.
15. Gupta R. K., et al. (2019). Drug resistance and ART failure. The Lancet Infectious Diseases, 2019;19(6):645–656.
16. Cederholm, T., et al. (2020). Global definition of malnutrition. Clinical Nutrition, 2020;39(1):7–17.
17. Friis, H. (2018). Micronutrient deficiencies and HIV progression. Nutrition Reviews, 2018;76(2):146–159.
18. Clinical Nutrition. (2023). Hygiene-related gastrointestinal complications in PLHIV. Clinical Nutrition, 2023;42(5):1120–1129.

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDC 616.381-007.274+ 616.34-007.272-089-002-084

METHODS FOR EARLY DETECTION OF THE DEVELOPMENT OF ADHESIVE DISEASE OF THE ABDOMINAL CAVITY

Khaidarov Farrukh Nuritdinovich https://orcid.org/0009-0001-4402-6259
e-mail: doctor_farrukh@mail.ru

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

✓ ***Resume***

The greatest diagnostic effectiveness is achieved through the comprehensive integration of immunological and molecular genetic indicators. The use of the PAS score significantly improves both the sensitivity and specificity of prognosis, making it the preferred tool for early risk stratification of abdominal adhesive disease.

Keywords: Abdominal cavity, adhesive disease, prognosis

СПОСОБЫ РАННЕГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ РАЗВИТИЯ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Хайдаров Фаррух Нуритдинович https://orcid.org/0009-0001-4402-6259
e-mail: doctor_farrukh@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***

Наибольшая диагностическая эффективность достигается при комплексной интеграции иммунологических и молекулярно-генетических показателей. Использование шкалы «PAS» позволяет значительно повысить как чувствительность, так и специфичность прогноза, что делает ее предпочтительным инструментом ранней стратификации риска формирования спаечной болезни брюшной полости.

Ключевые слова: Брюшная полость, спаечная болезнь, прогнозирование

QORIN BO'SHIĞI KAVSHAR KASALLIGI RIVOJLANISHINI ERTA ANIQLASH USULI

Haydarov Farrux Nuritdinovich https://orcid.org/0009-0001-4402-6259
e-mail: doctor_farrukh@mail.ru

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

✓ ***Rezyume***

Eng katta diagnostika samaradorligiga immunologik va molekulyar genetik ko'rsatkichlarning kompleks integratsiyasi orqali erishiladi. PAS ballidan foydalanish prognozning sezgirligini va o'ziga xosligini sezilarli darajada yaxshilaydi, bu esa uni qorin bo'shlig'i bitishma kasalligining erta xavf stratifikatsiyasi uchun afzal vositaga aylantiradi.

Kalit so'zlar: Qorin bo'shlig'i, kavshar kasalligi, bashoratlash

Relevance

Studying the mechanisms underlying the development of abdominal adhesive disease (AAD) has remained an important area of surgical research for decades. Classical concepts of AAD pathogenesis focused on impaired peritoneal healing. However, many aspects of the interaction between immune cells and the mesothelium during the development of fibrotic changes remain poorly understood, particularly at the level of molecular signaling pathways (1,3,5).

Particular attention has been paid to studying the role of the inflammatory response in the initiation of the adhesion process (AP) (2,4,6). However, it remains unclear which immunological mediators determine the transition from inflammation to the formation of persistent fibrous structures.

The problem of adhesion prevention using immunomodulation has been actively studied in recent years, but the results remain contradictory.

Diagnosing AAD before the development of intestinal obstruction is particularly challenging. Scientific studies indicate a lack of reliable noninvasive methods for diagnosing early adhesive intestinal obstruction, indicating insufficient understanding of early immunopathological markers (7, 8, 9, 10).

Immunological studies emphasize changes in the cytokine profile in the abdominal cavity after surgery (2, 5), but the question of how to specifically modulate this process without compromising tissue regeneration remains unresolved.

Existing clinical guidelines for the treatment of adhesive intestinal obstruction (AI) (7, 10) are based primarily on empirical approaches. The lack of individualized strategies that take into account the patient's immunological status highlights the insufficient development of prevention and treatment methods.

Thus, despite significant progress in the study of APAD, the development of effective methods for the diagnosis, prevention, and treatment of APAD and AI based on a thorough understanding of immunopathogenetic mechanisms remains an open question. This necessitates further fundamental and clinical research in this area.

Study objective: Develop methods for the early prediction of the development of adhesive intestinal obstruction.

Materials and methods

The study involved 265 patients with ASCI. The reference group consisted of 20 apparently healthy individuals with no history of abdominal surgery. The main observation cohort included 245 patients with DSBP, including a control group (137 patients) treated according to the traditional regimen, and a study group (128 patients) who were treated with a developed diagnostic and treatment algorithm for relapse prediction and prevention.

Overall, the study design combined experimental and clinical components, ensuring a comprehensive assessment of the problem and enabling the development of a continuous chain from laboratory pathogenesis studies to practical testing and implementation in clinical surgery.

Results and discussion

Identification of key immunological, biochemical, and molecular genetic markers provided the basis for developing methods for the early prediction of DSBP. At this stage, the goal was to integrate the selected indicators into a unified system that allows for a quantitative assessment of the risk of dense adhesion formation. An important element is the determination of diagnostic thresholds for each marker, as well as testing the effectiveness of their combined use by calculating sensitivity, specificity, and predictive value. This strategy enables the transition from fundamental pathogenesis analysis to practical diagnostic tools applicable in clinical surgery.

Given the high clinical and prognostic significance of the identified determinants, we developed an original prognostic scale, the PAS (Peritoneal Adhesion Score), designed to quantitatively assess the individual risk of developing peritoneal adhesion syndrome (PAS). This scale is designed to quantitatively assess the individual likelihood of developing peritoneal adhesion syndrome (PAS) and peritoneal adhesion syndrome (PAS) in patients following abdominal surgery.

The PAS prognostic scale is based on the results of a comprehensive analysis of 11 indicators reflecting key links in the pathogenesis of peritoneal adhesion syndrome (PAS). It includes four cytokines and growth factors (IL-6, TGF-β1, VEGF, IL-10), three indicators of the coagulation and fibrinolysis system (fibrinogen, PAI-1, tPA), and four molecular genetic markers of connective tissue remodeling (Col1a1, Tgfb1, Timp1, Serpine1). Each indicator has fixed risk gradations and is assessed at 0; 1.5 or 3 points depending on the degree of deviation from the norm. Thus, the final score ranges from 0 to 33.

The interval risk stratification is constructed in three levels: a score of ≤5 points indicates no risk of coarse adhesion formation; values in the range of 6-24 points correspond to a low probability requiring dynamic observation; a score of ≥25 points is considered a high-risk zone for the formation of dense adhesions and SBAP.

Each of the included parameters correlates with a specific link in pathogenesis: an IL-6/IL-10 imbalance reflects the stability of the inflammatory response; an increase in TGF-β1/Tgfb1 and Col1a1 indicates myofibroblast activation and increased collagen I synthesis; an increase in VEGF characterizes the severity of angiogenesis. The "fibrinogen - PAI-1/Serpine1 - tPA" cluster reflects dysregulation of fibrinolysis and records the preservation of the fibrin matrix; increased Timp1 expression indicates connective tissue stabilization due to the suppression of matrix metalloproteinases.

Thus, the integrated PAS score reflects not only the totality of quantitative changes but also the pathogenetic burden of individual components of the process. Unlike traditional assessment systems, this scale provides strict numerical stratification and eliminates subjectivity in interpretation, which improves the reproducibility and clinical applicability of the method.

The scale's software implementation does not require specialized equipment or licensed software, and the calculation algorithm can be implemented in an interactive spreadsheet, a Microsoft Excel macro, or a simple web interface. The user enters the values of the analyzed parameters, after which the system automatically assigns each of them a corresponding number of points and calculates the final score, which is then interpreted according to risk levels.

A total score of less than or equal to 5 points indicates that patients are at no risk of developing SBFS. Within this range, cytokine profile, fibrinolytic factors, and gene expression indicators are within physiological limits, reflecting a balance between inflammatory and anti-inflammatory responses, the preservation of fibrinolytic mechanisms, and the absence of signs of activated fibrogenesis. In this category of patients, the formation of persistent fibrous adhesions in the postoperative period appears unlikely.

A range of scores from 6 to 24 points corresponds to a low risk of developing SBFS. In these cases, moderate deviations in individual parameters (IL-6, TGF-β1, VEGF, PAI-1, Col1a1, etc.) are observed, which may indicate a tendency toward activation of fibrinolytic imbalance and fibrotic cascades. However, compensatory mechanisms (IL-10, tPA, and a maintained collagen I/III balance) still partially restrain the process. These patients are likely to develop loose adhesions, characterized by an immature collagen matrix, limited vascularization, and a certain degree of reversibility.

A total score of 25 points or more is considered a high risk for the development of dense adhesions. This group exhibits pronounced immune and molecular genetic abnormalities, including significant increases in IL-6, TGF-β1, VEGF, fibrinogen, PAI-1, and expression of Col1a1, Tgfb1, Timp1, and Serpine1, along with decreased IL-10 and tPA activity. The combination of these changes indicates persistent activation of the inflammatory-fibrous circuit, suppression of fibrinolysis, and intensive synthesis of mature collagen I, which pathogenetically determines the transition to the formation of dense, difficult-to-resolve adhesions with a high probability of clinically significant SBBP and, consequently, acute inflammatory bowel syndrome.

Thus, the "PAS" scale not only allows for patient stratification by risk but also reflects the prevalence of certain pathogenesis factors, ensuring its pathogenetic validity and clinical diagnostic value.

To illustrate the practical application of the PAS prognostic scale, clinical examples of calculating the total score in patients of various risk groups are provided.

This category of patients is most likely to develop loose adhesions with incomplete connective tissue maturity and partial reversibility. Clinical observation confirmed moderate severity of SBBP without signs of acute cerebral palsy.

To improve the accuracy and reproducibility of the prognostic assessment in the main group of patients, an automated data interpretation system based on artificial intelligence technologies was used. This approach minimized researcher bias and ensured a standardized analysis of a combination of immunological, biochemical, and molecular genetic parameters.

The algorithm was based on the results of a multivariate logistic analysis, which was used to generate a weighting matrix for each marker included in the PAS scale. The system automatically

assigned scores to each parameter, summarized the final results, and generated a conclusion classifying the patient into one of three risk zones (no risk, low risk, or high risk). The algorithm also accounted for variation in values within series, allowing for more flexible interpretation of borderline cases and the identification of subgroups with unstable profiles.

The use of artificial intelligence enabled comparative analysis not only of total scores but also of the contribution of individual indicators to risk in a given patient. Thus, the system enabled the identification of "leading" determinants (for example, the dominant contribution of Col1a1, Serpine1, or PAI-1) and the identification of individual pathogenesis patterns.

The use of artificial intelligence provided several advantages, including reduced analysis time, elimination of arithmetic errors, standardization of calculations, and the ability to accumulate a database for subsequent automated optimization of threshold values. This approach increased the reliability of the PAS scale interpretation and laid the foundation for further digitalization of the method and its integration into clinical decision support systems.

A comparative analysis of the diagnostic efficacy of various prognostic scale variants revealed that the use of immunological indicators alone provided a sensitivity of 72.5% and a specificity of 68.3%. The positive predictive value was 74.2%, while the negative predictive value was 66.1%. The area under the receiver operating characteristic curve (AUC) was 0.742 (95% CI 0.681-0.795), corresponding to moderate discriminatory power. Using a model based solely on molecular genetic markers demonstrated comparable results: sensitivity of 70.1%, specificity of 71.4%, positive predictive value of 73.5%, negative predictive value of 68.9%, and AUC of 0.736 (95% CI 0.672–0.789).

Thus, using both immunological and genetic parameters alone was characterized by limited predictive accuracy.

The highest results were obtained by integrating the indicators into the comprehensive PAS scale. This option provided a sensitivity of 86.8% and a specificity of 84.5%. The positive predictive value reached 88.1%, while the negative predictive value was 83.7%. The area under the ROC curve was 0.861 (95% CI 0.812–0.902), which corresponds to high predictive power and significantly exceeds the values of partial models.

Overall, the analysis showed that the greatest diagnostic effectiveness is achieved with the comprehensive integration of immunological and molecular genetic indicators. The use of the PAS score significantly improves both the sensitivity and specificity of prognosis, making it the preferred tool for early risk stratification of SBPS development.

It should be noted that the identified advantage of the integrated model has a pathogenetic basis, as immunological parameters (IL-6, TGF-β1, VEGF, IL-10) better reflect the early stages of the inflammatory response, angiogenesis, and cytokine imbalance. Such changes are characterized by pronounced dynamism and can vary depending on the degree of tissue trauma and individual characteristics of the immune response.

Molecular genetic markers (Col1a1, Tgfb1, Timp1, Serpine1) reflect the processes of connective tissue remodeling, extracellular matrix stabilization, and suppression of fibrinolysis. Accordingly, their expression creates a more stable profile, determining the transition from reversible phases of inflammation to the formation of mature fibrotic structures. Using only one set of parameters in isolation limits predictive capabilities, as the immunological panel predominantly records transient changes, while the genetic panel reflects more structural changes, which are less sensitive to the initial phase of the process. Integrating these data within the PAS scale allows for the simultaneous consideration of both dynamic and stable components of pathogenesis, thereby increasing the sensitivity and specificity of the model.

Thus, combining immunological and molecular genetic parameters provides a holistic reflection of the key mechanisms of SP and explains the high predictive accuracy demonstrated in the ROC analysis.

Conclusions

1. Combining immunological and molecular genetic parameters provides a holistic reflection of the key mechanisms of SP and explains the high predictive accuracy demonstrated in the ROC analysis.

2. Using only one set of parameters in isolation limits predictive capabilities, as the immunological panel predominantly records transient changes, while the genetic panel reflects more structural changes, which are less sensitive to the initial phase of the process. The integration of these data within the PAS scale allows for the simultaneous consideration of both dynamic and stable links in pathogenesis, which increases the sensitivity and specificity of the model.

LIST OF REFERENCES:

1. Abdurakhmanov M.M., Ayubov B.M. Diagnostics, treatment tactics and prevention of relapses of acute coronary heart failure // Journal of Theoretical and Clinical Medicine. 2021;1:31-33.
2. Grintsov A.G., Antonyuk S.M., Akhrameev V.B., et al. The problem of treatment and preventive measures for early coronary heart failure // Bulletin of Emergency and Reconstructive Surgery. – 2020;5(1):50-54.
3. Ismailov S.I., Babazhanov A.S., Orazaliev G.B., et al. Analysis of the quality of life of patients after surgery in terms of the risk of coronary heart failure // Children's Medicine of the North-West. 2024;12(1):98-106.
4. Mamatov K.S., Malikov Yu.R., Azimov A.A., Davronov A.U. Diagnostics and treatment of acute coronary heart failure and its relapse // Dzhanelidze readings – 2024: collection of scientific papers from the conference, St. Petersburg, March 5–7, 2024. – St. Petersburg: St. Petersburg Research Institute of Emergency Care named after I.I. Dzhanelidze, 2024. – P. 128–131.
5. Nasritdinov U.K. New approaches to diagnostics and therapy of acute coronary heart failure // Journal of Theoretical and Clinical Medicine. 2024;6:90-96.
6. Khadzhibaev F.A., Mansurov T.T., Pulatov D.T., Shukurov B.I. Videolaparoscopy in the treatment of acute intestinal obstruction // Journal of Theoretical and Clinical Medicine. 2022;4:198-199.
7. Khamdamov B.Z., Khudoyberdiev S.S. Ways to improve the results of treatment of acute intestinal obstruction in elderly and senile patients // Journal of Theoretical and Clinical Medicine. - Tashkent. 2024;2:25-31.
8. Khamdamov B.Z., Khudoyberdiev S.S., Khamroev B.S. Retrospective analysis of the results of using traditional methods of treatment of acute intestinal obstruction in elderly and senile patients // New day in medicine. - Bukhara. – 2024;5(67):164-179.
9. Arowolo O.A., Adisa A.O., Salako A.A. Abdominal adhesions: a review of the literature // Nigerian Journal of Surgery. 2021;17(2):66-71.
10. Brochhausen C., Schmitt V. H., Planck C. N. et al. Current strategies and future perspectives for intraperitoneal adhesion prevention and therapy // J. Gastrointest. Surg. 2022;16(6):1256-1274.

Entered 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.366-003.7-06:616.89-02-089

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ ПОРАЖЕНИЯ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ ЖЕЛЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Гуломов Фуркат Кайюмович https://orcid.org/0000-0002-3154-2078
e-mail: Furkat_gulomov@mail.ru
Хамдамов Бахтиёр Зарифович https://orcid.org/0000-0003-3569-6688
e-mail: dr.hamdamov@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***

Выявлена единая морфофункциональная основа, объясняющая не только морфологическую вариабельность поражений, но и клинические особенности течения, сложность хирургического доступа и структуру осложнений.

Ключевые слова: Желчекаменная болезнь, поражения внепеченочных путей, осложнения, морфология

ASORATLANGAN O‘T TOSh KASALLIGIDA JIGARDAN TASHQARI O'T YO'LLARI ZARARLANISHINI KLINIK VA MORFOLOGIK O'ZARO BOG‘LIQLIGI

G'ulomov Furqat Kayyumovich https://orcid.org/0000-0002-3154-2078
e-mail: Furkat_gulomov@mail.ru
Hamdamov Baxtiyor Zarifovich https://orcid.org/0000-0003-3569-6688
e-mail: dr.hamdamov@mail.ru

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

✓ ***Rezyume***

Faqat variabellik morfologik o'zgaruvchanligini emas, balki kasallikning klinik xususiyatlarini, jarrohlik aralashuvining murakkabligini va asoratlarning tuzilishini ham tushuntiruvchi yagona morfofunktsional asosi aniqlandi.

Kalit so'zlar: O't tosh kasalligi, jigardan tashqari yo'llarning shikastlanishi, asoratlar, morfologiya

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL INTERRELATIONS OF EXTRAHEPATIC BILE DUCTS LESION IN COMPLICATED CHOLELITHIASIS

Gulomov Furkat Kayyumovich https://orcid.org/0000-0002-3154-2078
e-mail: Furkat_gulomov@mail.ru
Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich https://orcid.org/0000-0003-3569-6688
dr.hamdamov@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***

A single morphofunctional basis has been identified that explains not only the morphological variability of lesions, but also the clinical features of the course, the complexity of surgical access and the structure of complications.

Keywords: Gallstone disease, extrahepatic duct lesions, complications, morphology

Relevance

Gallstone disease (GSD) has remained one of the most common causes of surgical hospitalizations in recent decades. Its prevalence in industrialized countries reaches 15-20% of the adult population, with the incidence increasing two- to three-fold in individuals over 60 years of age. Complicated forms of GSD account for over 40% of hospitalizations for gastrointestinal diseases, and the number of biliary tract surgeries performed annually worldwide is estimated at over 2.5 million (1, 3, 5).

A special place among complications is occupied by lesions of the extrahepatic bile ducts (EHD), which include inflammatory and destructive changes, strictures, and iatrogenic injuries. These lesions represent one of the most challenging problems in modern biliary surgery, as they are accompanied by a high risk of biliary hypertension, cholangitis, liver failure, and septic complications.

In clinical practice, bile duct injuries are detected in 0.3-1.4% of surgeries for gallstone disease. However, in inflammatory-infiltrative forms, Mirizzi syndrome, and recurrent or repeated interventions, this figure rises to 3-5%. Despite their low incidence, these complications account for up to 20% of postoperative mortality and up to 60% of cases of permanent disability (2, 4, 6).

The clinical severity of this pathology is determined by a combination of two factors: the difficulty of timely diagnosis and the high probability of fatal consequences with delayed correction. In the early stages, damage or cicatricial-inflammatory stenosis of the duct may manifest only as prolonged cholestatic jaundice or symptoms of chronic cholangitis. According to P. Vincenzi et al., as well as J.G.A. In 40% of cases, diagnosis is made only 2-4 weeks after surgery, when biliary fistulas or purulent-inflammatory complications develop. The lack of visual control during laparoscopic procedures, the variability of duct anatomy, and the deformation of landmarks in the area of the triangle of Callot contribute to misdiagnosis and injury to the main bile ducts (7,9).

The introduction of laparoscopic technologies has radically changed approaches to the surgical treatment of gallstone disease, but has also brought new technical complications. Due to infiltration, cicatricial changes, and Mirizzi syndrome, bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy occur 3-5 times more frequently than during traditional surgeries. Moreover, even minimal ischemic injury to the common bile duct (CBD) wall can lead to late stricture, requiring complex reconstructive intervention (8, 10).

Thus, despite significant advances in laparoscopic and reconstructive surgery, biliary tract lesions associated with complicated gallstone disease remain one of the most challenging categories of hepatobiliary pathology. High variability in anatomy, the frequency of diagnostic errors preoperatively and intraoperatively, and the lack of a unified algorithm for tactical decisions lead to persistent biliary complications and the development of secondary strictures. Insufficient standardization of reconstructive interventions and the limited reproducibility of existing techniques result in a significant number of unsatisfactory results. All of this necessitates the development of a pathogenetically and technologically sound surgical treatment system integrating modern imaging techniques, lesion severity prediction, minimally invasive procedures, and reconstructive technologies aimed at restoring biliary tract patency and preventing recurrent complications.

The aim of the study: to develop methods for determining the clinical and morphological relationships of damage to the extrahepatic bile ducts in complicated cholelithiasis.

Materials and Methods

The clinical material consisted of 127 patients with complicated forms of cholelithiasis, accompanied by lesions of the extrahepatic bile duct of varying severity, who were treated and examined at the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan and at the Department of Faculty and Hospital Surgery of the Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina in the period from 2020 to 2025. All patients were divided into two chronological groups according to the conditions of the study: the control group, including 62 (48.8%) patients treated in 2020-2022 using traditional laparoscopic surgery methods, and the main group, consisting of 65 (51.2%) patients operated on in 2023-2025 using developed technologies for diagnosis, prognosis, and surgical treatment of lesions of the extrahepatic bile duct.

The inclusion criteria for patients in the study were: age over 18 years; The presence of a complicated form of cholelithiasis (acute or chronic cholecystitis, choledocholithiasis, cholangitis,

cicatricial and inflammatory changes in the wall of the extrahepatic bile duct); the presence of signs of damage to the extrahepatic bile duct (dilation, narrowing, strictures, deformation or signs of biliary hypertension) confirmed by instrumental methods (ultrasound, MRCP, ERCP); the presence of indications for surgical treatment with the possibility of performing laparoscopic intervention; the absence of signs of mechanical jaundice of tumor origin or other diseases requiring an oncological approach; stable general condition of the patient, allowing surgery to be performed under general anesthesia; obtaining written informed consent to participate in the study, the use of clinical and laboratory data and morphological analysis of the biological material.

The exclusion criteria from the study were: the presence of mechanical jaundice of tumor genesis (pancreatic head cancer, cholangiocarcinoma, metastatic lesions of the hepatoduodenal zone); post-traumatic and postoperative strictures of the bile duct formed after reconstructive interventions; severe somatic diseases that limit the possibility of performing anesthesia or laparoscopic surgery (decompensated forms of cardiovascular, respiratory or renal failure); acute inflammatory processes of other localizations requiring urgent treatment and creating a risk of generalized infection; identified systemic diseases of connective tissue and autoimmune cholangiopathy that can distort the morphological and clinical picture; the presence of pregnancy, severe coagulopathy or bleeding of unknown genesis; patient refusal to participate in the study or the inability to obtain informed consent. An analysis of the complication profile in patients included in the study revealed that in all cases, complicated gallstone disease developed against a background of calculous cholecystitis involving the bile duct to varying degrees. Choledocholithiasis remained the most common complication, diagnosed in 72 patients (56.7%), of whom almost half (43.3%) had clinical signs of acute or recurrent cholangitis. This ratio reflects a typical clinical picture, in which the prolonged presence of stones in the bile duct is accompanied by biliary hypertension and bacterial contamination, leading to the development of inflammatory and destructive changes. Moreover, the incidence of acute cholangitis in both groups was comparable, ruling out the influence of infectious factors on subsequent evaluation of treatment outcomes.

Mirizzi syndrome, diagnosed in a total of 25 patients (19.6%), occupied a prominent place in the complication profile. The distribution by type revealed a consistent relationship between the severity of local changes and the chronological period of treatment. While types I and II, characterized by extraductal compression by a cystic calculus or partial erosion of the CBD wall, were predominant in the control group, types III and IV, characterized by the formation of fistulas and cicatricial inflammatory infiltrates in the area of the CBD, were more common in the study group. This pattern suggests that more complex morphological forms of the disease have been included in the study in recent years, increasing the objectivity of subsequent evaluations of the effectiveness of the proposed surgical techniques**.**

Cicatricial-inflammatory strictures of the CBD were diagnosed in 17 patients (13.4%), and in some cases they were associated with residual stones or post-inflammatory dilation. Such combined forms occurred in 15 patients (11.8%) and were more common in the study group, highlighting the multifocal nature of the lesion and the complexity of intraoperative orientation during laparoscopic intervention.

The study of morphological and immunohistochemical changes in the CBD wall in patients with complicated cholelithiasis is key to understanding the pathogenesis of inflammatory-obstructive processes and developing surgical approaches that minimize the risk of strictures and reconstruction failure. While the previous chapter focused on the clinical, laboratory, and intraoperative features of the disease, as well as the outcomes of surgical treatments, this section aims to identify tissue patterns underlying structural and functional abnormalities of the CBD wall. Morphological examination allows for an objective assessment of the integrity of the epithelium, submucosa, and periductal zones, the severity of inflammatory infiltration, and the nature of connective tissue remodeling. This can be particularly important in complicated gallstone disease, where prolonged biliary hypertension and bacterial contamination lead to the development of cholangitis, the formation of periductal fibrous areas, and decreased duct wall elasticity. In such circumstances, histological assessment becomes the most reliable method for determining the boundary between reversible and irreversible changes, which has direct practical implications for the selection of intervention and drainage tactics.

A comprehensive morpho-immunohistochemical study makes it possible to trace the evolution of the pathological process, specifically from structures that retain an ordered architecture in compensated forms of cholelithiasis to pronounced inflammatory-destructive and fibrosing changes in cholangitis. This comparison allows us to consider the tissue remodeling of the gallbladder not as an isolated phenomenon, but as a consistent morphogenetic chain reflecting the transition of compensatory mechanisms to a stage of chronic remodeling.

Results and discussion

The microscopic structure of the bile duct wall in complicated gallstone disease without signs of cholangitis was characterized by the preservation of typical architecture and layering, reflecting the physiological ordering of tissue elements. The epithelial covering consisted of a single-row columnar epithelium with clearly defined basal borders and a uniform distribution of nuclei, localized primarily in the basal one-third of the cytoplasm. The epithelial cells were moderately elongated, with round-oval nuclei containing finely dispersed chromatin and 1-2 small nucleoli. The cytoplasm was moderately oxyphilic and clearly separated from the underlying basement membrane, indicating its morphological integrity. The duct lumen was lined with a smooth, continuous epithelial lamina, without areas of destruction, desquamation, or proliferation, confirming the absence of an active inflammatory process. The subepithelial layer is composed of loose fibrous connective tissue, predominantly collagen and fine elastic fibers, oriented primarily parallel to the longitudinal axis of the duct. Between the fibers are isolated spindle-shaped fibroblasts with narrow basophilic nuclei, the cytoplasm of which is weakly stained and barely distinguishable against the interstitial matrix. The structure of the connective tissue matrix appears uniform, without signs of edema or coarse fibrous condensation zones. Individual thin-walled vessels of the microcirculatory bed (capillaries, postcapillary venules) are clearly visible; their endothelium is lined with flat cells with smooth contours; the vascular lumens are free, without signs of stasis or thrombus formation. The perivascular space is clear, delimited by ordered connective tissue fibers, indicating preserved trophic support of the epithelium.

The microscopic structure of the duct wall in patients with cholangitis associated with complicated cholelithiasis demonstrates pronounced signs of inflammatory-destructive and compensatory-proliferative changes. Compared to the morphological picture in uncomplicated cases, this specimen shows thickening of the duct wall, disruption of the layer order, and an uneven epithelial contour. The epithelial lining loses its clear boundaries in places, with foci of proliferation and loosening observed, and in some areas, partial desquamation of cells into the lumen, creating the impression of an uneven epithelial layer. The cytoplasm of the epithelial cells is moderately eosinophilic, and the nuclei are enlarged and rounded, with a prominent nucleolus, reflecting their hyperfunctional state. Some cells show signs of cytoplasmic vacuolization and nuclear pyknosis, indicating the initial manifestations of dystrophy. The muscular layer of the ductal wall undergoes significant changes during inflammation, with smooth muscle cells partially disorganized, their bundles losing their clear orientation, and the boundaries between fibers blurred. In areas of contact with periductal infiltration, partial destruction of muscle fibers is observed, accompanied by their fragmentation and cytoplasmic granulation. Increased interstitial space and accumulation of inflammatory elements are observed between the cells, giving the muscular layer a loose, disordered appearance.

The adventitia is thickened, and the boundaries between it and the surrounding tissue are blurred due to infiltration and perivascular edema. Dilated vessels are visible within it, engorged with blood cells and accumulations of formed elements. Their walls are uneven, with local signs of endothelial destruction. Zones of loose infiltrate are observed around the vessels, containing lymphocytes, isolated eosinophils, and macrophages.

The overall microscopic picture is defined as a combination of the inflammatory and reparative phases of the tissue process. Thickening of the duct wall and increased cellularity reflect the morphological equivalent of an active inflammatory response against a background of increased biliary pressure. In some areas, signs of exudation and infiltration predominate, while in others, initial manifestations of an organized and fibroplastic response are observed. Periductal edema, a pronounced vascular reaction, and the presence of fibrotic foci indicate impaired barrier function of the wall and involvement of the microcirculatory system in the pathological process. The combination of

productive inflammation with epithelial degeneration and muscle discomposition creates the morphological basis for the formation of cicatricial changes and strictures characteristic of chronic cholangitis.

Thus, a morphological examination of the bile duct wall in complicated gallstone disease revealed consistent structural changes reflecting the transition from a compensated state without signs of inflammation to the stage of active cholangitis with pronounced signs of tissue disorganization. In patients without cholangitis, the ordered architecture of the epithelium and submucosa was preserved, the stromal structure remained balanced, and the vascular pattern was clear and uniform. As cholangitis developed, wall thickening, epithelial loosening and deformation, lymphocytic-plasmacytic infiltration, periductal edema, and foci of fibroplastic activity were observed, indicating the development of chronic inflammatory remodeling. The obtained results confirmed the morphogenetic relationship between the degree of inflammatory activity and the severity of structural abnormalities, which served as a morphological basis for subsequent immunohistochemical analysis and the determination of prognostic phenotypes of cholangitis lesions.

The immunohistochemical pattern of α-SMA expression in the CBD wall in patients with cholangitis secondary to complicated cholelithiasis is characterized by a markedly increased reaction and profound morphofunctional changes in the periductal zone. Unlike control cases without cholangitis, where α-SMA-positive elements were limited to a thin periductal band, in inflammatory cases, staining extends throughout the entire submucosal and partially muscular layers. The reaction has an intense brown hue, uniformly covering the periductal tissue and creating a dense field of stained elements, indicating a significant increase in smooth muscle actin expression.

The muscularis propria of the duct loses its previous order: the boundaries between the circular bundles are blurred, the fiber orientation is disrupted, and α-SMA-positive structures penetrate into the deep sections of the adventitia, indicating involvement of the entire wall thickness in the inflammatory process and the gradual replacement of smooth muscle cells by activated myofibroblasts. This phenomenon is considered a morphological correlate of wall remodeling with the transition of the inflammatory process to the organization and scarring stage.

Against the background of intense staining, areas where α-SMA-positive fibers are interrupted by zones of lysis and destruction, corresponding to foci of destruction of the basement membrane and interstitial matrix, are clearly visible. In these areas, foci of cellular debris and small clusters of inflammatory elements persist. In places, dilated lymphatic clefts are visible, delimited by thin α-SMA-positive walls, reflecting tissue drainage remodeling.

Overall, the morphological pattern of intense α-SMA expression reflects a state of active inflammatory remodeling, with predominant processes of fibroplastic activation and remodeling of vascular-stromal structures. The presence of multiple α-SMA-positive myofibroblasts throughout the wall thickness, thickening of the periductal zone, and foci of basement membrane destruction demonstrate the morphological basis for the formation of fibrotic changes. This α-SMA expression is considered a morphological marker of an active myofibroblastic reaction and an early stage of fibrosis in cholangitis caused by complicated gallstone disease.

An immunohistochemical study of the periductal vasculature of the CBD wall in patients with cholangitis complicating cholelithiasis reveals pronounced signs of endothelial disorganization and microcirculatory disturbances. Normally, CD31 expression uniformly outlines the contours of capillaries and small vessels, forming a continuous network of brown-stained endothelial sheets. However, in this specimen, a sharp decrease in CD31 staining intensity is observed, accompanied by areas of focal disappearance of the endothelial layer. The endothelium is partially fragmented, and in places, it completely loses its continuity, manifested by intermittent or dotted staining lines along the vessel walls. This mosaic pattern indicates damage to endothelial cells and disruption of their intercellular contacts under the influence of inflammatory and toxic factors and biliary hypertension.

The perivascular spaces are dilated and contain an amorphous, weakly eosinophilic exudate, with signs of serous edema visible between the connective tissue fibers. In these areas, the CD31 reaction is virtually absent, indicating the loss of vascular structures due to inflammatory damage. At the periphery of the infiltrates, isolated residual vascular fragments with preserved staining are observed, surrounded by accumulations of lymphocytes and macrophages, reflecting compensatory processes of angiogenesis and restoration of the microvascular bed.

A characteristic feature of the microscopic specimen is the uneven expression of CD31 between different areas of the visual field. Near foci of cellular infiltration, the staining intensity decreases until it completely disappears. In areas of relative tissue preservation, the staining becomes faint and diffuse, with the endothelium retaining only isolated areas of linear reaction. Some vessels exhibit lumen deformation and uneven wall thickness, due to edema and perivascular compression. The capillary network density is significantly reduced, its structure becomes loose and disordered, with disrupted mutual arrangement of arterioles and venules.

Along with endothelial destruction, a compensatory response is observed in the form of localized areas of vascular neoplasm, confirmed by the appearance of small, irregularly shaped CD31-positive loops. These areas of angiogenesis are predominantly found at the periphery of inflammatory foci and are characterized by uneven thickness of the endothelial layers. In these areas, capillaries have a tortuous course, their lumens are narrowed or collapsed, and endothelial cells are swollen and randomly distributed. Although these structures are less intensely stained, their presence reflects an attempt to restore microcirculation in the face of chronic inflammation.

In summary, decreased CD31 staining intensity, discontinuous vessel contours, widened intercapillary spaces, and signs of perivascular edema represent morphological manifestations of endothelial dysfunction and microcirculatory impairment in cholangitis. Focal endothelial destruction, reduction of the capillary network, and fibroblast activation reflect the transition of the inflammatory process from the stage of active exudative damage to the tissue remodeling phase. This combination of features is a morphological marker of chronic ischemic damage to the periductal stroma and serves as the basis for the subsequent development of fibrosis, which is detected by Masson staining and confirmed in subsequent preparations.

The histological image presented in the preparation demonstrates pronounced structural changes in the connective tissue framework of the gallbladder wall in cholangitis, which complicates the course of gallstone disease. Masson staining clearly reveals intense deposition of collagen fibers, stained in various shades of blue. Collagen types I and III are detected predominantly in the submucosal and periductal layers, where they form coarse, dense fields with uneven staining density and significant disorganization of spatial orientation. The architecture of the tissue is lost, the fibers lose their order and form areas with radially diverging and intersecting bundles, which gives the structure a chaotic, scarred appearance.

Thus, we have identified the morphological basis of chronic fibrotic remodeling of the bile duct wall in cholangitis developing against the background of complicated gallstone disease. The combination of pronounced collagen formation, fiber disorganization, vascular compression, and reduction of cellular elements forms a mature type of sclerosing fibrosis, which serves as a morphological equivalent of the transition of the inflammatory process to the stage of scarring and remodeling of the bile duct wall.

Comprehensive immunohistochemical analysis confirmed that the progression of the inflammatory-obstructive process in complicated gallstone disease is accompanied by systemic remodeling of the cellular and extracellular structures of the bile duct wall. Increased α-SMA expression reflects myofibroblast activation and the development of a fibroplastic reaction, decreased CD31 staining indicates endothelial destruction and microvascular reduction, and Masson staining demonstrates a consistent increase in collagen fiber density and maturity with the formation of coarse fibrous fields. Taken together, these features indicate a gradual transformation of the duct wall from moderate adaptive changes to chronic fibrotic remodeling. The data obtained allowed us to identify morphological phenotypes that differ in the severity of myofibroblast activation, vascular-stromal abnormalities, and the degree of collagen formation, which served as the basis for analyzing their correlation with clinical and intraoperative parameters.

Conclusions:

1. The morphological and immunohistochemical study not only established patterns of tissue remodeling in the extrahepatic bile duct wall in complicated cholelithiasis but also, for the first time, comprehensively linked microstructural changes with clinical and surgical manifestations. The data obtained convincingly demonstrated that the combination of endothelial dysfunction, myofibroblast

activation, and collagen remodeling forms a stable morphogenetic continuum that determines the transition from compensated forms of the disease to inflammatory-fibrous ones.

2. A unified morphofunctional basis was identified that explains not only the morphological variability of lesions but also the clinical features of the disease course, the complexity of the surgical approach, and the structure of complications.

3. The obtained results form a solid foundation for the next stage of research, namely, the development of a prognostic scale for morphological verification, designed to determine the risk of complications and justify the choice of surgical approach. The identified patterns also necessitate the development of new surgical techniques tailored to the morphological phenotype of the lesion and the construction of a comprehensive surgical treatment algorithm that would include objective tissue criteria, immunohistochemical indicators, and intraoperative parameters.

4. The morphological and immunohistochemical characteristics of the gallbladder wall are key to predicting outcomes and developing personalized surgical solutions.

LIST OF REFERENCES:

1. Alijanov F.B., Khadzhibaev F.A., Gulomov F.K. Controversial issues of Mirizzi syndrome // Bulletin of emergency and reconstructive surgery. 2018;3(3):218-225.
2. Achilov M.T., Shonazarov I.Sh., Akhmedov G.K., Yuldoshev F.Sh. Diagnostics and surgical correction of Mirizzi syndrome // Re-Health Journal. 2020;2-2(6):111-113.
3. Kondratyuk E.R., Mavlyutova A.N., Murynina P.V. Modern approaches to the diagnosis and treatment of choledocholithiasis // Scientific almanac of the France-Kazakhstan association. – 2023;4:116-129.
4. Rafikov BR, Askarov PA, Dvoryankin DV, Kochetkov AV Assessment of the condition of patients with cholelithiasis complicated by choledocholithiasis (literature review) // Bulletin of St. Petersburg University. Medicine. 2025;20(1):60-69.
5. Khamidov FU, Saidov RA, Ganiev ZK, et al. Possibilities of quantitative prediction of the severity of fibrous changes in the bile ducts in chronic cholangitis // Bulletin of hepatobiliary surgery. – 2023;10(2):15-23.
6. Shatalov A.D., Khatsko V.V., Dudin A.M., et al. Radiation diagnostic methods for Mirizzi syndrome // Congress of the Russian Society of Roentgenologists and Radiologists: collection of abstracts. – St. Petersburg, November 8–10, 2023 – St. Petersburg: public organization “Man and His Health”, 2023. – P. 258.
7. Cai Y., Chen Q., Cheng K. et al. Intragallbladder versus intravenous indocyanine green (ICG) injection for enhanced bile duct visualization by fluorescent cholangiography during laparoscopic cholecystectomy: a retrospective cohort study // Gland Surg. 2024;13(9):1628-1638.
8. Cazzagon N., Sarcognato S., Catanzaro E. et al. Primary sclerosing cholangitis: diagnostic criteria // Tomography. 2024;10(1):47-65.
9. De'Angelis N., Catena F., Memeo R. et al. 2020 WSES guidelines for the detection and management of bile duct injury during cholecystectomy // World J Emerg Surg. 2021;16(1):30.
10. Doukas P.G., Doukas S.G., Broder A. The role of AI models in enhancing choledocholithiasis diagnosis: a systematic review and meta-analysis // Exp Ther Med. 2025;30(6):221.

Entered 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDC 618.56-005.1

ТУҒРУҚДАН КЕЙИНГИ АКУШЕРЛИК ҚОН КЕТИШИНИНГ ЭРТА ДАВРИДА БАЧАДОН ВА ЙЎЛДОШ БИТИШМАЛАРНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

[1]Шукурова Юлдуз Уткуровна https://orcid.org/0009-0005-5039-7485
[2]Махкамов Носиржон Жўраевич https://orcid.org/0009-0000-2932-0030
[3]Шодиева Хуршида Тухтасиновна https://orcid.org/0009-0006-7839-5657
[3]Холиева Нигора Худайбердиевна e-mail: Kholievanigora@mail.ru

[1]Алфраганус университети, Ўзбекистон, Шаҳар: Тошкент, туман: Юнусобод, кўч. Юқори Қорақамиш, 2А https://www.alfraganusuniversity.uz
[2]Андижон давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Андижон, Отабеков 1 Тел: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti
[3]Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Мақсад: туғруқдан кейинги акушерлик қон кетишининг эрта даврида бачадон ва йўлдошнинг патоморфологиясини ўрганиш.

Туғруқдан кейинги акушерлик қон кетишининг эрта даври бу туғруқдан кейинги 2 соатгача бўлган давр ҳисобланиб, шу даврда йўлдошнинг ҳам кўчиб тушиши билан тугалланиши керак. Турли хил патологияларда бу жараён ўзгариши, плацентани бачадон деворига ўсиб кириши натижасида, қон кетишини давом этиши, қонни реологик хусусиятларини издан чиқиши, ивиш тизими етишмаслиги оқибатида, гипокоагуляция ва коагулопатиялар юзага келади. Бачадоннинг морфологик жиҳатдан ушбу даврдаги ўзгаришлари бачадон танаси томирлари коллапси ва плаценар қолдиқлар орқали қон кетиши билан изоҳланади.

Калит сўзлар: акушерлик қон кетиши, плацента, ҳомиладорлик, туғруқ.

PATHOMORPHOLOGY OF UTERINE AND PLACENTAL JUNCTIONS IN THE EARLY PERIOD OF POSTPARTUM OBSTETRIC HEMORRHAGE

[1]Yulduz Utkurovna Shukurova https://orcid.org/0009-0005-5039-7485
[2]Nosirjon Juraevich Makhkamov https://orcid.org/0009-0000-2932-0030
[3]Khurshida Tukhtasinovna Shodieva https://orcid.org/0009-0006-7839-5657
[3]Nigora Khudayberdievna Kholieva e-mail: Kholievanigora@mail.ru

[1] Alfraganus University, Uzbekistan, City: Tashkent, District: Yunusabad, st. Yukori Karakamysh, 2A https://www.alfraganusuniversity.uz tel: +998 (95) 341-00-03 E-mail: info@bmtm.uz
[2]Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti
[3]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Resume***

Objective: To study the pathomorphology of the uterus and placenta in the early period of postpartum obstetric hemorrhage.

The early period of postpartum obstetric hemorrhage is defined as the time up to 2 hours following delivery, during which the placenta should also be expelled. In various pathologies, this process is altered; the abnormal growth of the placenta into the uterine wall results in continued hemorrhage, disruption of blood rheological properties, and failure of the coagulation system, leading to hypocoagulation and coagulopathies. Morphological changes in the uterus during this period are characterized by the collapse of uterine body vessels and hemorrhage through placental remnants.

Keywords: obstetric hemorrhage, placenta, pregnancy, labor.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ МАТОЧНО-ПЛАЦЕНТАРНЫХ СОЕДИНЕНИЙ В РАННЕМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕРОДОВОГО АКУШЕРСКОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ

[1]Шукурова Юлдуз Уткуровна https://orcid.org/0009-0005-5039-7485
[2]Махкамов Носиржон Жураевич https://orcid.org/0009-0000-2932-0030
[3]Шодиева Хуршида Тухтасиновна https://orcid.org/0009-0006-7839-5657
[3]Холиева Нигора Худайбердиевна e-mail: Kholievanigora@mail.ru

[1]Университет Алфраганус, Узбекистан, Город: Ташкент, Район: Юнусабадский, ул. Юкори Каракамыш, 2А https://www.alfraganusuniversity.uz
[2]Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон, Андижон, Ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti
[3]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Цель: Изучение патоморфологии матки и плаценты в раннем периоде послеродового акушерского кровотечения.

Ранний период послеродового акушерского кровотечения считается периодом до 2 часов после родов, в течение которого должно завершиться отслоение плаценты. Изменение этого процесса при различных патологиях, в частности врастание плаценты в стенку матки, приводит к продолжению кровотечения, нарушению реологических свойств крови и недостаточности свертывающей системы, что вызывает гипокоагуляцию и коагулопатии. Морфологические изменения матки в этот период объясняются коллапсом сосудов тела матки и кровотечением через остатки плацентарной ткани.

Ключевые слова: акушерское кровотечение, плацента, беременность, роды.

Муаммонинг долзарблиги

Дунёда реапродуктив ёшдаги аёлларда туғруқдан кейинги акушерлик патологиялари айнан, қон кетишлар жами қон кетишларнинг 50% ни ташкил этиб, ушбу патологиядан ҳар йили 260 мингдан ортиқ оналар ўлими аниқланади. Дунё рейтингида оналар ўлими ЮНИСЕФ ва ЖССТ 2023 йилдаги маълумотларига кўра, айнан, туғруқдан кейинги акушерлик қон кетиши бўйича оналар ўлими 260000 тани, 92% ҳолати асосан, Жанубий Осиё, Африкаа давлатлари, Жанубий Сахара давлатларига тўғри келса, АҚШ, Буюк Британия, Европа давлатларида бу кўрсаткич 100000 тага 1,3% ни ташкил этган. Россия Федерациясида туғруқдан кейинги акушерлик қон кетишларидан юзага келадиган оналар ўлими бўйича етакчи ўринда туради.

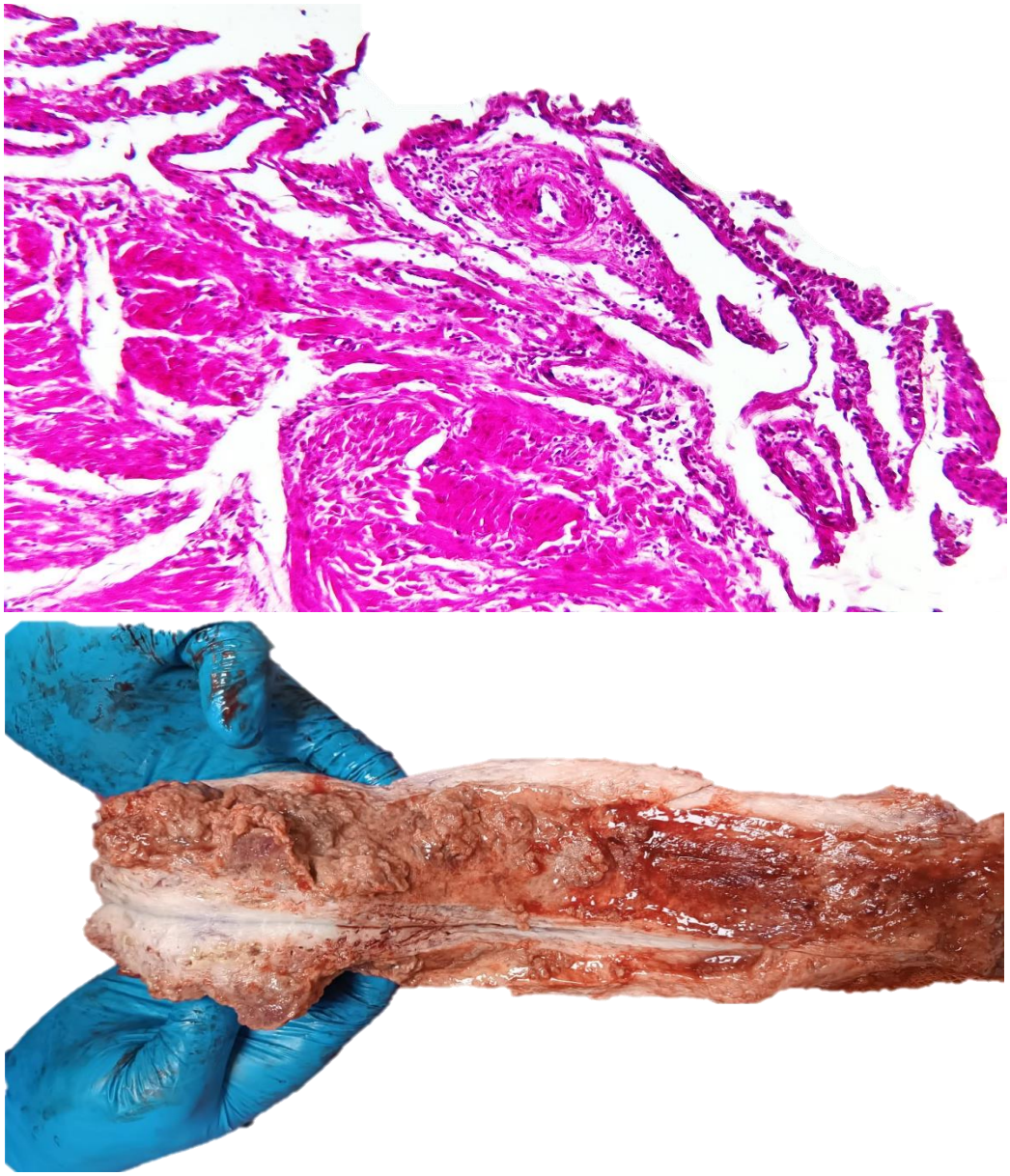
Акушерлик қон кетиши оналар ўлими кесимида етакчи ўринда бўлиб, 70% ни ташкил этади. МДҲ давлатлари орасида акушерлик қон кетиши бўйича ЮНИСЕФ ва ЖССТ 2023 йилдаги маълумоти бўйича, ҳар 100000 та ҳомиладорликка Озарбайжон республикасида 34,7 та, Туркманистонда 27,9 та, Тожикистонда 13,86 та, Қирғизистонда 41,9 тани, Ўзбекистонда 26.46 та, Қозоғистонда 9,58 тани ташкил этганлиги келтирилган. Акушер гинекологлар ассоциацияси The International Federation of Gynecology and Obstetrics — FIGO жамияти маълумотларига кўра, туғруқдан кейинги қон кетишларни асосий учраши асосан 6 ҳафталик муддатда 2-3 ҳафтасида энг юқори ўлим кўрсаткичи 81,8% ни ташкил этганлиги келтирилган. АҚШнинг Америка акушер ва гинекологлар коллегияси жамияти (American College of Obstetricians and Gynecologists) берган 2022 йилдаги маълумотлари бўйича, акушерлик қон кетишлари туғруқдан кейинги 12-ҳафтагача бўлган муддатни 1 ва 3 чи ҳафталигида энг кўп кузатилишини бачадон атонияси билан бевосита боғлиқлигини тасдиқлашган.

Акушерлик қон кетиши бўйича хориж амалиёти бўйича, туғруқдан кейинги даврда реабилитацияни эрта бошлаш бачадон атониясини олдини олишга қаратилган муолажаларни тўлиқ ташкил этилганлиги, қон кетишларни қарийб 70% га қисқаришига олиб келса, МДҲ давлатларида туғруқдан кейинги даврда 5-7 суткада оналарда эрта уйга чиқариш бачадон атониясига мойиллик юқори бўлган контингентда турли хил кўринишидаги қон кетишларга олиб келишини тасдиқлайди. Натижада, оналар ўлими кўрсаткичини ўртача 100000 та тирик туғруққа нисбатан, 3,8-12,3% гача ошишига олиб келади.

Тадқиқот мақсади: туғруқдан кейинги акушерлик қон кетишининг эрта даврида бачадон ва йўлдошнинг патоморфологиясини ўрганиш.

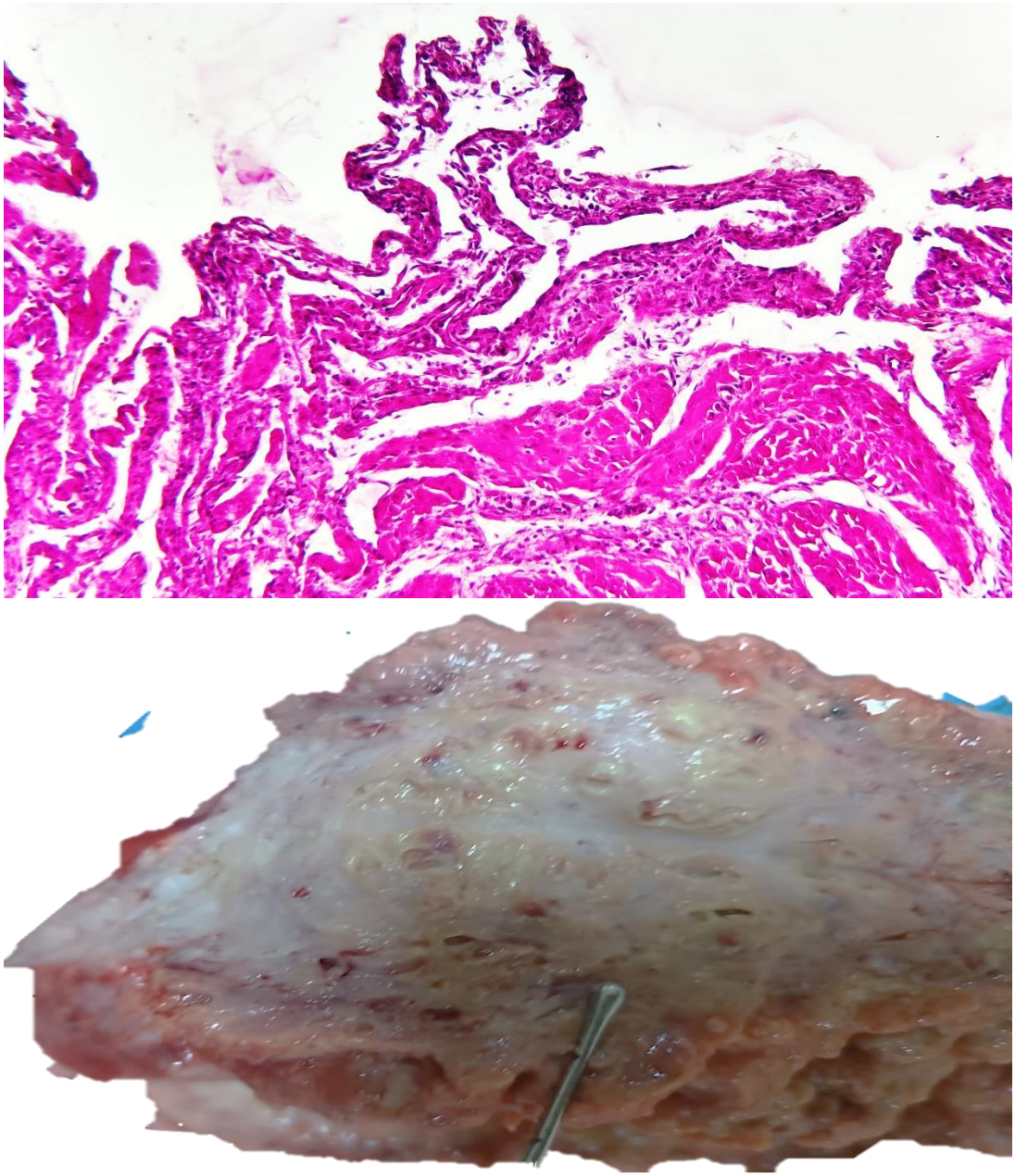
Натижа ва таҳлиллар

Туғруқдан кейинги акушерлик қон кетишининг эрта даври деб асосан туғруқдан кейинги 2 соатгача бўлган муддат тушунилади. Бу жараён йўлдош тушгандан кейин бошланади. Бачадон ва эндометрийдаги сурункали яллиғланиш жараёнларида юзага келган ҳомиладорлик оқибатида, йўлдошнинг бирламчи сўрғичларини бачадон деворига турли даражада ўсиб кириши натижасида плацентар юзада очиқ юзаларни қолиб кетиши ва қон кетишига олиб келади. Эслатиб ўтамиз, хориж манбаларига таянилган ҳолда, бачадон шиллиқ қаватида қолиб кетган плацентар юзани 1см^2 дан бир соат давомида ўртача 10 мл қон кетиши аниқланган. Ҳомиладорликда бу юза ўртача 200-250см^2 юзани эгаллашини ҳисобга олганда ўртача 1 соатда ушбу юзадан 2,0-2,5 литр қон кетиши бемор ўлимига олиб келарди. Лекин бу жараён ўртача 10-20 дақиқа давом этганлиги учун туғруқ пайтида ўртача 500 мл гача қон кетиши мақсадга мувофиқдир. Клиник морфологик жиҳатдан плацентанинг бачадон миометрий қаватига ўсиб кириши шу соҳадаги эндомиометрий чегараларини бириктирувчи тўқима билан алмашиниши ва ноаниқлиги сабабли йўлдош сўрғичларининг ўсиб кириши ҳисобланади.



1-расм. Placenta increta. 38 ҳафталик ҳомиладорлик, 3-туғруқ. Кесарча кесиш 3 марта амалга оширилган. Гистероэктомия. Бачадон миометрий 3/2 қисмига плацентар сўрғичлар ўсиб кирган. Майда абцесс ўчоқлари аниқланади. Микроскопик миоцитлар тутамлари оралиғида хорион сўрғичлари ва майда калибрли артериялар аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10x10.

Бу эса ўз навбатида ҳомиладорликнинг охирги муддатлари ва туғруқни эрта даврларида аниқланиб, кўчаётган плацентар юзалардаги массив қон кетиши билан намоён бўлиб, аксарият, бачадон орқа ички юзаси плацентар майдон юзасидан сизиб қон кетишига олиб келади.

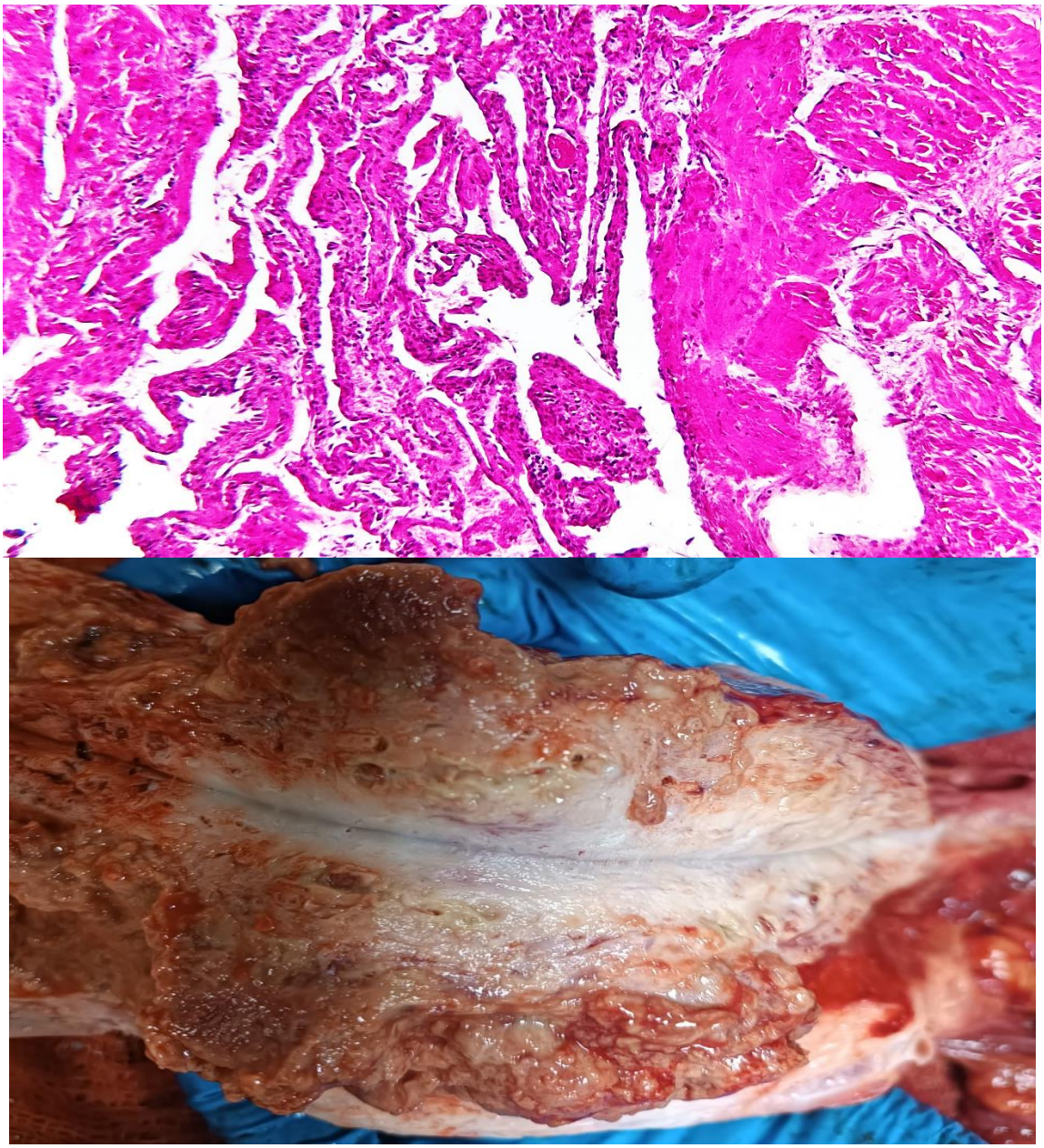


2-расм. Placenta increta. 37 ҳафталик ҳомиладорлик, 4-туғруқ. Кесарча кесиш 2-марта амалга оширилган. Гистероэктомия. Бачадон эндометрий юзасида плацентар тўқима ва миометрий 3/3 қисмига йўлдош ўсиб кирган. Эндометрий юзасида майда абцесс ўчоқлари аниқланиб, эндомиометрийда ҳам нейтрофил инфильтрация ўчоқлари аниқланади. Миоцитлар тутамлари оралиғида массив хорион сўрғичлари аниқланиб мушак тутамлари билан ўзаро контактда бўлган юзаларида интертстициал шишлар шаклланган. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 20х10.

PAS таснифига кўра, йўлдошни ўсиб кириши PAS 3A даражаси бўлиб, миометрий ўрта қаватигача ўсиб кирганлиги аниқланди. Бу эса, айнан спирал артерияларни тугалланиш нуқтасини ҳам эгаллаганлигини англатиб йўлдош кўчгани билан миометрийни қисқармаслиги ва ораликда сўрғичларни сақланиб қолганлиги аниқланади. Ретроплацентар соҳадаги гематома ва фибриноидни кўп ҳолларда шаклланмасдан айнан миометрий қаватида узун тармоқланган хорион сўрғичларини бўлиши ва ораликда ўчоқли яллиғланиш инфильтратининг бўлиши билан характерланади.

Тадқиқотимизда акушерлик қон кетиши кузатилган ҳолларда камида 2 ва ундан ортиқ кесарча кесиш амалиёти бажарилган бўлиб, кўп ҳолларда эндомиометрий ва сероз пардалар чегаралари сийрак ва дағал толали бириктирувчи тўқима билан ўзаро битишиб кетганлиги аниқланади.

Фибриноид тузилмалари мушак тутамлари орлиғида эркин кўринишда учрамасада, аксарият яллиғланиш инфильтрати билан биргаликда макрофагал инфильтрация ўчоқлари билан уйғунлашган кўринишида аниқланди. Миометрий мушак тутамлари оралиғида сўрғичларни ўсиб кирган соҳаларида майда калибрли артерияларда фибриноид тузилмалар ва эмболияга учраган майда калибрли томирлар аниқланади. Гомоген тугунли кўринишидаги фибриноидларни мушак тутамлари оралиғида сийрак бириктирувчи тўқима билан биргаликда, хорион сўрғичларини тартибсиз кўринишида ўсиб кирганлиги аниқланади. Бу ҳам туғруқ жараёнида бачадон мушакларини қисқартирувчи тиббий муолажалар таъсирида хорион сўрғичларини мушак тутамлари оралиғида тугун кўринишида сақланиб қолганлиги ва гематомиометрий кўринишида юзага келганлиги билан ўз тасдиғини топади.



3-расм. Placenta increta. 37 ҳафталик ҳомиладорлик, 4-туғруқ. Кесарча кесиш 2-марта амалга оширилган. Гистероэктомия. Бачадон эндометрий юзасида плацентар тўқима ва миометрий 3/3 қисмига йўлдош ўсиб кирган. Эндометрий юзасида майда абцесс ўчоқлари аниқланиб, эндомиометрийда ҳам нейтрофил инфильтрация ўчоқлари аниқланади. Миоцитлар тутамлари оралиғида массив хорион сўрғичлари аниқланиб мушак тутамлари билан ўзаро контактда бўлган юзаларида интертстициал шишлар шаклланган. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 20х10.

Агар юқорида келтирилган бачадон ва плацентар патологиялар юз берса, туғруқдан кейинги 2 соат ичида ўртача 2-2,5 л қон кетиши ва бемор ўлимига олиб келади. Бунда асосан бачадон танаси ва барча соҳаси томирлари бўшлиғининг коллапси ва мушакларнинг массив релаксацияси ва оралиқ стромада шишларни юзага келиши билан намоён бўлади. Бу ўзгаришлар асосан бачадон деворига ўсиб кирган плацентар тўқима қолдиқлари орқали амалга ошади. Морфологик жиҳатдан миометрий ва эндометрийни ўтувчи соҳаларида жуда кўплаб оралиқ шишлар, диапедез қон қуйилиш юзалари, артериовеноз шунтларнинг ўзаро туташган соҳалари аниқланади. Клиник морфологик жиҳатдан бу ҳолат бачадон атонияси билан намоён бўлади.

Хулоса

Туғруқдан кейинги акушерлик қон кетишининг асосий сабабларидан бири бу йўлдошнинг бачадонга чуқур ўсиб кириши, Т -қоидасини бузилиши, кесарча кесиш амалиётидан кейинги бачадон мушаклари фибрилляцияси, коагулопатия, туғруқ йўллари травмаси ва бошқалар сабаб бўлиб, бачадонда морфологик жиҳатдан томирларда коллапс ва миоцитлар тутамида релаксацияга учраган бўшашган соҳалар, оралиқ стромада шишларни юзага келганлиги билан характерланади. Ретроплацентар соҳада фибриноид тузилмалар ва ўсиб кирган хорион сўрғичларини миометрий барча қаватларига ўсиб киришида миоцитлар тутамлари оралиғидаги спирал артерия тармоқларининг очиқ қолиши бевосита массив қон кетишига олиб келиши билан намоён бўлишини тасдиқлайди.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:

1. Эшбаев Э.А. Преэклампсия таъсирида она организми аъзо ва тўқималари, ҳамда йўлдошдаги морфологик ўзгаришлар. Тошкент тиббиёт академияси ахборотномаси. Тошкент. 2019;3:47-51.
2. Owen MD, Cassidy AL, Weeks AD. Why do women still die from obstetric hemorrhage? Descriptive overview of high and low resource perspectives. Int J Obstet Anesth. 2021;46:102982.
3. Evensen A, Anderson JM, Fontaine P. Postpartum hemorrhage: prevention and treatment. Am Fam Physician. 2017;95:7:442-449.
4. Клинические рекомендации (протокол лечения) Министерства здравоохранения Российской Федерации №01-02/366 от 24.05.21. «Послеродовое кровотечение». Ссылка активна на 23.03.22. Clinical recommendations (treatment protocols) of Ministry of health of Russian Federation №01-02/366 from 24.05.2021 «Postpartum hemorrhage». Accessed March 23, 2022. (In Russ.).
5. Лебеденко Е.Ю., Розенберг И.М., Михельсон А.Ф., Михельсон А.А. Отдаленные последствия массивной кровопотери в родах. Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2019;25:3:47-54. Lebedenko EYu, Rozenberg IM, Mikhel'son AF, Mikhel'son AA. Long-term consequences of massive blood loss during childbirth. Akusherstvo i ginekologiya: novosti, mneniya, obuchenie. 2019;25:3:47-54 (In Russ.).
6. Zaat TR, van Steijn ME, de Haan-Jebbink JM, Olff M, Stramrood CAI, van Pampus MG. Posttraumatic stress disorder related to postpartum haemorrhage: A systematic revie. Eur J Obstet, Gynecol Reprod Biol. 2018;225:214-220.
7. Mbakwa MR, Tendongfor N, Ngunyi YL, Ngek ESN, Alemkia F, Egbe TO. Indications and outcomes of emergency obstetric hysterectomy; a 5-year review at the Bafoussam Regional Hospital, Cameroon. BMC Pregn Childbirth. 2021;1:323.
8. Tahmina S, Daniel M, Gunasegaran P. Emergency peripartum hysterectomy: a 14-year experience at a Tertiary Care Centre in I ndia. J Clin Diagn Res. 2017;11:9:8-11.
9. Qatawneh A, Fram KM, Thikerallah F, Mhidat N, Fram FK, Fram RK, Darwish T, Abdal lat T. Emergency peripartum hysterectomy at Jordan University hospital — a teaching hospital experience. Menopausal Rev. 2020;19:2:66-71.
10. Gică N, Ragea C, Botezatu R, Peltecu G, Gică C, Panaitescu AM. Incidence of Emergency Peripartum Hysterectomy in a Tertiary Obstetrics Unit in Romania. Medicina (Kaunas). 2022;58:1:111.

11. Eshbayev E.A. Pathological anatomy of acute fatty hepatosis of the liver of pregnant women. Horizon: Journal of Humanity and Artificial Intelligence ISSN: 2835-3064. Year 2023; 164-167.
12. Еспаева Р.Н. Оценка качества жизни женщин, перенесших неотложную гистерэктомию в связи с массивными акушерскими кровотечениями. Здоровье матери и ребенка. 2014;2:25-28. Espaeva RN. Assessment of the quality of life of women who underwent emergency hysterectomy due to massive obstetric bleeding. Zdorov'e materi i rebenka. 2014;2:25-28. (In Russ.).
13. Зелюк С.В., Мирович Е.Д. Функции яичников после гистерэктомии. Таврический медико-биологический вестник. 2012;2:132-135. Zelyuk SV, Mirovich ED. Ovarian function after hysterectomy. Tavricheskii mediko-biologicheskii vestnik. 2012;2:132-135. (In Russ.).
14. Радынова С.Б., Кеняйкина А.Г., Лодырева М.С., Горбунова К.А. Обзор патогенетических аспектов формирования постгистерэктомического синдрома. Colloquium-journal. 2019;30:53-56. Radynova SB, Kenyaikina AG, Lodyreva MS, Gorbunova KA. Review of pathogenetic aspects of the formation of posthysterectomy syndrome. Colloquium-journal. 2019;30:53-56. (In Russ.).
15. Кахиани Е.И, Цыган В.Н., Чаава Л.И., Святов Д.И., Сафина Н.С., Жулев С.Н. Исследование психофизиологического статуса женщин, перенесших гистерэктомию. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2017;1:57:68-71. Kakhiani EI, Tsygan VN, Chaava LI, Svyatov DI, Safina NS, Zhulev SN. Study of the psychophysiological status of women who underwent hysterectomy. Vestnik Rossiskoi voenno-meditsinskoi akademii. 2017 ;1:57:68-71. (In Russ.).
16. Pilli P, Sekweyama P, Kayira A. Women's experiences following emergency peripartum hysterectomy at St. Francis hospital Nsambya. A qualitative study. BMC Pregn Childbirth. 2020;20:1:729.
17. Zaat TR, van Steijn ME, de Haan-Jebbink JM, Olff M, Stramrood CAI, van Pampus MG. Posttraumatic stress disorder related to postpartum haemorrhage: A systematic review. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2018;225:214-220.
18. Martínez-Vazquez S, Rodríguez-Almagro J, Hernández-Martínez A, Delgado-Rodríguez M, Martínez-Galiano JM. Long-term high risk of postpartum post-traumatic stress disorder (PTSD) and associated factors. Journal of Clinical Medicine. 2021;10:3:488.
19. Gaudernack LC, Michelsen TM, Egeland T, Voldner N, Lukasse M. Does prolonged labor affect the birth experience and subsequent wish for cesarean section among first-time mothers? A quantitative and qualitative analysis of a survey from Norway. BMC Pregn Childbirth. 2020;20:1:605.
20. Vogel TM, Homitsky S. Antepartum and intrapartum risk factors and the impact of PTSD on mother and child. BJA Education. 2020;20:3:89-95.
21. Carroll M, Daly D, Begley CM. The prevalence of women's emotional and physical health problems following a postpartum haemorrhage: a systematic review. BMC Pregn Childbirth. 2016;16:1:261.
22. Falk M, Nelson M, Blomberg M. The impact of obstetric interventions and complications on women's satisfaction with childbirth a population-based cohort study including 16,000 women. BMC Pregn Childbirth. 2019;19:1:494.
23. Geller PA, Stasko EC. Effect of previous posttraumatic stress in the perinatal period. J Obstet, Gynecol Neonatal Nurs. 2017;46:6:912-922.
24. Eshbayev E.A. Morphological Changes of the Liver of Infants Born in Pregnancy with Eclampsia Developed in the Mother. American Journal of Medicine and Medical Sciences 2024, 14(12): 3275-3277 DOI: 10.5923/j.ajmms.20241412.41

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616-005.1-08+618.2/.3+612.632+618.17+618.56-007.281+616-02-03-07-092

ТУҒРУҚДАН КЕЙИНГИ БАЧАДОН ГИПОТОНИЯСИДА ЭНДОМИОМЕТРИЙНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

Д.Ш.Аллаберганов e-mail: dilshodbek9347225@mai.ru

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

✓ ***Резюме***

Бачадон гипотонияси асосан туғруқдан кейинги даврда 2-4 соатдан кейин юзага келади. Миометрийни плацентар юзасига қараган субэндометрийга ўсиб кирган плацентар сўргичлар ва децидуал тўқима компонентлари билан базал мембрана орқали чегараланиб турадиган соҳа миоцитларида нотекис қисқаришлар ва ригидлигини пасайиши билан намоён бўлади. Эндомиометрий миоцитларни бир хил тўлқинсимон кўринишдаги қисқариши оқибатида, спирал артерияларни деярлик қисқаришини бўлмаслиги, диффуз қон кетишлар юзага келади. Ушбу жараён асосан бачадон ва плацента яллигланишида, узоқ чўзилган туғруқларда ва бошқа ҳолатларда юзага келади.

Калит сўзлар: туғруқ, бачадон гипотонияси, акушерлик қон кетиши, плацентар юза, ҳомиладорлик, морфология.

PATHOMORPHOLOGY OF ENDOMYOMETRY IN POSTPARTUM UTERINE HYPOTONIA

D.Sh.Allaberganov e-mail: dilshodbek9347225@mai.ru

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

✓ ***Resume***

Uterine hypotony occurs mainly in the postpartum period after 2-4 hours. It is manifested by uneven contractions and decreased rigidity of the myocytes in the area bordered by the basal membrane with placental tissue components and placental ingrowth into the subendometrium facing the placental surface of the myometrium. As a result of contraction of endomyometrial myocytes in the same wavy form, almost no contraction of spiral arteries, diffuse bleeding occurs. This process mainly occurs in inflammation of the uterus and placenta, prolonged labor and other conditions.

Key words: childbirth, uterine hypotonia, obstetric bleeding, placental surface, pregnancy, morphology.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЭНДОМИОМЕТРИЯ ПРИ ПОСЛЕРОДОВОЙ ГИПОТОНИИ МАТКИ

Д.Ш.Аллаберганов e-mail: dilshodbek9347225@mai.ru

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

✓ ***Резюме***

Гипотония матки возникает преимущественно в послеродовом периоде, через 2-4 часа. Она проявляется неравномерными сокращениями и снижением ригидности миоцитов в области, ограниченной базальной мембраной с компонентами плацентарной ткани и врастанием плаценты в субэндометрий, обращенный к плацентарной поверхности миометрия. В результате сокращения эндомиометриальных миоцитов происходит волнообразное сокращение, практически отсутствует сокращение спиральных артерий, возникает диффузное кровотечение. Этот процесс в основном происходит при воспалении матки и плаценты, затяжных родах и других состояниях.

Ключевые слова: роды, гипотония матки, акушерское кровотечение, поверхность плаценты, беременность, морфология.

Муаммонинг долзарблиги

Дунёда ҳомиладор аёлларда турли муддат-лардаги туғруқдан кейинги дисфункционал қон кетишлари, жами қон кетишларнинг 50% ни ташкил этиб, ушбу патологиядан ҳар йили 416000 мингдан ортиқ оналар ўлими аниқланади. Дунё рейтингида оналар ўлими 2025йил ЖССТ маълумотига кўра, айнан, туғруқдан кейинги бачадондан дисфункционал қон кетишининг морфологик асослари тўла тўкис ўрганилмаган бўлиб, турли қарашлар мавжуд. Туғруқдан кейинги даврда бачадон дисфункцияси оқибатида қон кетишининг патогенетик ва морфологик жиҳатлари бачадон плацентар соҳадаги мушак қатламининг спецификлигидир. Айнан туғруқдан кейинги бачадон дисфункционал қон кетишлари бўйича, АҚШ, Буюк Британия, Европа давлатларида бу кўрсаткич 100000 тага 1,3-1,8% ни, Россия Федерациясида бу кўрсаткич туғруқдан кейинги даврда 2,88-4,11% ни ташкил этади. Дунёда бу кўрсаткичлар бўйича энг етакчи ўринларда, Жанубий Осиё, Африка давлатлари, Жанубий Сахара давлатлари бўлиб, 100000 туғруққа ўртача 11,7-13,5% ни ташкил этади.

Туғруқдан кейинги бачадондан дисфункционал қон кетиши оналар ўлими кесимда етакчи ўринда бўлиб, жами оналар ўлимида танатогенезнинг асосий сабабчиси бўлиб, ўртача 70,14% ни ташкил этади. МДҲ давлатлари орасида туғруқдан кейинги бачадон дисфункционал қон кетиши бўйича ЮНИСЕФ ва ЖССТ томонидан 2025 йилда FIGO, МАК, **MOTIVE** комплекси бўйича, 2023-2030 йил давомида туғруқдан кейинги турли қон кетишларга олиб келувчи омилларни бартараф этиш чоралари ишлаб чиқарилган.

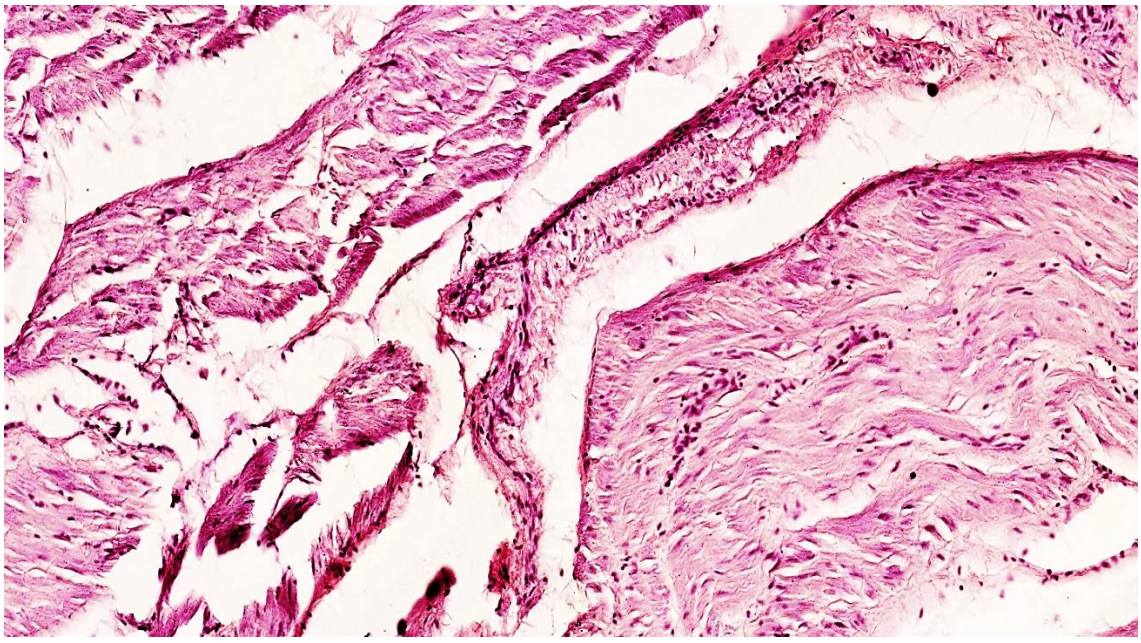
Бу эса, муаммони глобал даражада долзарблиги ва заруратини англатади. 2025йилда ЖССТ берган маълумотларига кўра, МДҲ давлатларида туғруқдан кейинги қон кетишлар билан боғлиқ оналар ўлими жами ҳар йили ўртача 116000 мингтани ташкил этиб, дунё бўйича жами оналар ўлимини 26,4% ни ташкил этади. Бу эса, географик регионал кўринишдаги умумтарқалган омиллар, турли ўхшаш урф одатларнинг бўлиши билан жиҳатланади.

Тадқиқот мақсади: туғруқдан кейинги бачадон гипотониясида эндомиометрийнинг патоморфологик ўзгаришларини ўрганиш.

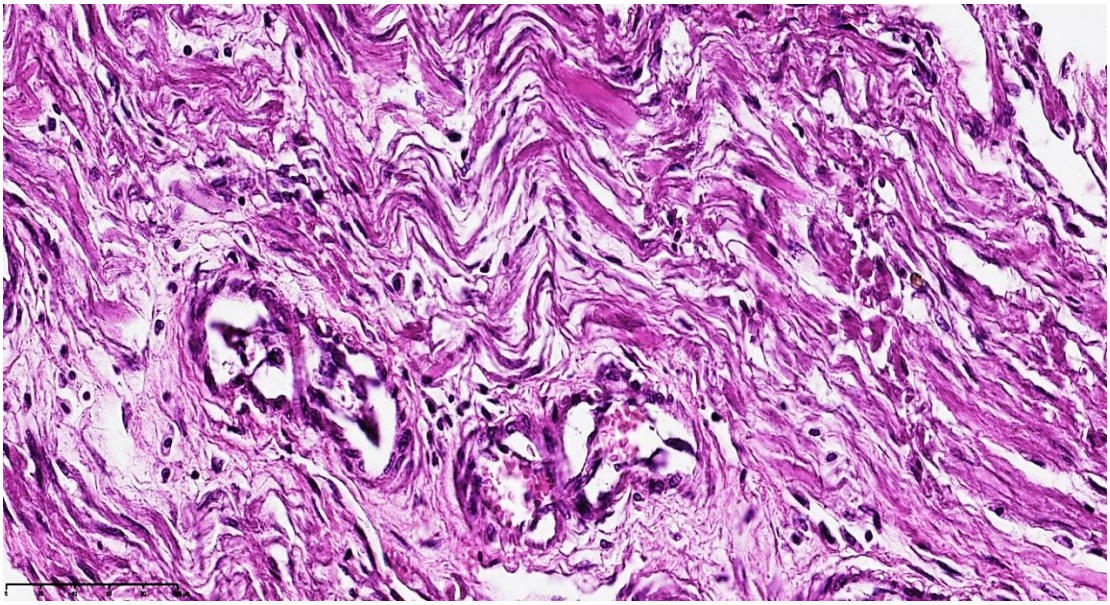
Натижа ва таҳлиллар

Туғруқдан кейинги даврда бачадон атониясини юзага келтирувчи асосий омиллар, йирик ҳомила, бачадон миометрийсининг сурункали яллиғланиши, окситоцин гиперпродукцияси, туғруқ жараёнининг узоқ кечиши, коагулопатиялар, кесарча кесиш амалиётида бачадонни шикастланиши, қон кетиши, РДС, ДВС синдроми, геморрагик шок, йўлдошнинг миометрийга ўсиб кириши, йўлдошнинг муддатдан олдин кўчиши ва бошқа таъсирлардан кейин бачадон миометрийсида қисқарувчанликнинг кескин камайиши 90% да қон кетишига олиб келади. Бачадоннинг қисқарувчанлик патенциалини асосий бошланувчи нуқтаси ва қон кетишини олдини олишда энг зарур бўлган соҳалар бу миометрий ва эндометрий чегарасида йўлдош кўчгандан кейинги жараёнда спирал артерияларини ёпилиши ва миометрийни қисқариши ҳисобланади. Миометрийни қисқариши учун зарурий патогенетик омиллардан бири бу интра ва экстрацеллюляр ионларни концентрациясига боғлиқ бўлиб, туғруқ жараёнида қилинган стероид гормонлар концентрациясини ошиб кетиши (окситоцин, простагландин) K/Na АТФ аза насоси асосида АТФ ёрдамида амалга оширилади.

Туғруқ жараёнида окситоцин ва простагландинларни кўп бериш оқибатида, миометрийни қисқарувчанлиги дастлаб гиперфаол кўринишида кейин дисфаол кўринишига келади. Бу жараённи морфологик субстрати: эндомиометрий қавати соҳасидаги миоцитларда тўлқинсимон қисқариш, оралиқ шишларни такомил топиши, турли калибрдаги артерия томирлари ва вена қон томирларини кенгайиши оқибатида, гематома ва гематометра ўчоқларини юзага келиши билан ўз тасдиғини топади. Эътиборли жиҳатлари, эндомиометрийда миоцитлар тутамининг ҳар хил йўналишдаги толалари (турли контрактил кўринишидаги қисқарган миоцитлар) ва миорелаксацияга учраган тутамларнинг бўлиши (оч цитоплазмали миоцитлар) бир вақтда бўлиши натижасида бачадон мушак қавати қисқарувчанлигининг кескин камайишига олиб келади. Бу жараён ҳам туғруқдан кейинги 4-8 соат ичида бошланиши, бачадон бўшлиғидан қон аралаш ажраламалар келиши лохигематометра кўринишида намоён бўлади.



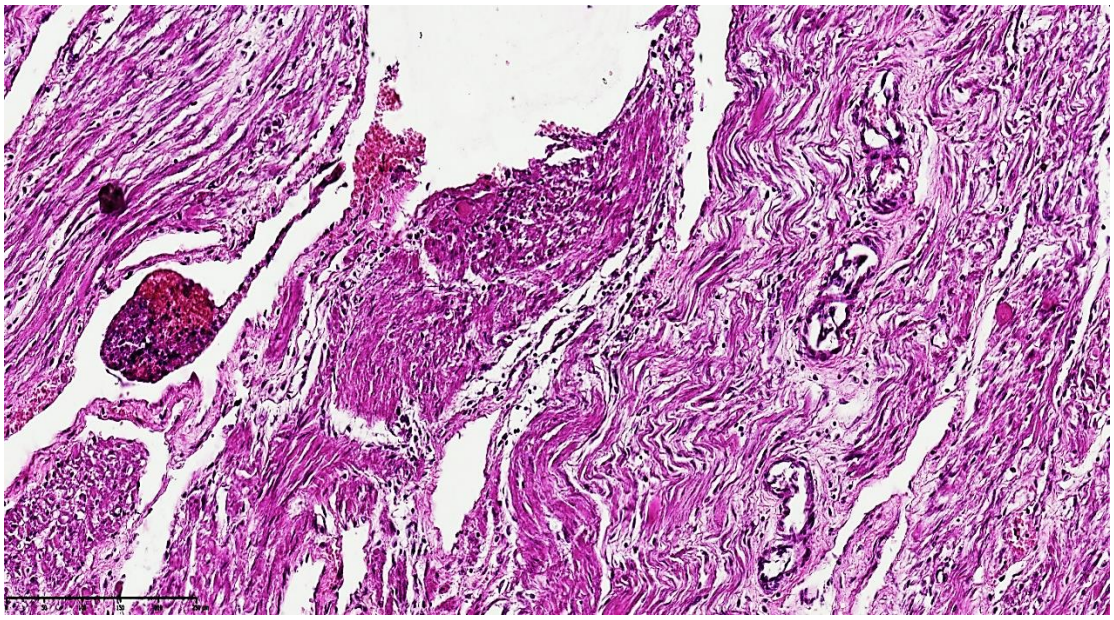
1-Расм. Туғруқдан кейинги акушерлик қон кетишидан вафот этган аёл бачадони. Бачадон плацентар юзаси, эндомиометрий қавати оралиғида такомил топган интерстициал шиш. Миоцитлар ярим қисқарган ҳолатда. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 4х10.



2-Расм. Туғруқдан кейинги акушерлик қон кетишидан вафот этган аёл бачадони. Спирал артерия атрофида тўлқинсимон кўринишда гипотоник қисқарган миоцитлар тутамлари аниқланади. Миоцитлар оралиғида такомил топаётган интертстициал шишлар бачадон атонияси ривожланаётганлигини англатади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40х10.

Макроскопик жиҳатдан бачадон тонуси кескин пасайган хамирсимон консистенцияда бўлади. Бу эса, энг бошланғич нуқта бўлган эндомиометрийни плацентар майдон юзасидаги соҳаларида қисқаришларни бўлмаганлиги ва ритмик импульсация синхрон кўринишида бачадон мушаклари қисқарувчанлигини юзага келмаганлигини тасдиқлайди.

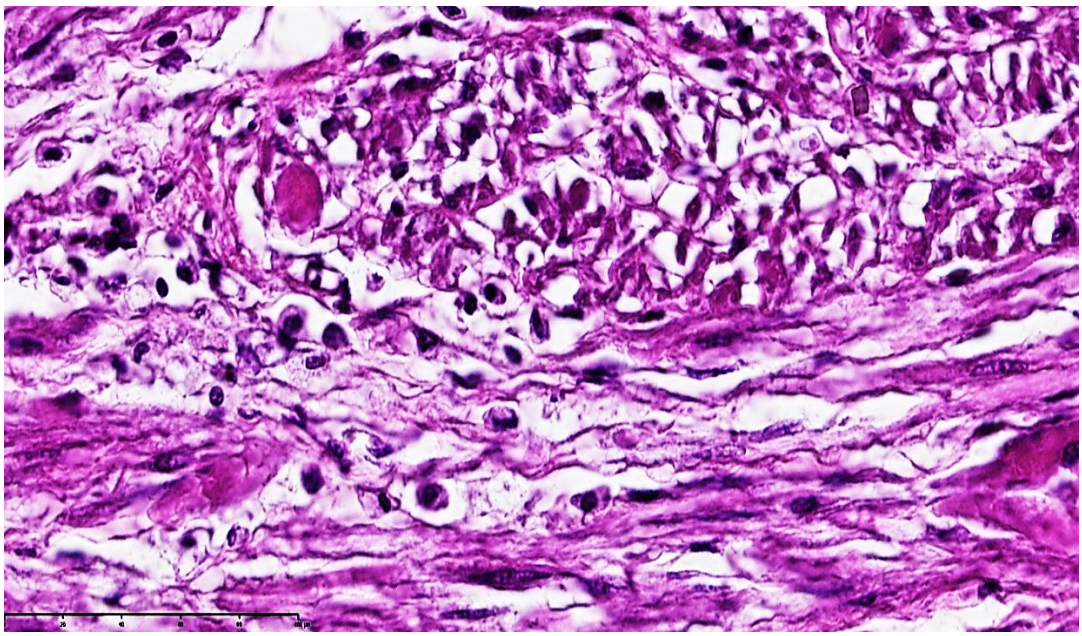
Микроскопик жиҳатдан, қисқарган миоцитлар цитоплазмаси тўқ эозинофил, юқори контрастли миофибрилляр тузилмалар аниқланса, ядроларида конденсацияланган хроматинни марказий соҳасида жойлашганлиги ва шаклан урчуқсимон юмалоқ шаклда бўлиши аниқланса, гипотонияда турган миоцитлар юмалоқ, цитоплазмаси оч вакуол кўринишида бўлиб, ички интрацеллюляр ресурслари камайган, қисқарувчанлик қобилиятини йўқотган миоцитлар аниқланади.



3-Расм. Туғруқдан кейинги акушерлик қон кетишидан вафот этган аёл бачадони. Спирал артерия атрофида тўлқинсимон кўринишда гипотоник қисқарган миоцитлар тутамлари, чапда йирик лохи субстрати ва қисқарган миоцитлар тутамлари аниқланади (1), ўнгда тўлқинсимон ярим қисқарган миоцитлар тутамлари аниқланади. Барча соҳаларда такомил топаётган оралиқ шишлар аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10х10.

Эслатиб ўтамиз, эндомиометрийда жойлашган миоцитлар цитоплаз-масида актин-миозин комплексини 6:1 нисбатда бўлиши юқори контрактил қисқарувчанлигини англатиб, юракда бу нисбатан 1:3 ни ташкил этади. Айнан мушаклар қисқарувчанлиги сабабли миометрийни қолган соҳа мушак тутамлари ҳам синхрон импульсация тартибида қисқариши зарур бўлади.

Туғруқ давридаги юқорида келтирилган омиллар ушбу жараённи издан чиқишига олиб келиши, миоцитларни қисқарувчанлиги учун зарур бўлган K/Na АТФ аза насосини етишмовчилигига олиб келади. Микроскопик жиҳатдан ушбу фаол моддаларни цитоплазмада бўлмаслиги вакуол бўшлиқлар шаклланганлиги, гипернатриемияга кечаётган ҳужайраларнинг гидропик дистрофияси, яъни бўкаётганлигини англатади.



4-Расм. **Туғруқдан кейинги акушерлик қон кетишидан вафот этган аёл бачадони. Оч цитоплазмали ядролари узунчоқ миоцитлар, қисқарувчанлигини йўқотган ярим қисқарган ҳолатдаги миоцитлар, пастда гипотоник қисқарган миоцитлар тутамлари аниқланади.**

Қисқарувчан миоцитлар урчуқсимон шаклда бўлиб, цитоплазмаси гомоген контрастли кўринишида миофибрилляр тузилмаларга бой. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40х10.

Натижада, бачадон қисқарувчанлигини бартараф этишга қаратилган гормонал терапия ҳеч қандай наф бермаслигини микроскопик текширувларда ўз тасдиғини топди. Юқорида келтирилган маълумотларни асослаш учун эндомиометрий соҳасидаги миоцитларни ярим қисқарган ҳолати асосан тўлқинсимон кўринишидаги миоцитлар тутамлари ва оралиқ шишлардан ташкил топган бўлса, миорелаксацияга учраганлари паралелл узун кўринишидаги миоцитлар бўлиб, цитоплазмаси пушти гомоген кўринишида аниқланади. Атоник ҳолатга тушган миоцитлар цитоплазмаси тўлиқ вакуол дистрофияга учраган юмалоқ шаклда бўлиб, апоптоз ва плазмолизга учраган ҳужайра компонентларидан иборатлиги аниқланади. Қон томирлар айнан ушбу мушак тутамлари атрофида қисқарган ва миокомпрессион ўзгаришларга учрамаганлиги аниқланади. Контрактиллиги кескин камайган миоцитлар цитоплазмасининг оч бўшлиқ кўринишида шаклланиши, оралиқда ўзаро қўшувчи десмасомаларини узилиши плазмолиз жараёни бошланганлигини тасдиқлайди (4-расмга қаранг). Қисқарувчанлиги сақланган миоцитларни цитоплазмасида контрастли кўринишидаги миофибрилляр тузилмалар кўп миқдорда аниқланиб, шаклан урчуқсимон кўринишида ва ядролари хам чўзинчоқ эканлиги аниқланади.

Хулоса

Демак, туғруқдан кейинги даврда бачадон гипотоник қон кетишида асосий морфологик ўзгаришлар бачадон эндомиометрий соҳасида аниқланиб, аксарият миоцитларни оч цитоплазмали плазмолизга учраганлиги аниқланади. Бу эса, шу соҳада мавжуд ва очиқ бўлган спирал артерияларнинг қисқармаслиги ва қонни қисман миометрий оралиғи ва бачадон бўшлиғига кетишига олиб келишини тасдиқлайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Owen MD, Cassidy AL, Weeks AD. Why do women still die from obstetric hemorrhage? Descriptive overview of high and low resource perspectives. Int J Obstet Anesth. 2021;46:102982.
2. Evensen A, Anderson JM, Fontaine P. Postpartum hemorrhage: prevention and treatment. Am Fam Physician. 2017;95:7:442-449.
3. Клинические рекомендации (протокол лечения) Министерства здравоохранения Российской Федерации №01-02/366 от 24.05.21. «Послеродовое кровотечение». Ссылка активна на 23.03.22. Clinical recommendations (treatment protocols) of Ministry of health of Russian Federation №01-02/366 from 24.05.2021 «Postpartum hemorrhage». Accessed March 23, 2022. (In Russ.).
4. Лебеденко Е.Ю., Розенберг И.М., Михельсон А.Ф., Михельсон А.А. Отдаленные последствия массивной кровопотери в родах. Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2019;25:3:47-54. Lebedenko EYu, Rozenberg IM, Mikhel'son AF, Mikhel'son AA. Long-term consequences of massive blood loss during childbirth. Akusherstvo i ginekologiya: novosti, mneniya, obuchenie. 2019;25:3:47-54 (In Russ.).
5. Zaat TR, van Steijn ME, de Haan-Jebbink JM, Olff M, Stramrood CAI, van Pampus MG. Posttraumatic stress disorder related to postpartum haemorrhage: A systematic revie. Eur J Obstet, Gynecol Reprod Biol. 2018;225:214-220.
6. Mbakwa MR, Tendongfor N, Ngunyi YL, Ngek ESN, Alemkia F, Egbe TO. Indications and outcomes of emergency obstetric hysterectomy; a 5-year review at the Bafoussam Regional Hospital, Cameroon. BMC Pregn Childbirth. 2021;1:323.
7. Tahmina S, Daniel M, Gunasegaran P. Emergency peripartum hysterectomy: a 14-year experience at a Tertiary Care Centre in I ndia. J Clin Diagn Res. 2017;11:9:8-11.
8. Qatawneh A, Fram KM, Thikerallah F, Mhidat N, Fram FK, Fram RK, Darwish T, Abdal lat T. Emergency peripartum hysterectomy at Jordan University hospital — a teaching hospital experience. Menopausal Rev. 2020;19:2:66-71.

9. Gică N., Ragea C., Botezatu R., Peltecu G., Gică C., Panaitescu A.M. Incidence of Emergency Peripartum Hysterectomy in a Tertiary Obstetrics Unit in Romania. Medicina (Kaunas). 2022;58:1:111.
10. Еспаева Р.Н. Оценка качества жизни женщин, перенесших неотложную гистерэктомию в связи с массивными акушерскими кровотечениями. Здоровье матери и ребенка. 2014;2:25-28. Espaeva RN. Assessment of the quality of life of women who underwent emergency hysterectomy due to massive obstetric bleeding. Zdorov'e materi i rebenka. 2014;2:25-28. (In Russ.).
11. Зелюк С.В., Мирович Е.Д. Функции яичников после гистерэктомии. Таврический медико-биологический вестник. 2012;2:132-135. Zelyuk SV, Mirovich ED. Ovarian function after hysterectomy. Tavricheskii mediko-biologicheskii vestnik. 2012;2:132-135. (In Russ.).
12. Yue Y, Song Y, Zhu L, Xu D, Li Z, Liu C, Liang B, Lu Y. The MRI estimations of placental volume, T2 dark band volume, and cervical length correlate with massive hemorrhage in patients with placenta accreta spectrum disorders. Abdom Radiol (NY). 2024 Jul;49(7):2525-2533.
13. Álvarez-Silvares E, García-Lavandeira S, Rubio-Cid P. Factores de riesgo de la evolución de la hemorragia posparto a hemorragia posparto severa: estudio de casos y controles [Risk factors of evolution of postpartum hemorrhage towards severe postpartum hemorrhage: A case-control study]. Ginecol Obstet Mex. 2015 Jul;83(7):437-46.
14. Goffman D, Nathan L, Chazotte C. Obstetric hemorrhage: A global review. Semin Perinatol. 2016 Mar;40(2):96-8.
15. Zhu X, Tang J, Huang X, Zhou Y. Diagnostic value of fibrinogen combined with thromboelastogram in postpartum hemorrhage after vaginal delivery. Am J Transl Res. 2022 Mar 15;14(3):1877-1883.
16. Farhana M, Tamura N, Mukai M, Ikuma K, Koumura Y, Furuta N, Yaguchi C, Uchida T, Suzuki K, Sugihara K, Itoh H, Kanayama N. Histological characteristics of the myometrium in the postpartum hemorrhage of unknown etiology: a possible involvement of local immune reactions. J Reprod Immunol. 2015 Aug;110:74-80.
17. Zhu SL, Zhang HT, Du YY, Jiang Y, Wang SS, Ding WC, Feng L. Histological Features of Uterine Myometrial Dysfunction: Possible Involvement of Localized Inflammation. Curr Med Sci. 2024 Jun;44(3):633-641.
18. Takebayashi A, Kimura F, Yamanaka A, Takahashi A, Tsuji S, Ono T, Kaku S, Kita N, Takahashi K, Okabe H, Murakami T. Exaggerated placental site, consisting of implantation site intermediate trophoblasts, causes massive postpartum uterine hemorrhage: case report and literature review. Tohoku J Exp Med. 2014 Sep;234(1):77-82.
19. Chen X, Shi Y, Xie X. [The clinical and pathological characteristics of exaggerated placental site]. Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi. 1998 Jun;33(6):352-4.
20. Pellegrino A, Campanelli FD, Villa M, Damiani GR, Riva C, Dainese E. Exaggerated Placental Site as a Cause of Hysterectomy for Massive Bleeding After First Trimester Voluntary Abortion. J Obstet Gynaecol India. 2022 Oct;72(5):463-465. doi: 10.1007/s13224-021-01469-y.
21. Heller DS, Cramer SF, Turner BM. Abnormal Uterine Involution May Lead to Atony and Postpartum Hemorrhage: A Hypothesis, With Review of the Evidence. Pediatr Dev Pathol. 2023 Sep-Oct;26(5):429-436.
22. Eshbayev E.A. Morphological Changes of the Liver of Infants Born in Pregnancy with Eclampsia Developed in the Mother. American Journal of Medicine and Medical Sciences 2024, 14(12): 3275-3277 DOI: 10.5923/j.ajmms.20241412.41.
23. Eshbayev E.A. Pathological anatomy of acute fatty hepatosis of the liver of pregnant women. Horizon: Journal of Humanity and Artificial Intelligence ISSN: 2835-3064. Year 2023 164-167.
24. Эшбаев Э.А. Преэклампсия таъсирида она организми аъзо ва тўқималари, ҳамда йўлдошдаги морфологик ўзгаришлар. Тошкент тиббиёт академияси ахборотномаси. Тошкент 2019;3:47-51.

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDC 616.62-0037-008.9-053.2(575.1)

DYNAMIC MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN CELL MEMBRANES IN UROLITHIASIS COMPLICATED BY OBSTRUCTIVE PYELONEPHRITIS BEFORE AND AFTER INTERACTIVE CORRECTION IN THE EXPERIMENT

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

ДИНАМИЧЕСКОЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕИЯ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН ПРИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ ОСЛОЖНЕННОЙ ОБСТРУКТИВНОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ ДО И ПОСЛЕ ИНТЕРАКТИВНОГО КОРРЕКЦИИ В ЭКСПЕРЕМЕНТЕ

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

TAJRIBADAGI INTERAKTIV KORREKSIYADAN OLDIN VA KEYIN OBSTRUKTIV PIELONEFRIT BILAN MURAKKABLASHGAN UROLITIYOZDA HUJAYRA MEMBRANALARIDA DINAMIK MORFOFUNKSIONAL O'ZGARISHLAR

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.

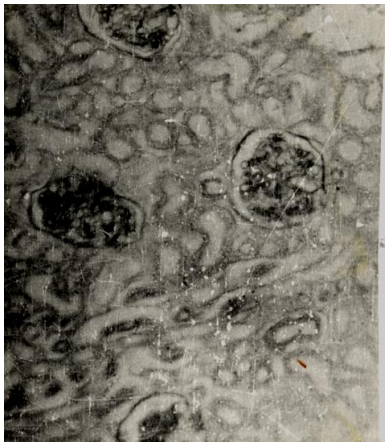


Fig. 1. Rabbit kidney of the control group. 30 days without
treatment. Vascular glomeruli of various sizes with spasmodic
capillaries. The tubules are lined with a flattened epithelium,
unevenly expanded. Hematoxylin-eosin staining.
Eyepiece 10, ob. 20

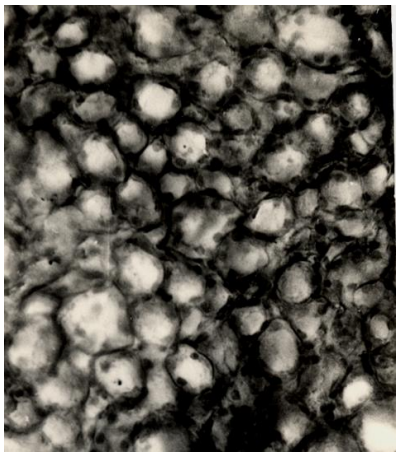


Figure: 2. Kidney of a rabbit of the control group.
30 days without treatment. Sharply thickened basement membrane of the nephron tubules.
Schiff (PAS) reaction is positive. Coloring Schiff
(PAS) reaction eyepiece 10, ob. 20



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.

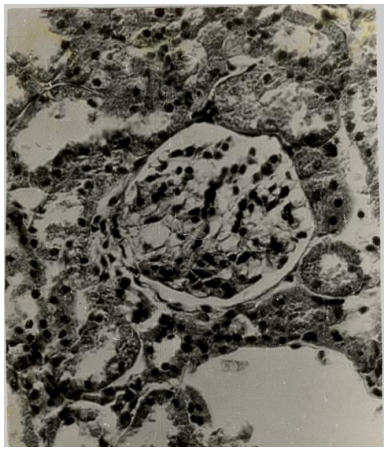


Fig. 5. Rabbit kidney of the main group 45 days after the start of treatment. Irregular plethora of glomeruli, individual tubules of the kidney are cystically dilated, the epithelium is thickened, vacuolated, the brush border is reduced. Hematoxylin-eosin staining. Eyepiece. 10, ob. 20.

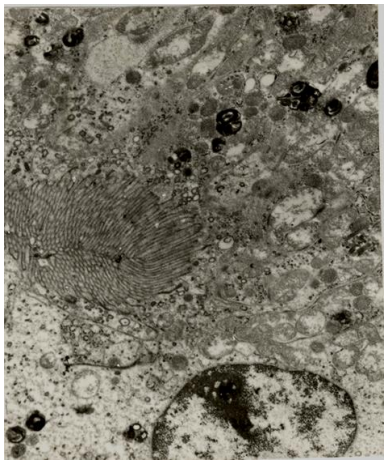


Fig. 6. Rabbit kidney of the main group after 3 months treatment. Pronounced brush border, endocytic vesicles and vacuoles, polymorphic bodies in the cytoplasm of the cells of the proximal tubules. Mitochondria with an enlightened matrix and reduced cristae. Inc. × 12000

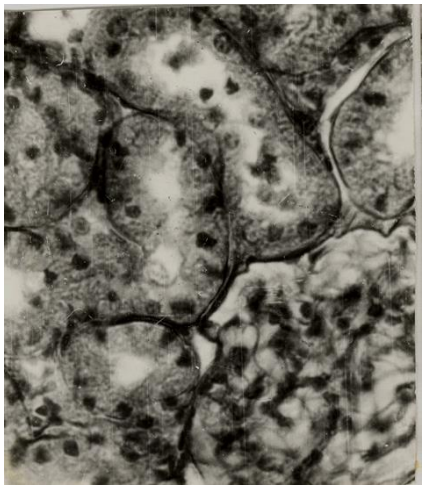


Fig. 7. Rabbit kidney of the main group after 6 months
treatment. Almost normal structure of the kidney tubules.
In their lumen, there are single listened cells, cell fragments.
The capillaries of the vascular glomerulus are moderately
dilated. Hematoxylin-eosin staining. Eyepiece 10, ob. 20

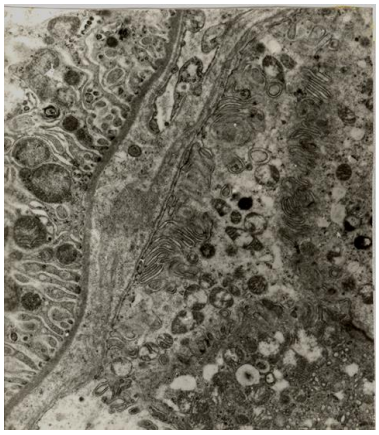


Fig. 8. Rabbit kidney of the main group, after 6 months
treatment. Cells of the proximal tubules with pronounced
folds of the basal plasmolemma, lysosomes, and numerous
polymorphic lysosomes. Inc.12000

After 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.

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 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 611.459

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СТРУКТУРЫ СТРОЕНИЯ ТИМУСА У ТРЕХМЕСЯЧНЫХ БЕЛЫХ КРЫС

Мирахмедова Наргиса Ризоевна https://orcid.org/0009-0001-4362-269X

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

✓ ***Резюме***

Изучение морфометрических показателей крыс показало, что в периоде позднего постнатального онтогенеза в динамике развития, толщина оболочек стенки органа и толщина пучков коллагеновых волокон и их темпы прироста составляют наибольшее трехмесячном (в активном репродуктивном) возрасте на 16,1% больше. Наибольшие темпы прироста, толщина трабекул тимуса составляет 15,8% в трехмесячном периоде, толщина пучков коллагеновых волокон в трабекулах органа составляет 37,1%.

Ключевые слова: тимус, белые крысы, трабекулы, коллагеновые волокна, паренхима, пучки.

MORPHOLOGICAL STRUCTURES OF THE THYMUS IN THREE-MONTH-OLD WHITE RATS

Nargisa Rizoevna Mirakhmedova https://orcid.org/0009-0001-4362-269X

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

✓ ***Resume***

A study of morphometric parameters in rats showed that during the late postnatal ontogenesis period, the thickness of the organ wall membranes and the thickness of collagen fiber bundles and their growth rates are greatest during the active reproductive age (three months) by 16.1%. The highest growth rates were observed, with the trabecular thickness of the thymus increasing by 15.8% over a three-month period, and the thickness of collagen fiber bundles in the trabeculae of the organ increasing by 37.1%.

Keywords: thymus, white rats, trabeculae, collagen fibers, parenchyma, bundles.

UCH OYLIK OQ KALAMUSHLARDA TIMUSNING MORFOLOGIK TUZILISHI

Nargisa Rizoevna Mirahmedova https://orcid.org/0009-0001-4362-269X

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***

Kalamushlarda morfometrik parametrlarni o'rganish shuni ko'rsatdiki, postnatal ontogenezning kech davrida organ devori membranalarining qalinligi va kollagen tolasi bog'lamlarining qalinligi hamda ularning o'sish sur'atlari faol reproduktiv yoshda (uch oylik) 16,1% ga eng yuqori bo'ladi. Eng yuqori o'sish sur'atlari kuzatildi, uch oylik davrda timusning trabekulyar qalinligi 15,8% ga va organ trabekulalaridagi kollagen tolalari bog'lamlarining qalinligi 37,1% ga oshdi.

Kalit so'zlar: timus, oq kalamushlar, trabekulalar, kollagen tolalari, parenxima, bog'lamlar.

Актуальность

Тимус, центральный орган иммунной системы, во многом определяет не только состояние периферических органов иммуногенеза, но и выраженность защитных реакций всего организма. Тимус в современной иммунологии активно исследуется, однако многие вопросы его строения и функций все еще остаются не раскрытыми [1]. Морфологически в тимусе выделяют две зоны: cortex или корковое вещество, и medulla или мозговое вещество, которые разделены васкуляризованной корковой и мозговой границей и отличаются плотностью расположения клеток. Именно в корковом, в отличие от мозгового, особенно интенсивно идут процессы пролиферации и апоптоза. Главной рабочей клеткой иммунной системы является лимфоцит. Лимфоцит происходит из стволовой гемопоэтической клетки. Ее маркером является CD34. Ранние предшественники Т-лимфоцитов мигрируют из костного мозга в тимус, но, благодаря гемато-тимическому барьеру, достигают своей цели от 2-5 % клеток. Поступившие в корковый слой тимуса лимфоциты называются тимоцитами. Решающее событие в развитии Т-лимфоцитов – формирование антигенраспознающего рецептора, которое может произойти в условиях тимического микроокружения [2].

Плотность Т-клеток в мозговом веществе значительно меньше, чем в корковом. Кроме того, там присутствуют дендритные клетки, В-лимфоциты, макрофаги и редкие миоидные клетки. Тимоциты, прошедшие позитивную селекцию в кортикальной части, продолжают процесс созревания в медулле в среднем 14 дней до того, как покинут тимус. Тимус, подвергшийся возрастной инволюции, представляет собой скопление жировой ткани с остатками паренхимы, содержащей островки эпителиальных клеток и тонкие тяжи немногочисленных тимоцитов с тельцами Гассаля. Однако инволюция никогда не бывает полной, небольшие островки паренхимы тимуса обнаруживают даже у людей старше 80 лет. Помимо необратимого возрастного процесса, описана также и обратимая сезонная инволюция тимуса у животных, впадающих в зимнюю спячку [3].

Важное звено иммунной защиты, функция которого направлена на поддержание пулапериферических Т-лимфоцитов. Как орган иммунной системы, подвержен иволютивным процессам, атрофия тимуса может быть, как острой, так и длительной, хронической. Вне зависимости от этиологии инволюции прослеживается общая закономерность патологических процессов, происходящих в тимусе. Гормон тимуса тимулин проявляет иммуномодулирующие и антивоспалительные свойства [4].

В корковом и мозговом веществе, считается нормой наличие апоптотических телец и макрофагов, содержащих фагоцитированные апоптотические тельца. В капсуле органа, граница характеризуется наличием множества кровеносных сосудов, присутствием зрелых и незрелых Т-лимфоцитов (тимоцитов) и дендритных клеток, кроме того, здесь периваскулярно встречаются В-лимфоциты и плазматические клетки.

Тимус обеспечивает созревание и дифференцировку Т-лимфоцитов. Активно исследуется, однако многие вопросы его строения и функций все еще остаются открытыми. Именно в корковом веществе, в отличие от мозгового слоя, особенно интенсивно идут процессы пролиферации и апоптоза. Тимические факторы участвуют в дифференцировке тимоцитов, которые в свою очередь обеспечивают противовирусный, противогрибковый, противоопухолевый, антитрансплантационный, противотуберкулезный и прочие виды иммунитета. Мощная кооперация тимоцитов через Т-клетки-посредники с В-лимфоцитами обеспечивает и адекватный гуморальный (посредством антител) иммунитет. Орган является мощным континуум, обеспечивающий контроль за постоянством внутренней среды и который принято называть иммунной системой организма [5].

Цель исследования изучить морфологические структуры строения тимуса у интактных 3-х месячных белых беспородных крыс.

Материал и методы

Объектом для исследования тимуса послужили белые беспородные крысы – 30 самцов и самок. Наши экспериментальные исследования проводились на белых беспородных, которые достигли трехмесячного возраста. Этих лабораторных животных, поступивших из питомника, подвергали обязательному ветеринарному осмотру на предмет выявления имеющихся заболеваний, оценки упитанности и возраста. Принятых животных помещали в карантин на 21 день с целью предупреждения заноса инфекционных болезней в виварий. Лабораторных белых беспородных крыс содержали в специальных клетках, установленных на полках - стеллажах. На клетке

подопытных животных указывали дату начала опыта, фамилию исследователя общее количество белых беспородных крыс, содержащихся в клетке, ответственного за его постановку.

Уборку помещения вивария производили ежедневно в утренние часы, работы, связанные с уборкой клеток и помещения вивария, производили в специальной одежде. Трупы животных, погибших в ходе опыта, закапывали в землю, предварительно обработав 20% раствором хлорной извести с обязательным оформлением соответствующей документации *(акт об утилизации умерщвленных лабораторных животных)* Помещение для содержания крыс, соответствует требованиям, предъявляемым к условиям содержания лабораторных животных данного вида *(t 20-24 Со, влажность 60%, свет/темнота 12 ч/12 ч).*

Для изучения морфологических показателей тимуса использовали микроскопическое исследование. Микроскопическое исследования животных проводили на основании заседания этического комитета МЗ РУз № 1560/13/02/25.

При окрашивании по Ван-Гизону срезы депарафинизировали в ксилоле и доводили через спирты нисходящей крепости до дистиллированной воды. Окрашивали срезы в железном гематоксилине Вейгерта 3-10 минут, затем промывали в двух порциях проточной воды 1-2 мин и окрашивали в пикрофуксине 2-3 минут, быстро споласкивали в дистиллированной воде *(5-15 с)* и обезвоживали в двух порциях 96%-го этанола, одной порции абсолютного этанола, просветляли в двух порциях ксилола. Время пребывания срезов в каждой порции составили 1-2 минуты, после чего их заключали в консервирующую среду. В результате окраски ядра клеток приобрели бардовый, коллаген - красный, другие тканевые элементы *(включая мышечные волокна и эритроциты)* – желтые цвета.

Результат и обсуждения

Строение тимуса - сложная и специализированная структура, состоящая из капсулы, трабекул, долек с корковым и мозговым веществом и специфических клеточных компонентов. Оболочки и трабекулы поддерживают структуру органа, разделяя его на функциональные зоны, а также обеспечивают защиту, кровоснабжение и среду для созревания Т-лимфоцитов.

Наружная капсула тимуса крыс состоит из рыхлой соединительной ткани, в них пучки коллагеновых волокон окутывая орган и ее проксимальную часть, которая располагается над паренхимой органа, пучки коллагеновых волокон изменяя свое направление, проникают вглубь органа, где образуют трабекулы паренхимы тимуса. В рисунке 1 изображено строение пучков коллагеновых волокон тимуса крыс 3-х месячного возраста.

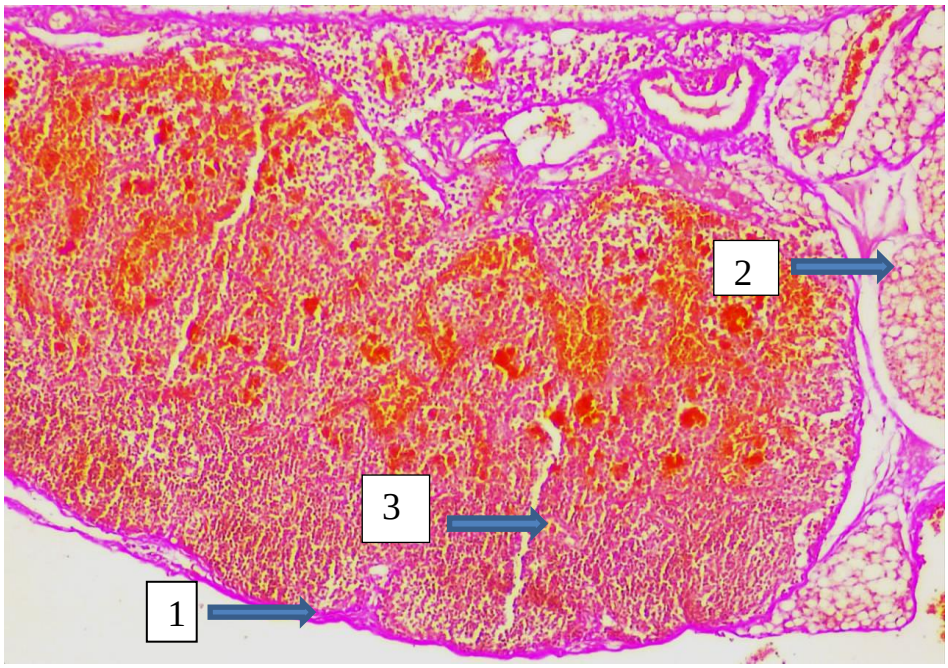


Рисунок 1. Строение пучков коллагеновых волокон тимуса крыс трех месячного возраста: 1. Пучки коллагеновых волокон капсулы тимуса. 2. Пучки коллагеновых волокон трабекулы тимуса. 3. Паренхима тимуса. Окраска ван-Гизон. Ок.10 х об 10.

К 3 месячному возрасту тимус крыс с наружи покрыт рыхло волокнистой соединительной тканью в них пучки коллагеновых волокон окутывая тимус в ее проксимальной части пучки волокон располагается параллельно к органу, пучки коллагеновых волокон располагающийся над паренхимой органа местами изменяя направление, пучки коллагеновых волокон проникают в глубь паренхимы тимуса, где образуют трабекулы.

Толщина стенки трабекул в 3 месячном возрасте в среднем - 11,0±0,52 мкм, в эксперименте толщина составляет в среднем - 14,2±0,37 мкм. Коллагеновые волокна в трабекулах 3 месячном возрасте равен в среднем - 8,5±0,6, коллагеновые волокна во первой группе эксперимента составило в среднем - 10,3±0,46 мкм.

Заключения

Таким образом, изучение морфометрических показателей крыс показало, что в периоде позднего постнатального онтогенеза в динамике развития, толщина оболочек стенки органа и толщина пучков коллагеновых волокон и их темпы прироста составляют наибольшее 3 месячном *(в активном репродуктивном)* возрасте на 16,1% больше. Наибольшие темпы прироста, толщина трабекул тимуса составляет 15,8% в 3-месячном периоде, толщина пучков коллагеновых волокон в трабекулах органа составляет 37,1%.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Лабунец И. Ф. Изменения эндокринной функции тимуса, макрофагов и Т-лимфоцитов головного мозга у мышей разного возраста после введения нейротоксина купризона и цитокина // Международный неврологический журнал. 2018;4(98):114-120.
2. Козлов В. А. Определяющая роль тимуса в иммунопатогенезе аутоиммунных, онкологических и инфекционных заболеваний // Медицинская иммунология. 2023;25(1):39-58.
3. Мудрак Д. А. и др. Гистологические признаки увеличения вилочковой железы //Журнал анатомии и гистопатологии. 2020;9(2):46-52.
4. Облакулович К. С. Особенности вилочковой железы (тимуса) у детей // Центральноазиатский журнал медицинских и естественных наук. 2022;3(2):9-16.
5. Постовалова Е. А. и др. Морфология тимуса и особенности его клеточного состава при экспериментальном остром и хроническом язвенном колите // Архив патологии. 2019;81(5):53-63.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDK 616-053.6-055.25

18 ЁШЛИ ЁШЛАРДА ЖИСМОНИЙ ВА ЖИНСИЙ РИВОЖЛАНИШ КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ КОМПЛЕКС БАҲОСИ (ХОРАЗМ ВИЛОЯТИ МАТЕРИАЛЛАРИ АСОСИДА)

Шахло Матсапаева https://orcid.org/0009-0004-1130-2511
Улуғбек Рузметов e-mail: ruzmetovulugbek@mail.ru

Тошкент Давлат Тиббиёт Университети Урганч филиали Ўзбекистон, Хоразм вилояти, Урганч шаҳри, Ал-Хоразмий кўчаси 28-уй Тел: +998 (62) 224-84-84 Е-маил: info@urgfiltdmu.uz

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада Хоразм вилоятида истиқомат қилувчи 18 ёшли қизларда жисмоний ва жинсий ривожланиш кўрсаткичларининг комплекс баҳолаш холати келтирилган. Тадқиқотда 2024–2025 йиллар давомида 203 нафар 18 ёшли қиз иштирок этди. Антропометрик кўрсаткичлар (бўй, тана вазни, ярим ўтирган ҳолдаги бўй), тананинг пропорционал ривожланиш белгилари ҳамда иккиламчи жинсий белгиларнинг шаклланиш даражаси баҳоланди. Олинган натижалар қизларда жисмоний ривожланиш асосий кўрсаткичлар бўйича ёш меъёрларига мос эканлигини кўрсатди. Иккиламчи жинсий белгиларнинг аксарият ҳолларда тўлиқ шаклангани жинсий етилиш жараёнининг якунланганлигини тасдиқлади. Натижалар Хоразм вилояти учун меъёрий маълумотлар базасини янгилаш ва ёшлар саломатлигини баҳолашда амалий аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: жисмоний ривожланиш, антропометрия, иккиламчи жинсий белгилар, 18 ёш, Хоразм вилояти.

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФИЗИЧЕСКОГО И ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ У 18-ЛЕТНИХ ДЕВУШЕК (НА МАТЕРИАЛАХ ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ)

Шахло Матсапаева https://orcid.org/0009-0004-1130-2511
Улуғбек Рузметов e-mail: ruzmetovulugbek@mail.ru

Ургенчский филиал Ташкентской государственной медицинской университета Узбекистан, Хорезмская область, город Ургенч, улица Ал-Хорезми №28
Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltdmu.uz

✓ ***Резюме***

В статье представлена комплексная оценка показателей физического и полового развития у 18-летних девушек, проживающих в Хорезмской области. В исследовании приняли участие 203 девушки в возрасте 18 лет. Оценивались основные антропометрические показатели, пропорциональное развитие тела и степень сформированности вторичных половых признаков. Полученные результаты показали соответствие физического и полового развития возрастным физиологическим нормам. Материалы исследования имеют практическое значение для профилактической медицины и формирования региональных нормативных показателей.

Ключевые слова: физическое развитие, антропометрия, вторичные половые признаки, 18 лет, Хорезмская область.

COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF PHYSICAL AND SEXUAL DEVELOPMENT INDICATORS IN 18-YEAR-OLD GIRLS (BASED ON MATERIALS FROM THE KHOREZM REGION)

Shakhlo Matsapaeva https://orcid.org/0009-0004-1130-2511
Ulugbek Ruzmetov e-mail: ruzmetovulugbek@mail.ru

Urgench Branch of Tashkent State Medical University Uzbekistan, Khorezm Region, Urgench, Al-Khorezmi Street No. 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 Email: info@urgfiltdmu.uz

✓ ***Resume***

This article presents a comprehensive assessment of physical and sexual development indicators in 18-year-old girls living in the Khorezm region. The study included 203 girls aged 18 years. Anthropometric parameters, body proportional development and the formation of secondary sexual characteristics were evaluated. The results showed that physical and sexual development corresponded to age-related physiological norms. The obtained data can be used to update regional reference values and improve preventive medical examinations.

Keywords: physical development, anthropometry, secondary sexual characteristics, 18 years, Khorezm region.

Долзарблиги

Сўнгги йилларда ўсмирликдан катта ёш даврига ўтиш босқичида жисмоний ва биологик ривожланиш масалалари тиббиёт, профилактик медицина ҳамда жамоат саломатлиги учун муҳим илмий-амалий аҳамият касб этмоқда. Айниқса, 18 ёш шахснинг морфофункционал шаклланиши деярли якунланадиган, репродуктив ва ижтимоий фаолликка тўлиқ кириб борадиган критик давр ҳисобланади.

Жаҳон адабиётларида ёшларнинг жисмоний ривожланишини баҳолашда антропометрик кўрсаткичлар (бўй, вазн, тананинг пропорциялари) ҳамда иккиламчи жинсий белгиларнинг шаклланиш даражаси асосий интеграл мезонлар сифатида қаралади. Ушбу кўрсаткичлар организмнинг умумий саломатлик ҳолати, эндокрин тизим фаолияти, овқатланиш хусусиятлари ва ташқи муҳит омилларини билвосита акс эттиради.

Республика ва қўшни мамлакатлар материаллари асосида ўтказилган тадқиқотларда сўнгги ўн йилликларда ёшлар жисмоний ривожланишида гетерохронлик, тананинг пропорционал ўсишида номутаносиблик, шунингдек жинсий етилиш суръатларида индивидуал фарқлар ортиб бораётгани қайд этилмоқда. Бу ҳолат айрим ҳудудларда экологик омиллар, овқатланиш сифатининг ўзгариши, гиподинамия ва ижтимоий стресслар билан боғлиқ деб изоҳланади.

Хоразм вилояти экологик-географик шароити, аҳоли турмуш тарзи ҳамда овқатланиш анъаналари билан республикада ўзига хос ўрин тутади. Шу боис мазкур ҳудудда яшовчи ёшларда жисмоний ва жинсий ривожланиш кўрсаткичларини комплекс баҳолаш меъёрий маълумотлар базасини янгилаш, профилактик тиббий кўрикларни такомиллаштириш амалиётида муҳим аҳамиятга эга.

Шу нуқтаи назардан, 18 ёшли қизларда антропометрик кўрсаткичлар ҳамда иккиламчи жинсий белгиларнинг ривожланиш даражасини комплекс ўрганиш, уларнинг ўзаро боғлиқлигини таҳлил қилиш ва ҳудудий хусусиятларни аниқлаш долзарб илмий масала ҳисобланади.

Тадқиқот ишининг мақсади. Хоразм вилоятида истиқомат қилувчи 18 ёшли қизларда жисмоний ривожланиш ва иккиламчи жинсий белгиларнинг шаклланиш даражасини антропометрик ва морфологик кўрсаткичлар асосида комплекс баҳолаш ҳамда уларнинг ўзаро боғлиқлигини аниқлашдан иборат.

Тадқиқот вазифалари

1. 18 ёшли қизларда асосий антропометрик кўрсаткичларни (бўй, вазн, ярим ўтирган ҳолдаги бўй) аниқлаш.
2. Тананинг пропорционал ривожланиш кўрсаткичларини баҳолаш.
3. Иккиламчи жинсий белгиларнинг (елка–чаноқ нисбати, қўлтиқ ости ва қов ости жунлари, сут бези ривожланиши) шаклланиш даражасини таҳлил қилиш.
4. Антропометрик кўрсаткичлар билан жинсий белгилар ривожланиши ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш.
5. Олинган натижаларни мавжуд адабиётлар маълумотлари билан таққослаб баҳолаш.

Материал ва тадқиқот усуллари.

Тадқиқот 2024–2025 йилларда Хоразм вилоятида ўтказилди. Унда 18 ёшли 203 нафар қиз иштирок этди. Барча иштирокчилар тиббий кўрикдан ўтган бўлиб, тадқиқот вақтида ўткир ва сурункали оғир соматик касалликлар қайд этилмаган.

Антропометрик текширувлар

Қуйидаги кўрсаткичлар ўлчанди:

- бўй (см),
- тана вазни (кг),
- ярим ўтирган ҳолдаги бўй (см).

Ўлчовлар стандарт антропометрик усуллар асосида амалга оширилди. Тананинг пропорционал ривожланиши қўшимча нисбий кўрсаткичлар орқали баҳоланди.

Иккиламчи жинсий белгиларни баҳолаш.

Қизларда қуйидаги иккиламчи жинсий белгилар баҳоланди:

- елка–чаноқ нисбати,
- қўлтиқ ости жунларининг ривожланиш даражаси,
- қов ости жунларининг шаклланиши,
- сут безларининг ривожланиш даражаси.

Баҳолаш клиник визуал кўрик ва қабул қилинган морфологик шкалалар асосида амалга оширилди.

Статистик ишлов бериш

Олинган маълумотлар Microsoft Office Excel дастури ёрдамида қайта ишланди. Миқдорий кўрсаткичлар учун ўртача қиймат (M) ва стандарт хатолик (m) ҳисобланди. Натижаларнинг ишончлилиги $p<0,05$ даражасида баҳоланди.

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқотда иштирок этган 203 нафар 18 ёшли қизларда жисмоний ривожланиш ва иккиламчи жинсий белгиларнинг шаклланиш даражаси комплекс баҳоланди. Барча кўрсаткичлар умумий гуруҳ кесимида таҳлил қилинди.

Антропометрик кўрсаткичлар таҳлили

Антропометрик текширувлар натижасида 18 ёшли қизларда жисмоний ривожланишнинг асосий кўрсаткичлари аниқланди. Қизларнинг ўртача бўйи, тана вазни ва ярим ўтирган ҳолдаги бўй кўрсаткичлари физиологик меъёрлар доирасида эканлиги қайд этилди. Тананинг пропорционал ривожланишини акс эттирувчи нисбий кўрсаткичлар ҳам умумий гуруҳда барқарор қийматларга эга бўлди.

18 ёшли қизларда асосий антропометрик кўрсаткичлар (M±m) Жадвал 1.

Кўрсаткич	Минимум	Максимум	Ўртача қиймат (M)
Бўй (см)	155	185	165,9
Тана вазни (кг)	43	88	58,1
Ярим ўтирган ҳолдаги бўй (см)	110	148	132,5

Изоҳ: *Антропометрик кўрсаткичлар физиологик меъёрлар доирасида бўлиб, жисмоний ўсиш жараёнларининг деярли якунланганлигини кўрсатади.*

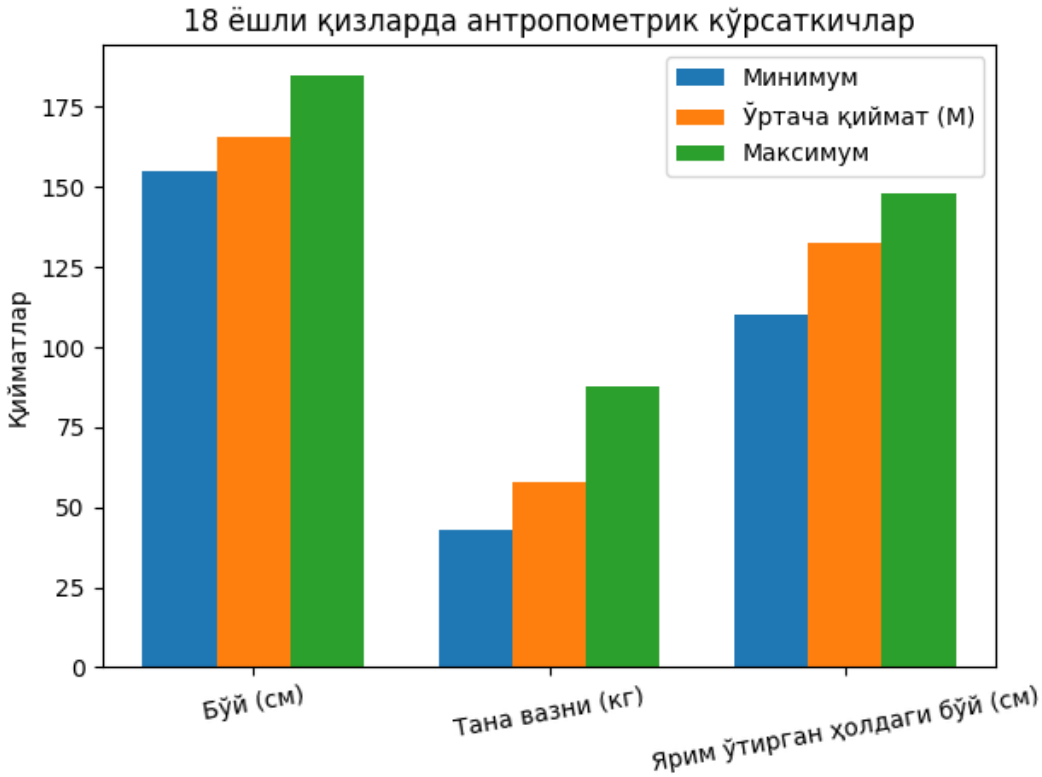
Тананинг пропорционал ривожланиш кўрсаткичлари

Тананинг пропорциясига оид кўрсаткичлар таҳлили елка–чаноq нисбатининг физиологик меъёрларга мувофиқ эканлигини кўрсатди. Ушбу кўрсаткичлар қизларда соматик ривожланишнинг аёл жинсига хос типда шаклланганлигини ифодалайди (жадвал 2, диаграмма).

18 ёшли қизларда антропометрик кўрсаткичларнинг квартиллар бўйича тақсимоти Жадвал 2.

Кўрсаткич	Q1 (25%)	Медиана (50%)	Q3 (75%)
Бўй (см)	162,8	165,0	168,3
Тана вазни (кг)	51,8	57,0	63,0
Ярим ўтирган бўй (см)	130,0	133,0	135,0

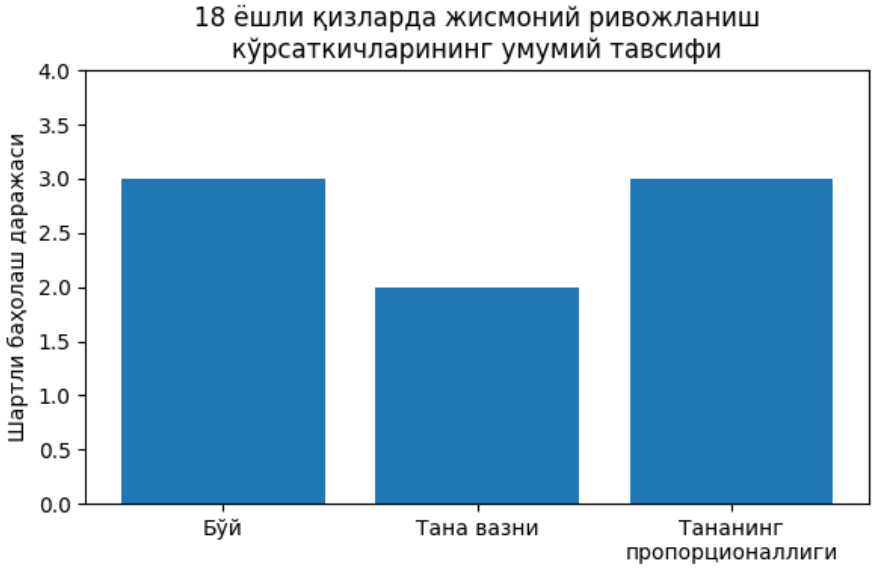
Бу жадвал тақсимотнинг барқарор эканини ва экстремал оғишлар йўқлигини кўрсатади.



18 ёшли қизларда антропометрик кўрсаткичлар таҳлили натижасида ўртача бўй 165,9±5,45 см, тана вазни эса 58,1±10,01 кг ни ташкил этди. Ярим ўтирган ҳолдаги бўй кўрсаткичи 132,5±5,04 см бўлиб, тананинг пропорционал ривожланганлигини кўрсатади (жадвал 3, диаграмма).

Жисмоний ривожланиш кўрсаткичларининг умумий тавсифи жадвал 3.

Кўрсаткич	Тавсиф
Бўй	Аксарият қизларда ўртача ва ўртадан юқори даражада
Тана вазни	Нисбатан кенг вариация, индивидуал фарқлар мавжуд
Тананинг пропорционаллиги	Аёл жинсига хос, мутаносиб ривожланган



Иккиламчи жинсий белгиларнинг ривожланиш даражаси

Иккиламчи жинсий белгиларни баҳолаш натижасида қизларнинг мутлақ кўпчилигида жинсий етилишнинг тўлиқ шаклланган босқичи кузатилди. Қўлтиқ ости ва қов ости жунларининг ривожланиши, шунингдек сут безларининг шаклланиш даражаси ёш меъёрига тўлиқ мос келиши қайд этилди (жадвал 4, диаграмма).

18 ёшли қизларда иккиламчи жинсий белгиларнинг учраш частотаси Жадвал 4.

Кўрсаткич	Умумий тавсиф
Қўлтиқ ости жунлари	Аксарият қизларда тўлиқ шаклланган ҳолатлар улуши юқори
Қов ости жунлари	Ривожланиш физиологик босқичга тўлиқ мос
Сут безлари	Асосан етук ривожланган ҳолатда

Ушбу натижалар 18 ёшли қизларда репродуктив тизимнинг морфологик жиҳатдан шаклланганлигини кўрсатади.



Антропометрик ва жинсий белгилар ўртасидаги ўзаро боғлиқлик

Таҳлил жараёнида жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари билан иккиламчи жинсий белгиларнинг шаклланиш даражаси ўртасида муайян мутаносиблик мавжудлиги аниқланди. Бу ҳолат организм ривожланиш жараёнларининг комплекс ва уйғун тарзда кечишини тасдиқлайди.

Қисқача хулоса (натижалар бўйича)

- 18 ёшли қизларда жисмоний ривожланиш асосий антропометрик кўрсаткичлар бўйича меъёр доирасида.
- Иккиламчи жинсий белгиларнинг ривожланиши аксарият ҳолларда тўлиқ шаклланган.
- Жисмоний ва жинсий ривожланиш кўрсаткичлари ўртасида уйғунлик кузатилади.

Олинган натижалар муҳокамаси

Олинган натижалар 18 ёшли қизларда жисмоний ва жинсий ривожланиш жараёнларининг асосан ёш меъёрларига мувофиқ эканлигини кўрсатди. Антропометрик кўрсаткичлар ҳамда иккиламчи жинсий белгиларнинг шаклланиш даражаси умумий гуруҳда барқарор ва физиологик

ҳолатда эканлиги қайд этилди. Бу ҳолат организмнинг морфофункционал етилиш жараёнлари 18 ёшга келиб деярли тўлиқ якунланишини тасдиқлайди.

Бироқ олинган натижаларни Хоразм вилояти шароитида таҳлил қилиш муҳим илмий аҳамиятга эга. Маълумки, Хоразм вилояти экологик жиҳатдан ўзига хос ҳудуд ҳисобланиб, иқлимнинг кескин континенталлиги, ёз фаслида юқори ҳарорат, ичимлик суви минерал таркибининг ўзгарувчанлиги ҳамда овқатланиш рационининг минтақавий хусусиятлари аҳоли саломатлигига маълум даражада таъсир кўрсатади.

Айрим муаллифлар экологик ноқулай ҳудудларда ўсмир ва ёшларда жисмоний ривожланиш суръатларининг секинлашиши ёки тананинг пропорционал ўсишида номутаносибликлар кузатилишини таъкидлайдилар. Шу нуқтаи назардан, мазкур тадқиқотда 18 ёшли қизларда асосий антропометрик кўрсаткичларнинг меъёр доирасида эканлиги Хоразм вилоятида профилактик тиббий кўриклар ва ёшлар саломатлигини муҳофаза қилиш чора-тадбирларининг муайян самара бериб келаётганини кўрсатиши мумкин.

Иккиламчи жинсий белгиларнинг ривожланиш даражаси таҳлили ҳам қизларда жинсий етилиш жараёни физиологик йўл билан кечаётганлигини тасдиқлади. Қўлтиқ ости ва қов ости жунларининг шаклланиши ҳамда сут безларининг ривожланиш даражаси аксарият ҳолларда ёш меъёрига тўлиқ мос келди. Бу ҳолат эндокрин тизим фаолиятининг барқарорлигини ва репродуктив тизимнинг морфологик жиҳатдан шаклланганлигини кўрсатади.

Шу билан бирга, Хоразм вилоятидаги ижтимоий омиллар — жисмоний фаоллик даражаси, қизларнинг кундалик меҳнат юкламаси, миллий овқатланиш анъаналари — жисмоний ривожланишга таъсир этувчи муҳим факторлар ҳисобланади. Айниқса, калорияли, углеводларга бой рацион айрим ҳолларда тана вазни кўрсаткичларининг ошишига олиб келиши мумкин. Бу эса кейинги тадқиқотларда тана массаси индекси ва метаболик кўрсаткичларни қўшимча ўрганиш зарурлигини кўрсатади.

Адабиётлар билан таққослаганда, мазкур тадқиқот натижалари республика ва қўшни мамлакатларда ўтказилган қатор ишлар билан уйғун эканлиги кузатилди. Кўпгина тадқиқотларда 17–19 ёшли қизларда жинсий етилишнинг асосий босқичлари тўлиқ шаклланган, жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари эса нисбатан барқарор қийматларга эга эканлиги қайд этилган. Хоразм вилояти материаллари асосида олинган маълумотлар мазкур қонуниятларни тасдиқлайди ва ҳудудий меъёрий кўрсаткичлар базасини тўлдиришга хизмат қилади.

Шундай қилиб, олинган натижалар Хоразм вилоятида яшовчи 18 ёшли қизларда жисмоний ва жинсий ривожланиш жараёнлари умумий биологик қонуниятлар асосида кечаётганлигини, бироқ минтақавий экологик ва ижтимоий омилларни инобатга олган ҳолда доимий мониторинг ўтказиш мақсадга мувофиқ эканлигини кўрсатади.

Хулосалар

1. Хоразм вилоятида истиқомат қилувчи 18 ёшли қизларда жисмоний ривожланиш асосий антропометрик кўрсаткичлар бўйича ёш меъёрларига мос эканлиги аниқланди.
2. Тананинг пропорционал ривожланиши елка–чаноқ нисбати ҳамда нисбий кўрсаткичлар орқали баҳоланганда, соматик ривожланишнинг аёл жинсига хос типда шаклланган қайд этилди.
3. Иккиламчи жинсий белгилар (қўлтиқ ости ва қов ости жунлари, сут безлари ривожланиши) аксарият ҳолларда тўлиқ шаклланган бўлиб, жинсий етилиш жараёнининг якунланганлигини кўрсатди.
4. Антропометрик кўрсаткичлар билан иккиламчи жинсий белгилар ривожланиши ўртасида уйғунлик мавжудлиги аниқланиб, организмнинг морфофункционал етилиш жараёнлари комплекс кечиши тасдиқланди.
5. Олинган натижалар Хоразм вилояти учун меъёрий маълумотлар базасини шакллантириш ва ёшлар саломатлигини баҳолашда амалий аҳамиятга эга эканлиги билан изоҳланади.

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. 18 ёшли қизларда профилактик тиббий кўриклар давомида антропометрик кўрсаткичлар ва иккиламчи жинсий белгиларни комплекс баҳолаш тавсия этилади.

2. Хоразм вилоятида ёшлар саломатлигини мониторинг қилиш мақсадида жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари бўйича ҳудудий меъёрий диапазонлар ишлаб чиқиш мақсадга мувофиқ.
3. Овқатланиш ва жисмоний фаоллик хусусиятларини инобатга олган ҳолда профилактик дастурларни такомиллаштириш зарур.
4. Кейинги тадқиқотларда тана массаси индекси, эндокрин ва метаболик кўрсаткичларни қўшимча ўрганиш тавсия этилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абдуллаев Р.Ш. Ўсмир ва ёшларда жисмоний ривожланишнинг ҳудудий хусусиятлари. – Тошкент, 2021.
2. Каримова М.А. Қизларда жинсий етилиш ва соматик ривожланиш кўрсаткичлари. // Тиббиёт журнали, 2022.
3. Бобомуратов Т. А. и др. Озиқлантириш турлари билан фарқланадиган болаларнинг психофизиологик ривожланиши ва уларнинг қиёсий таҳлили. – 2024.
4. Беляева А. В. и др. Особенности полового развития девочек-подростков в условиях разной антропогенной нагрузки //Сибирский научный медицинский журнал. 2016;36(6):99-102.
5. Мамаризаев И. Факторы риска задержки полового развития у девочек-подростков //Medicine, pedagogy and technology: theory and practice. 2024;2(7):56-62.
6. Калмыкова А. С., Ткачева Н. В., Павленко М. С. Половое развитие девочек-подростков с синдромом дисплазии соединительной ткани и вегето-сосудистой дисфункцией //Медицинский вестник Северного Кавказа. 2010;18(2):34-36.
7. Иоффе Л. А. Особенности полового созревания городских и сельских девочек-подростков //Гигиена и санитария. 2003;1:53-54.
8. Гладкая В. С., Грицинская В. Л. Характеристика полового развития девочек-подростков коренного и пришлого населения Республики Хакасия //Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2015;2(61):58-62.
9. Гладкая В. С., Грицинская В. Л. Характеристика полового развития девочек-подростков коренного и пришлого населения Республики Хакасия //Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2015;2(61):58-62.
10. WHO. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Geneva; 2019.
11. Tanner J.M. Growth at adolescence. Oxford: Blackwell; 2018.
12. De Onis M., Blössner M. WHO Global Database on Child Growth and Malnutrition. Geneva; 2020.

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 618.11-008.61

СИНДРОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Нарбаева Д.Б. e-mail: NarbayevaD@bsmi.uz ORCID: 0009-0001-4718-9555
Аслонова М.Ж. e-mail: AslonovaM@bsmi.uz ORCID:0000-0002-6823-2006

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

✓ ***Резюме***

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) - полигенное эндокринное расстройство, обусловленное наследственными факторами и факторами внешней среды. В разных источниках частота встречаемости СПКЯ у женщин репродуктивного возраста оценивается от 6-9 до 19,9 %, развивается в период менархе или вскоре после него. В обзоре рассмотрены исследования последних лет, посвященные вопросам патогенеза и подходам к лечению этого заболевания Представлены общепризнанные подходы в лечении СПКЯ: рациональное питание, особенности микробиоты кишечника и вспомогательные репродуктивные технологии.

Ключевые слова: Синдром поликистозных яичников, дисбиоз кишечника, гирсутизм

POLYCYSTIC OVARY SYNDROME: A MODERN APPROACH TO THE PROBLEM

Narbaeva D.B. e-mail: NarbayevaD@bsmi.uz ORCID: 0009-0001-4718-9555
Aslonova M.Zh. e-mail: AslonovaM@bsmi.uz ORCID:0000-0002-6823-2006

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

✓ ***Resume***

Polycystic ovary syndrome (PCOS) is a polygenic endocrine disorder caused by hereditary and environmental factors. According to various sources, the incidence of PCOS in women of reproductive age ranges from 6-9% to 19.9%, and it develops during or shortly after menarche. This review focuses on recent studies on the pathogenesis and treatment of PCOS. It presents the commonly accepted approaches to treating PCOS, including proper nutrition, gut microbiota, and assisted reproductive technologies.

Keywords: PCOS, intestinal dysbiosis, hirsutism

TUHUMDONLAR POLIKISTOZ SINDROMI: MUAMMOGA ZAMONAVIY YONDASHUV

Narbaeva D.B. e-mail: NarbayevaD@bsmi.uz ORCID: 0009-0001-4718-9555
Aslonova M.J. e-mail: AslonovaM@bsmi.uz ORCID:0000-0002-6823-2006

Abu Ali Ibn Sino nomidagi Buxoro Davlat Tibbiyot instituti , Buxoro sh, A.Navoiy ko‘chasi, 1-uy Tel: +998 65 223 00 50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Tuxumdonlar polikistoz sindromi (TPKS) irsiy va atrof-muhit omillari ta'sirida yuzaga keladigan poligenik endokrin kasallikdir. Turli manbalarga ko‘ra, reproduktiv yoshdagi ayollarda TPKS bilan kasallanish 6-9 dan 19,9% gacha baholanadi, u menarx paytida yoki undan ko‘p o‘tmay rivojlanadi. Sharh ushbu kasallikning patogenezi va davolash usullari bo‘yicha so‘nggi tadqiqotlarni o‘rganadi va TPKSni davolashda umumiy qabul qilingan yondashuvlarni taqdim etadi: rasional ovqatlanish, ichak mikrobiotasining xususiyatlari va yordamchi reproduktiv texnologiyalar.

Kalit so‘zlar: Tuxumdonlar polikistoz sindromi, ichak disbiyozi, girsutizm

Актуальность

СФПКЯ является одним из наиболее частых эндокринных расстройств у девушек репродуктивного возраста. СФПКЯ является фактором риска развития бесплодия, андрогензависимой дермопатии (акне, гирсутизма, алопеции), нарушений углеводного обмена (наруше ния толерантности к глюкозе (НТГ), сахарного диабета (СД) 2 типа), дислипидемий, сердечно-сосудистой патологии, гиперпластических процессов эндометрия, нарушений психологического статуса (например, де прессии, тревожных расстройств, нарушений настроения), онкологических заболеваний (рака эндометрия, Таблица 1. Основные виды (фенотипы) СПЯ некоторых форм рака молочной железы), чему в значительной степени способствует наличие у 40–85% женщин с СПЯ избыточной массы тела или ожирения [1].

По данным Гуриева, СПКЯ в основном встречается у женщин репродуктивного возраста, среди которых частота заболевания составляет 4–12%. Показатели частоты выявления этого заболевания достаточно вариабельны в связи с неоднородностью клинических и эндокринологичес ких проявлений и неоднозначностью их оценки. В различных европейских исследованиях распространенность СПКЯ составляет 6,5–8%. Особенно часто заболевание встречается у пациенток с ановуляторным бесплодием, гиперандрогенией и связанными с ней дерматопатиями. Следует отметить, что в послед нее десятилетие происходит увеличение числа больных, не имеющих типичных проявлений СПКЯ. [10].

В настоящее время актуальной проблемой современной медицины, затрагивающей социальные аспекты, является синдром поликистозных яичников (СПКЯ). Вструктуре ановуляторного бесплодия распространенность СПКЯ составляет 60—70%, а в общей популяции 10—15%. Патогенез данного синдрома не установлен оконча тельно и, по мнению большинства авторов, является многофакторным [24].

Частота развития синдрома поликистозных яичников (СПЯ) варьирует от 4 до 21%, в зависимости от диагности ческих критериев и обследуемой популяции. СПЯ — генетически детерминированное заболевание, которое в 20—40% наблюдений передается женщинам первой линии родства, тогда как распространенность среди населения в целом составляет 4—6% [6].

СФПЯ наиболее распространенная эндокринопатия, частота которой может достигать 20% [8].

Согласно Роттердамским критериям, СПКЯ диагностируется при наличии хотя бы двух из трех классических признаков: гиперандрогении, олиго-/ановуляции и поликистозных яичников по УЗИ.

СПКЯ ассоциирован не только с нарушениями менструального цикла, гирсутизмом и бесплодием, но и с метаболическими нарушениями, в основе которых лежит инсулинорезистентность, а также хроническим субклиническим воспалением [11].

Среди причин бесплодного брака СПКЯ находится на 5-м месте, составляя 20–22% [3].

Актуальность проблемы СПКЯ заключается не только в высокой степени распростра нения этой патологии, но и в ее социальной значимости. Это обусловлено частым сочетанием нарушений менструальной функции, ановуляторного бесплодия, метаболических расстройств и тем, что не менее беспокоит женщин, – проявлениями гиперандрогении: гирсутизмом, алопецией, себореей, акне, которые нередко становятся причиной нарушений психологического статуса (депрессивных, тревожных и биполярных расстройств).

Согласно данным обновленного международного клинического протокола по СПЯ (2023 г.), это наиболее распространенная эндокринопатия (от 10 до 13%), поражающая женщин репродуктивного возраста, а также трансформирующаяся на протяжении всей жизни: от менархе до постменопаузы — и приобретающая те или иные гинекологические (бесплодие), метаболические, сердечно-сосудистые, психологические аспекты [28].

Особенности диагностики СПКЯ в подростковом возрасте

В подростковом возрасте в качестве клинического признака гиперандрогении рассматриваются только выраженные акне, не поддающиеся лечению. Отмечено, что частота выявления СПКЯ у женщин с нарушениями менструально го цикла варьирует от 17,4% до 46,4% [12].

Возможными клиническими проявлениями избыточной продукции андрогенов являются акне и алопеция. Однако данные проявления не рассматриваются в насто ящее время в качестве самостоятельных критериев для диагностики СПКЯ, но их наличие следует принимать во внимание в случаях овуляторной дисфункции яичников [23].

В последние годы рекомендуется использовать следующие критерии диагностики нерегулярного менструального цикла в репродуктивном периоде: продолжительность цикла менее 21 дня или более 38 дней (менее 8 менструальных циклов в год).

Большинство исследователей указывают, что у пациенток с СПКЯ наблюдаются НМЦ в 75–85% случаев с возраста менархе. Поэтому таких подростков следует вклю чать в группу риска и обследовать через 8 лет после менархе. для подтверждения ановуляции рекомендуется исследовать уровень прогестерона во 2-ю фазу цикла (20–24-й дни) . В репродуктивном периоде при СПКЯ отмечается повышенный риск ановуляции и бесплодия. Так, по данным Г.М. Савельевой с соавт. (2023), частота СПКЯ в репродуктивном периоде составляет 11%, в случаях эндокринного бесплодия достигает 70%.

Диагностика СПКЯ основана на оценке жалоб, данных анамнеза, менструальной, овуляторной функции, результатах клинических и лабораторных проявлений гиперандрогении, а также оценке функции яичников с помощью УЗи органов малого таза [1].

Ультрасонографические критерии поликистозных яичников:

• при использовании трансвагинальных датчиков с 8 МГц — наличие ≥20 фолликулов диаметром 2–9 мм в любом яичнике и/или увеличение объема любого яичника ≥10 см3 (при отсутствии желтого тела, кист или доминантных фолликулов);

• при использовании трансвагинальных датчиков с меньшими разрешающими характеристиками или при трансабдоминальном исследовании — увеличение объема любого яичника ≥10 см3 (при отсутствии желтого тела, кист или доминантных фолликулов).

Критериями диагностики СПКЯ являются: олигоменорея; ановуляция; гиперандрогения (клинические и/или биохимические проявления); ультразвуковые признаки поликистозных яичников (увеличение объема яичников в 2—3 раза, утолщение капсулы яичников, наличие множества мелких кист диаметром 8—10 мм, расположенных по периферии яичников, числом не менее 10).

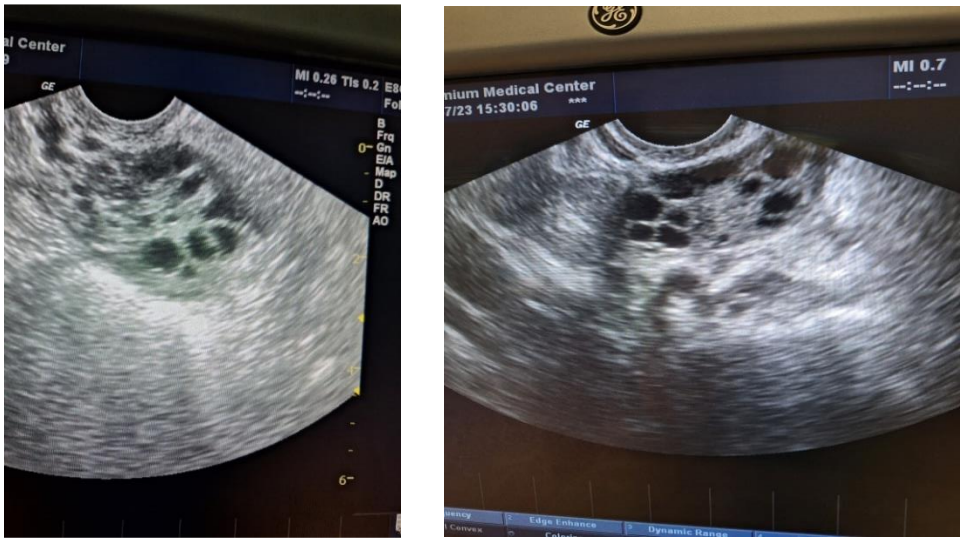


Рис 1,2. Пациентка А,18 лет. На трансабдоминальном ультразвуковом исследовании - увеличение объема яичников в 2 раза, утолщение капсулы яичников, наличие множества мелких кист диаметром 8—10 мм, расположенных по периферии яичников, числом более 10)

Значительно реже (5–8%) при СПКЯ встречаются симптомы вирилизации: снижение тембра голоса, гипертрофия клитора, алопеция. У больных с СПКЯ и ожирением ИР нередко проявляется «нигроидным акантозом»: в местах повышенного трения кожи (на складках кожи локтей и пальцев, в паховой и подмышечной области, под молочными железами и др.)

возникают участки гиперпигментации. При СПКЯ на фоне хронической ановуляции и гиперэстрогении у большинства пациенток развиваются дисгормональные заболевания молочных. Примерно у 20% женщин отмечаются выделение молозива на фоне функциональной гиперпролактинемии. При гинекологическом исследовании примерно у 65% пациенток выявляется оволосение наружных половых органов по мужскому типу, симметрично увеличенные яичники с плотной консистенцией [27].

Диагностика СПЯ основана на результатах клинических и лабораторных проявлений гиперандрогении, оценке менструальной, овуляторной функции, а также морфологического строения яичников с помощью УЗИ. Диагностические подходы отличаются у подростков и женщин репродуктивного возраста. У подростков СПЯ диагностируется при наличии клинической гиперандрогении и нерегулярного менструального цикла, при этом ультразвуковые критерии практически не используются. Также в этом разделе будут рассмотрены диагностические критерии сопутствующей патологии СПЯ, которая может возникать чаще, чем в общей популяции, а также являться следствием СПЯ.

Ультрасонографические критерии поликистозных яичников

• при использовании трансвагинальных датчиков с 8 МГц — наличие ≥20 фолликулов диаметром 2–9 мм в любом яичнике и/или увеличение объема любого яичника ≥10 см3 (при отсутствии желтого тела, кист или доминантных фолликулов);

• при использовании трансвагинальных датчиков с меньшими разрешающими характеристиками или при трансабдоминальном исследовании — увеличе ние объема любого яичника ≥10 см3 (при отсутствии желтого тела, кист или доминантных фолликулов).

Среди андроген-зависимых дерматопатий, харак терных для СПКЯ, следует назвать избыточный рост волос, степень выраженности которого необходимо оценивать в динамике, на фоне проведения терапии, для чего используют соответствующие шкалы оценки гирсутизма (Ферримана-Галлвея, Барона и др.). Необ ходимо выяснить не только время возникновения гирсутизма, но и попытаться уточнить источник гиперандрогении, а также оценить динамику его развития. Другим симптомом ГА является появление «акне» на коже лица, спины и груди.

Угревая болезнь или акне – это хроническое, генетически обусловленное заболевание сальных желез, которое связанно с повышением их активности в ответ на стимуляцию андрогенами, фолликулярным гиперкератозом, а также жизнедеятельностью различных микроорганизмов, воспалительной реакцией тканей и клинически проявляющаяся в возникновении на коже невоспалительных и воспалительных элементов [15].

По исследованием Монахова большое значение для развития акне играет состояние гипоталамо-гипофизарно-адренало-овариальной системы [11,15,17,27.].

Возраст менархе своевременный, 12–13 лет. Для больных с СПКЯ характерно наличие олигоменореи, причем интервалы между менструациями постепенно удлиняются вплоть до развития вторичной аменореи при отсутствии своевременной адекватной терапии.

Примерно у половины пациенток СПКЯ развивается на фоне ожирения, для оценки которого используют индекс массы тела, ИМТ (в норме = 19–25): отношение массы тела (кг) к росту (м2). Об избыточной массе тела свидетельствуют показатели 26–30, а об ожирении — >30.

Для СПКЯ характерно распределения жировой ткани по андроидному типу (висцеральное ожирение). Отложение жировой ткани наблюдается в основном в передней брюшной стенке, мезентерии внутренних органов и области плечевого пояса. При этом типе ожирения у большинства больных с СПКЯ (>70%) имеет место ИР. Кроме ИМТ целесообразно произво дить измерение показателя отношения окружности талии (ОТ) пациентки к окружности бедер (ОБ). Этот индекс характеризует тип ожирения и риск возникновения метаболических нарушений. При показателе ОТ/ОБ >0,85 следует предположить наличие висцерального ожирения у больного [7,10,30,].

Особенности микробиоты кишечника у пациенток с синдромом поликистозных яичников

В последнее время в центре внимания исследователей находится вопрос о роли нарушений кишечной микробиоты (КМ) в генезе инсулинорезистентности и развитии СПКЯ. Первые

иследования в этой области свидетельствовали о связи КМ с ожирением, сахарным диабетом 2-го типа (СД2) и метаболическим синдромом [4].

Кишечная микробиота является одним из важней ших регуляторов гомеостаза как кишечника, так и всего организма человека. Изменение состава КМ наблюдается и при воспалительных заболеваниях кишечника (язвенный колит, синдром раздраженного кишечника), и при метаболических нарушениях (ожирение и СД2). Синдром поликистозных яичников относится к числу заболеваний, которые проявляются метаболической дисфункцией, ассоциированной с повышенными рисками сердечно-сосудистых заболеваний и СД2. Литературные данные, касающиеся состава КМ при СПКЯ, немногочисленны и противоречивы. Наиболее часто можно встретить данные о снижении альфа-разнообразия КМ при ожирении и СПКЯ. Полученные нами результаты, указывающие на статистически значимое снижение индекса Маргалефа при СПКЯ, свидетельствуют о снижении видового богатства КМ. Уменьшение оценочного индекса видового богатства микробного сообщества может быть связано с различными заболеваниями и свидетельствует о нарушении динамического равновесия в КМ, ассоциированного не только с сокращением численности видов, но и увеличением плотности популяции одного или нескольких видов микроорганизмов в ущерб другим видам.

В последнее время в центре внимания исследователей находится вопрос о роли нарушений кишечной микробиоты (КМ) в генезе инсулинорезистентности и развитии СПКЯ. Первые исследования в этой области свидетельствовали о связи КМ с ожирением, сахарным диабетом 2-го типа (СД2) и метаболическим синдромом [9].

Наиболее изучена связь КМ с ожирением, СД2 и метаболическим синдромом. Обнаружено снижение количества Firmicutes и Clostridium у больных метаболическим синдромом по сравнению со здоровыми людьми, а также увеличение количества жировой ткани у стерильных мышей после пересадки КМ от мышей с ожирением [22].

Дисбиоз кишечника считается основной причиной воспаления и изменения проницаемости слизистой оболочки кишечника, что может иметь серьезные последствия для общего состояния здоровья человека и повышать предрасположенность к развитию патологий. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что женщины с СПКЯ имеют более высокий уровень кишечной проницаемости. Важно отметить, что кишечная микробиота играет жизненно важную роль в метаболизме пищевых субстратов, которые попадают в кишечник и производят различные метаболиты, которые могут оказывать прямое воздействие на кишечник или попадать в системный кровоток, воздействуя на различные ткани хозяина, включая яичники, печень, мышечную и жировую ткани, которые претерпевают изменения в своих функциях в контексте СПКЯ. [16].

Изменения микробиома кишечника, описываемые как дисбиоз, связаны с аутоиммунными заболеваниями, неврологическими и сердечно-сосудистыми расстройствами, метаболическими нарушениями, включая СПКЯ

Tremellen и Pearce et al. предполагают, что диета с высоким содержанием жиров и углеводов может изменять барьер эпителия кишечника, что приводит к нарушению кишечного барьера и проникновению токсинов и антигенов в кровоток, вызывая гиперактивацию иммунной системы [19]. В своем недавнем обзоре Zhao et al. рассмотрель роль микробиоты кишечника и попытались выявить ряд других потенциальных механизмов.

Были предложены две основные гипотезы относительно роли дисбиоза в патогенезе СПКЯ.

Первая гипотеза делает особый акцент на диете и ожирении как основополагающем этиопатогенетическом факторе СПКЯ, хотя не все женщины с СПКЯ страдают ожирением, а частота встречаемости СПКЯ в мире относительно одинакова, несмотря на различия в питании [22]. Действительно, согласно теории дисбиоза, применение пребиотиков, пробиотиков и синбиотиков в качестве лечебных средств может способствовать восстановлению эубиоза, обращению вспять патофизиологических изменений, улучшению биохимических и клинических характеристик СПКЯ [14]..

Вторая гипотеза, предложенная для объяснения роли дисбиоза в патогенезе СПКЯ, предполагает, что гиперандрогения может вызывать изменение микробиома кишечника за счет прямого воздействия тестостерона как субстрата ферментов кишечника и косвенного воздействия через андрогенные рецепторы и иммунную модуляцию, независимо от диеты и ожирения [20].

В последние годы было проведено несколько исследований, посвященных изучению взаимосвязи между СПКЯ и изменениями в сообществе микробиоты кишечника. Эти исследования были направлены на лучшее понимание потенциальной роли микробиоты кишечника в развитии и прогрессировании СПКЯ и связанных с ним симптомов [2,8,16,20].

Исследования показали, что микробиом кишечника женщин с диагнозом СПКЯ характеризуется меньшим разнообразием по сравнению с женщинами без СПКЯ. Такое снижение микробного α- и β-разнообразия было связано с гиперандрогенизмом и повышением уровня системного воспаления. Снижение микробного разнообразия, наблюдаемое при СПКЯ, часто характеризуется уменьшением количества полезных бактерий, таких как ***лактобациллы*** и ***бифидобактерии***. Напротив, часто наблюдается увеличение количества патогенных бактерий, таких как ***эшерихии*** и ***шигеллы***. Также наблюдается изменение баланса некоторых видов бактерий, в частности Bacteroidetes и Firmicutes, что приводит к изменению выработки короткоцепочечных жирных кислот и оказывает негативное влияние на метаболизм, целостность кишечного барьера и иммунитет [18].

Были предприняты значительные усилия для разработки инновационных стратегий лечения СПКЯ, и ***пробиотики*** стали перспективным инструментом для его лечения. Пробиотические микроорганизмы естественным образом присутствуют в ферментированных пищевых продуктах и обладают различными полезными свойствами [17]. Они обладают антиоксидантными, антимикробными и противовоспалительными свойствами, а также способностью улучшать метаболические параметры, модулировать состав кишечной микробиоты и регулировать иммунную систему. К числу наиболее часто используемых **родов** бактерий в качестве пробиотиков относятся *Lactobacillus, Bacillus, Bifidobacterium, Streptococcus* и *Enterococcus.* Пробиотические штаммы этих родов были тщательно изучены и показали потенциал для улучшения здоровья кишечника и общего самочувствия [5].

Было доказано, что пробиотические добавки улучшают метаболические профили у пациенток, страдающих СПКЯ. Так, в 2022 г. Tabrizi et al. показали, что пробиотические добавки оказывают значительное влияние на регуляцию гормональных и воспалительных показателей: существенно снижается индекс свободных андрогенов и малондиальдегида, повышается уровень SHBG и оксида азота, улучшаются показатели веса, ИМТ, инсулина, HOMA-IR, гирсутизма и общего тестостерона у пациентов с СПКЯ [22,24,30].

Заключение

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) - полигенное эндокринное расстройство, обусловленное наследственными факторами и факторами внешней среды. В разных источниках частота встречаемости СПКЯ у женщин репродуктивного возраста оценивается от 6-9 до 19,9 %, развивается в период менархе или вскоре после него. В исследованиях последних лет, посвященные вопросам патогенеза и подходам к лечению СПКЯ это: рациональное питание, особенности микробиоты кишечника и вспомогательные репродуктивные технологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Adamyan L., Andreyeva E., Absatarova Y., Grigoryan O., Dedov I., Melnichenko G., Suturina L., Filippov O., Sherementyeva E., Chernukha G., Yarmolinskaya M. 2021.
2. Alesi, S.; Ee, C.; Moran, L.J.; Rao, V.; Mousa, A. Nutritional Supplements and Complementary Therapies in Polycystic Ovary Syndrome. Adv. Nutr. 2022;13:1243-1266.
3. Anderson A., Solorzano C., McCartney C. (2014) Childhood Obesity and Its Impact on the Development of Adolescent PCOS. Semin Reprod Med, 2014;32(3):202-213. doi: 10.1055/s-0034-1371092.
4. Bäckhed F, Ley RE, Sonnenburg JL, et al. Host-bacterial mutual ism in the human intestine. Science. 2005
5. Bhalla, P.; Rengaswamy, R.; Karunagaran, D.; Suraishkumar, G.K.; Sahoo, S. Metabolic Modeling of Host–Microbe Interactions for Therapeutics in Colorectal Cancer. NPJ Syst. Biol. Appl. 2022,

6. Dapas M, Sisk R, Legro RS, Urbanek M, Dunaif A, Hayes MG. Family-based quantitative trait meta-analysis implicates rare non coding variants in DENND1A in polycystic ovary syndrome [pub lished online ahead of print, 2019 Apr 30.
7. Dapas, M.; Dunaif, A. Deconstructing a Syndrome: Genomic Insights Into PCOS Causal Mechanisms and Classification. Endocr. Rev. 2022
8. Deswal R, Narwal V, Dang A, et al. The Preva lence of polycystic ovary syndrome: a brief system atic review. J Hum Reprod Sci. 2020
9. Flint HJ. Obesity and the gut microbio ta. J Clin Gastroenterol. 2011
10. Guriyev T. (2010) Sindrom polikistoznykh yaichnikov [Polycystic ovarian syndrome]. Obstetrics, gynecology and reproduction, 2010;4(2):10-15.
11. Kelly CC, Lyall H, Petrie JR, et al. Low grade chronic inflammation in women with polycystic ovarian syndrome. // J Clin Endocrinol Metab. 2001;
12. Lizneva D., Gavrilova-Jordan L., Walker W., Azziz R. (2016) Androgen excess: Investigations and management. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol, 2016;37:98-118. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2016.05.003.
13. Monakhov S.A. Ivanov O.L. Samgin M.A. Antiandrogenic drugs: modern acne therapy in women. Ginekologiya. 2005;7(5-6):276-282.
14. Parker, J.; O'Brien, C.; Hawrelak, J. A Narrative Review of the Role of Gastrointestinal Dysbiosis in the Pathogenesis of Polycystic Ovary Syndrome. Obstet. Gynecol. Sci. 2022;65:14-28.
15. Polonskaya Y.L. Acne disease: classification, pathogenesis, treatment [Electronic resource]. URL: http://cosmoinform.ru/Home/Doc/231 (date of access: 31.03.2021).
16. Rizk, M.G.; Thackray, V.G. Intersection of Polycystic Ovary Syndrome and the Gut Microbiome. J. Endocr. Soc. 2021, 5, bvaa177.
17. Tabrizi, R.; Ostadmohammadi, V.; Akbari, M.; Lankarani, K.B.; Vakili, S.; Peymani, P.; Karamali, M.; Kolahdooz, F.; Asemi, Z. The Effects of Probiotic Supplementation on Clinical Symptom, Weight Loss, Glycemic Control, Lipid and Hormonal Profiles, Biomarkers of Inflammation, and Oxidative Stress in Women with Polycystic Ovary Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Probiotics Antimicrob. Proteins 2022
18. Thackray, V.G. Sex, Microbes, and Polycystic Ovary Syndrome. Trends Endocrinol. Metab. 2019
19. Tremellen, K.; Pearce, K. Dysbiosis of Gut Microbiota (DOGMA)—A Novel Theory for the Development of Polycystic Ovarian Syndrome. Med. Hypotheses 2012
20. Vom Steeg, L.G.; Klein, S.L. Sex Steroids Mediate Bidirectional Interactions Between Hosts and Microbes. Horm. Behav. 2017;88:45-51.
21. Zeng, X.; Xie, Y.; Liu, Y.; Long, S.; Mo, Z. Polycystic Ovarian Syndrome: Correlation between Hyperandrogenism, Insulin Resistance and Obesity. Clin. Chim. Acta 2020
22. Zhao X, Jiang Y, Xi H, et al. Exploration of the relationship between gut microbiota and polycystic ovary syndrome (PCOS): a Review. Geburtshilfe Frauenheilkd. 2020
23. Адамян Л.В., Андреева Е.Н., Абсатарова Ю.С., и др. Клинические рекомендации «Синдром поликистозных яичников» // Про блемы эндокринологии 2022.
24. Гаспаров А.С. Клиника, диагностика и отдаленные резуль таты лечения бесплодия у больных с ПКЯ: Автореф. дис. … д-ра мед.наук. М., 1996
25. Геворкян М.А. Эндокринно-метаболические и молекуляр но-биологические факторы в восстановлении репродук тивного здоровья у женщин с СПКЯ: Автореф. дис… д-ра мед.наук. М., 2001.
26. Зайдиева Я.З., Казанцева В.Д. Синдром поликистозных яичников у женщин среднего возраста: заболевания, ассоциированные с ним. Российский вестник акушера-гинеколога. 2022;22(1):45–51. https://doi.org/10.17116/rosakush20222201145
27. Monakhov S.A. Ivanov O.L. Samgin M.A. Antiandrogenic drugs: modern acne therapy in women. Ginekologiya. 2005;7(5-6): 276-282.
28. Назаренко Т.А. Синдром поликистозных яичников (современные подходы к диагностике и лечению бесплодия). М., «Медпресс-информ». 2005;
29. Синдром поликистозных яичников: Клинические рекомендации МЗ РФ. Москва, 2023; 61 стр.
30. Чернуха Г.Е. Современные представления о синдроме поликистозных яичников. Consilium Medicum. 2002;

Поступила 20.11.2025

Received: 20.12.2025, Accepted: 06.01.2026, Published: 10.01.2026

УДК 618.333.4

ҲОМИЛА ЎСИШИ ЧЕГАРАЛАНШ СИНДРОМИ МАВЖУД ҲОМИЛАДОРЛАРДА (ТРОМБОЦИТЛАР ГЛИКОПРОТЕИНИ IA/IIA) (ITGA2) ГЕНИ ПОЛИМОРФИЗМИНИ БАҲОЛАШ

Аслонова Махлиё Журабоевна https://orcid.org/0000-0002-6823-2006
e-mail: AslonovaM@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

Мазкур мақолада ҳомила ўсишини чегараланиш синдроми бўлган ҳомиладор аёлларда integrin alpha-2 (тромбоцитлар гликопротеин Iа/IIа) (ITGA2) генининг полиморфизми молекуляр генетик тадқиқоти келтирилган.80 та 24-36 ҳафталик муддатдаги ҳомиладор аёллар текширилди: ҳомила ўсиш чегараланиш синдроми бўлган 40 та ҳомиладор аёл ва физиологик ҳомиладорлик билан 40 та аёллар текширилди.Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, ITGA2-α2 генининг номаъқул аллели T ва C/T полиморфизми ассоциацияси Ўзбекистонда хомила ўсиши чегараланиши синдромининг ривожланишида хавф кўрсаткичга эга эмаслиги ифодаланди. (χ^2<3.8; P>0.05).

Калит сўзлар: Ҳомила ўсишини чегараланиш синдроми, эндотелиал тизим гени, ITGA2 ген

ОЦЕНКА ВЫЯВЛЯЕМОСТИ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ИНТЕГРИН АЛЬФА-2 (ГЛИКОПРОТЕИН IA/IIA ТРОМБОЦИТОВ PLAII) (ITGA2) У БЕРЕМЕННЫХ С СИНДРОМОМ ОГРАНИЧЕНИЯ РОСТА ПЛОДА

Аслонова Махлиё Журабоевна https://orcid.org/0000-0002-6823-2006 e-mail: AslonovaM@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 приводится молекулярно-генетическое исследования полиморфизма гена интегрин альфа-2 (гликопротеин Iа/IIа тромбоцитов) (ITGA2) у беременных с синдромом ограничения роста плода. Проведено обследование 80 беременных в сроки гестации с 8-36 недель: 40 беременных с синдром ограничение роста плода и 40 женщины с физиологический протекающей беременностью.Исследования показали, что функционально неблагоприятный аллель T и ассоциация полиморфизма генотипа C/T полиморфизма гена ITGA2-α2 не является значимым детерминантом повышенного риска развития СОРП в Узбекистане (χ^2<3.8; P>0.05).

Ключевые слова: синдром ограничения роста плода, ген эндотелиальной системы, ген ITGA2

EVALUATION OF THE DETECTABILITY OF THE INTEGRIN ALPHA-2 (PLATELET PLATELET GLYCOPROTEIN IA/IIA) (ITGA2) GENE POLYMORPHISM IN PREGNANT WOMEN WITH FETAL GROWTH RESTRICTION SYNDROME

Aslonova Makhliyo Juraboyevna https://orcid.org/0000-0002-6823-2006 e-mail: AslonovaM@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 presents a molecular genetic study of the polymorphism of the integrin alpha-2 (platelet glycoprotein Ia/IIa) (ITGA2) gene in pregnant women with fetal growth restriction syndrome.

Materials and methods. 80 pregnant women were examined at the gestation period from 8-36 weeks: 40 pregnant women with fetal growth restriction syndrome and 40 women with physiological pregnancy.The results of the study showed that the functionally unfavorable T allele and the association of polymorphism of the genotype C / T polymorphism of the ITGA2-α2 gene is not a significant determinant of an increased risk of developing FGRS in Uzbekistan (χ2<3.8; P>0.05).

Key words: fetal growth restriction syndrome, endothelial system gene, ITGA2 gene.

Долзарблиги

Адабиётдаги маълумотларга кўра, ҲЎЧС этиологияси ҳамда патогенезини ўрганишда муҳит омиллари билан ўзаро таъсирлашувда бир қатор патологик ҳолатларни вужудга келтирувчи, иммунологик бузилишлар, эндокринопатиялар, эндотелиал тизим бузилиши, хусусан тромбофилия ва бошқалар билан тавсифланувчи, касалликка берилувчанликнинг генетик омилларини эътиборга олиш зарур [2].

Эпидемиологик тадқиқотлар, 40-75% ҳолатда онанинг тромбофилияси ҳомиладорлик оғирлашувининг патогенетик механизмлари ривожланишига олиб келишини тасдиқлайди, бундан 39,1% ни - ҳомилани йўқотиш синдроми, 11,5% ни - хорин ажралиши, ҳомиладорлик вақтида ва туғруқдан кейинги даврда тромбоз, 13,6% ни - нормал жойлашган плацентанинг муддатидан олдин ажралиши ташкил этади. Тадқиқотлар билан, тромбофилияда тизимли эндотелиал дисфункция ривожланиши, имплантация, плацентация, ҳомилани ўсиш жараёнларида муайян бузилишлар вужудга келиши, яллиғлантирувчи жавоб фаоллашуви ва қонни ивитиш тизимининг прокоагуляция потенциали шаклланиши исботланган [1,3,5].

ҲЎЧС вужудга келишида гемостаз тизими омиллари ва таркибий қисмлари генларининг полиморфизм ассоциациялари муайян аҳамиятга эга, улар функционал фаолликнинг бузилишига олиб келади. Аммо турли муаллифларнинг маълумотлари бир-бирига жуда зид. Шундай қилиб, бир тадқиқотчилар ПР хавфи ҳамда беморда қонни ивишида В омил мавжудлиги ўртасида боғлиқликни аниқлаган бўлса [4,6]; бошқа муаллифлар эса тромбофилияни аниқлаб берувчи генлар полиморфизми ҳамда ПР хавфи ўртасида боғлиқлик йўқ деган маълумот келтиришади [8].

Тадқиқотнинг мақсади: Бухоро вилояти ўзбеклар популяциясида ҳомиладорлик физиологик кечаётган ҳамда ҳомила ўсиши чегараланиш синдроми бўлган аёлларда гемостаз тизими интегрин алфа-2 (тромбоцитлар гликопротеин Ia/IIa) (ITGA2) гени полиморфизмининг ассоциацияси аниқланишини баҳолаш.

Тадқиқот материал ва усуллари

Ҳомиладорликнинг 24-36 ҳафталик гестация муддатида бўлган 80 нафар ҳомиладор аёл текширилди: 40 нафар аёлда ҳомиладорлик физиологик кечди ва туғруқ ўз вақтида амалга ошди, улар Бухоро ш. аёллар маслаҳатхоналарида кузатилди (назорат гуруҳи), ва ҲЎЧС мавжуд, Бухоро ш. Туғруқ комплексида ётқизилган 40 нафар ҳомиладор аёл (асосий гуруҳ). Ташхис ХКТ бўйича Х Р00-Р96 /Р05-Р08 таснифига эга, “ҳомила ўсиши чегараланиш синдроми” гестация ёши учун тана вазни 10-перцентилдан паст, тана узунлиги баланд бўлган ҳолатда қайд этилди.

ITGA2 гени С/Т полиморфизмининг генотипланиши реал вақтда Rotor Gene 6000 Модель 65Н0-100 (Австралия) PSR амплификаторида, “Синтол” компаниясининг Кат. №-NP_555_100_RG (Россия) тест-тизимидан фойдаланиб, ишлаб чиқарувчининг йўриқномаси бўйича ўтказилди.

Ҳомиладор аёлларнинг ёши 20 дан 37 ёшгача бўлди, бунда 20 ёшли беморлар мос равишда 4 нафар, 21-26 ёшли беморлар – 43 нафар, 27-34 ёшлилар – 25 нафар ва 35 ёшдан катта аёллар – 8 нафарни ташкил этди.

Натижа ва таҳлиллар

80 нафар ҳомиладор аёлларда ўтказилган клиник-функционал тадқиқотлар шуни кўрсатдики, уларнинг 40 нафарида ҳомила ўсиши чегараланиш синдроми (ҲЎЧС) аниқланди, бу 50% ни ташкил этди. ҲЎЧС оғирлик даражаси бўйича I- оғирлик даражасидаги ҲЎЧС – 4 нафар (10%), II- даражаси – 19 нафар (47,5%) ва III- оғирлик даражаси – 13 нафар (32,5%) беморда қайд этилди.

Ҳомиладор аёлларда **ITGA2** гени C/T полиморфизмининг молекуляр-генетик тадқиқотлари қуйидаги кўрсаткичларни аниқлади (1-жадвал).

1-жадвал.

Ҳомиладор аёллар гуруҳларида ҲЎЧС ни эътиборга олган ва олмаган ҳолда ITGA2-α2 гени C/T полиморфизми генотипларининг тақсимланиш частотаси.

Гуруҳлар		Аллеллар частотаси				Генотипларнинг тақсимланиш частотаси					
		C		T		C/C		C/T		T/T	
		n*	%	n*	%	n	%	n	%	n	%
1	Назорат гуруҳи ҲЎЧС мавжуд бўлмаган ҳомиладор аёллар n=40 (80)	77	96.3	3	3.75	37	92,5	3	7,5		
2	ҲЎЧС мавжуд ҳомиладор аёллар n=40 (80)	76	95.0	4	5	36	90,0	4	10		

Эслатма: n – текширилган беморлар сони;

1- жадвалдан кўриниб турибдики, ҳомиладорлик физиологик кечаётган аёлларда **ITGA2-α2** гени C/T полиморфизми аллелейларининг тақсимланиши 96,3% (77/80) ҳолатда ижобий C аллел мавжудлигини аниқлади, бу вақтда T салбий аллел – 3,75% (3) ҳолатда кузатилди, бу ишончли характерга эга бўлди. ҲЎЧС мавжуд ҳомиладор аёллар гуруҳида эса C ижобий аллел аниқланиш частотаси 95% ҳолатни (76/80) ташкил этиб, T мутант аллел – 5% (4) ҳолатда кузатилди.

Ҳомиладор аёлларнинг назорат гуруҳида ITGA2-α2 ген генотиплари полиморфизмининг ассоциацияси аниқланишини таҳлили шуни кўрсатдики, C/C ижобий генотиплар полиморфизми ассоциацияси 92,5% ҳолатда (37/40) кузатилди, C/T гетерозигот генотиплар эса – 7,5% ҳолатда (3/40) аниқланди, бу C/C генотип кўрсаткичлари билан таққослаганда мос равишда 12,3 марта паст бўлди (P<0,05). Бу вақтда, ҲЎЧС мавжуд ҳомиладор аёллар гуруҳида C/C ижобий генотиплар полиморфизми ассоциациясининг аниқланиши 90% ни (36/80), C/T генотиплари гетерозигот вариантларининг аниқланиши эса мос равишда 10% ни (4/80) ташкил этди. Олинган маълумотлар C/T нинг гетерозигот варианти назорат гуруҳидаги кўрсаткичлардан 1,3 марта юқори бўлганлигидан гувоҳлик қилди.

Ўтказилган молекуляр-генетик тадқиқотдан олинган натижалар таҳлили шуни кўрсатадики, ITGA2-α2 гени C/T полиморфизми ҳомила ўсиши чегараланиш синдроми ривожланиш хавфи билан боғлиқ эмас. (χ^2=0.2;P=0.7;). Яъни дастлабки маълумотларга кўра, ITGA2-α2 гени C/T полиморфизми функционал салбий T аллели Бухоро вилояти популяциясида ҳомила ўсиши чегараланиш синдроми ривожланишига олиб келувчи омил ҳисобланмайди (P>0,05).

Шу билан бирга, ҲЎЧС мавжуд ҳомиладор аёллар гуруҳида ҲЎЧС мавжуд бўлмаган ҳомиладор аёллар гуруҳи билан таққослаганда ITGA2-α2 гени C/T полиморфизми T/T генотип частотасининг суст тенденцияда ортиши қайд этилади.

2-жадвалга кўра, ITGA2-α2 гени C/T полиморфизми генотипларининг кутилган ва кузатилган частоталари ўртасида ишончли фарқ аниқланмади. Генотипларнинг кузатилаётган частоталари назарий кутилган қийматларга мос ва Харди-Вайнберг мувозанатида жойлашади.

2-жадвал.

ҲЎЧС мавжуд бўлмаган ҳомиладор аёллар гуруҳларида ITGA2-α2 гени C/T полиморфизми РХВ бўйича генотиплар тақсимланишининг кутилган ва кузатилган частотаси

Генотиплар	генотиплар частотаси		χ^2	P
	Кузатилган	Кутилган		
C/C	92,5	92,64	*0,0*	
C/T	7,5	7,2	*0,004*	
T/T	0,0	0,14,4	*0,056*	
Жами	100,00	100,00	*0,060*	**0,6**

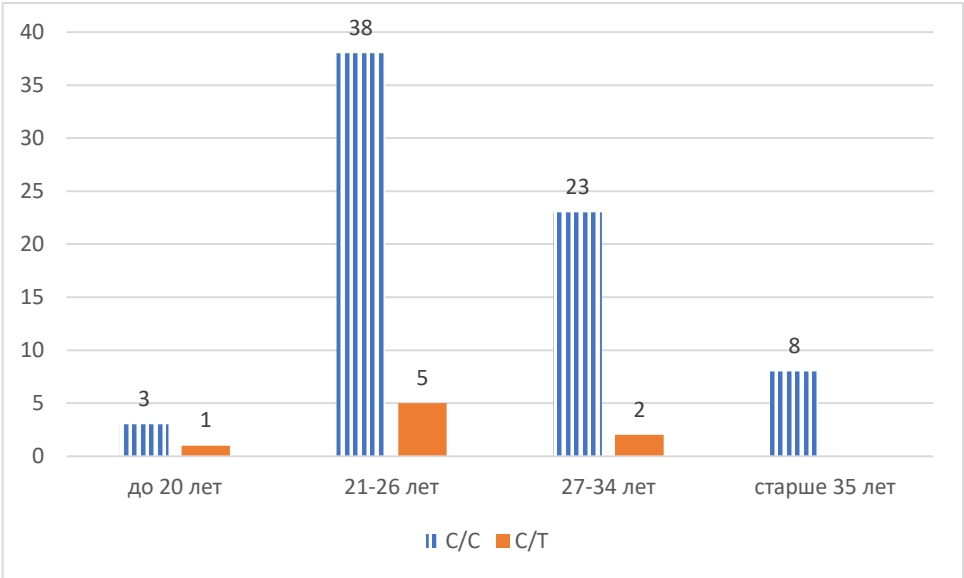
3- жадвал.

ҲЎЧС мавжуд ҳомиладор аёллар гуруҳларида ITGA2-α2 гени C/T полиморфизми РХВ бўйича генотиплар тақсимланишининг кутилган ва кузатилган частотаси

Генотиплар	генотиплар частотаси		χ^2	P
	Кузатилган	Кутилган		
C/C	90,0	90,25	*0,0*	
C/T	10,0	9,5	*0,01*	
T/T	0,0	0,254	*0,1*	**0,7**

3- жадвалга мувофиқ, гетерозигот етишмовчиликнинг жуда юқори бўлмаган индекси кузатилади (D=-0.1). ITGA2-α2 гени C/T полиморфизми РХВ да беморларнинг асосий гуруҳида гетерозиготларнинг кузатилган миқдорини етишмовчилиги ҳисобига генотипларни кузатилаётган тақсимланишининг кутилган тақсимланишдан аҳамияциз оғиши аниқланган.

Биз шунингдек беморларнинг ёшига боғлиқ равишда ITGA2-α2 гени генотипларини ҳисобга олиб, полиморфизм ассоциацияларининг аниқланишида ўзига хосликларни таҳлил қилдик (3.1.1-расм).



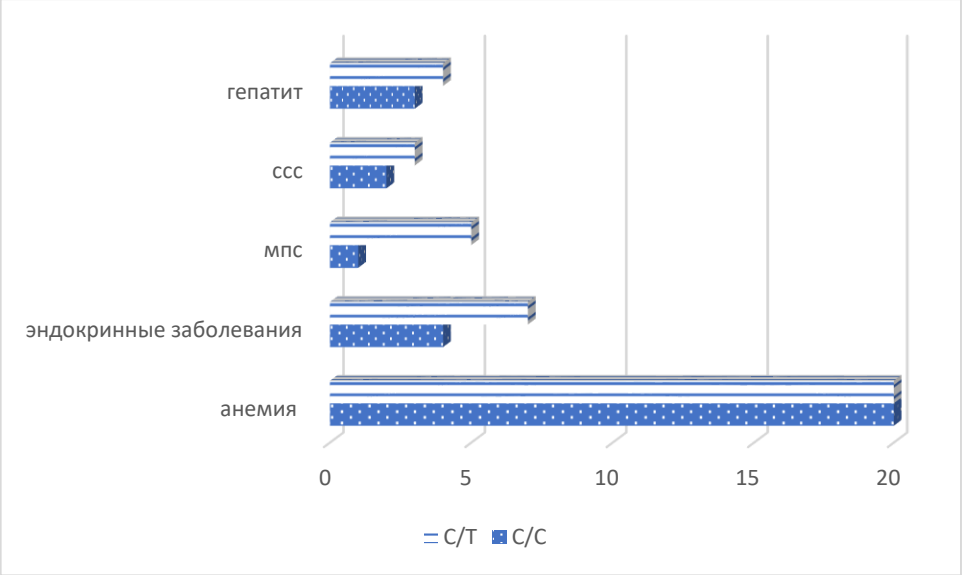
3.1-расм. Беморларнинг ёшини эътиборга олган ҳолда ITGA2-α2 гени полиморфизми генотиплар ассоциациясининг аниқланишини ёш кўрсаткичи (абс).

Расмдан кўриниб турибдики, тадқиқотларимизда ITGA2-α2 гени полиморфизмининг C/C ижобий генотиплари фаол-репродуктив ёшларда энг кўп аниқланди – мос равишда 21-26 ёшда – 38 ва 27-34 ёшларда – 23. Бу вақтда, ITGA2-α2 генининг C/T гетерозигот генотиплари 5 ҳолатда 21-26 ёшда, 27-34 ёшларда – 2 ҳолатда, 20 ёшларда – 1 ҳолатда қайд этилди.

Клиник-диагностика тадқиқотлари ва турли мутахассисларнинг маслаҳатлари ҳомиладор аёлларда ёндош патологиялар мавжудлигини аниқлади

Шундай қилиб, ёндош патологиялар ичида барча текширилган ҳомиладор аёлларда гипохром анемия – 100% ҳолатда, эндокрин касалликлар (қандли диабет) – 11 нафар (13,7%) беморда, таносил тизимининг касалликлари – 7,5%, ЮКТ – 6,3% ҳолатда ва жигар касаллиги (гепатит) – 8,7% ҳолатда аниқланди.

Бу вақтда, ITGA2-α2 гени генотипларининг аллел вариантларини эътиборга оладиган бўлсак, C/T салбий аллел варианти мавжуд беморларда эндокрин касалликлари, юрак-томир тизими ва жигар касалликлари энг кўп аниқланди. Шуни айтиб ўтиш жоизки, 2 нафар беморда учда ёндош патологиянинг уйғунлиги кузатилди – гипохром анемия, қандли диабет ва жигар касаллиги, бу ҲЎЧС да ҳомиладорликнинг клиник кечувида муҳим аҳамиятга эга.



3.2-расм. ITGA2-α2 гени генотиплар полиморфизми ассоциациясини эътиборга олиб, ҳомиладор аёлларда ёндош патологияларнинг кўрсаткичлари

Шундай қилиб, ITGA2-α2 генини молекуляр-генетик ўрганиш натижасида олинган маълумотлар таҳлили ҳомиладор аёлларда ITGA2-α2 гени C/C ижобий генотиплар полиморфизм ассоциацияси энг кўп аниқланиши – 81,3% (73/80), C/T гетерозигот вариантлар ассоциацияси – 8,7% ҳолатда аниқланиши, бу вақтда T/T гомозигот вариантлар – бизнинг ҳолатда аниқланмаганлигидан гувоҳлик беради.

ITGA2-α2 гени полиморфизми C/T ассоциацияларини салбий генотипларининг аниқланиши энг кўп ёш, фаол ёшда кузатилди.

Ҳомиладор аёлларнинг назорат гуруҳида ITGA2-α2 гени генотиплари полиморфизми ассоциациясининг аниқланишини таҳлили шуни кўрсатдики, C/C ижобий генотиплар полиморфизми ассоциацияси 92,5% ни (37/40), C/T гетерозигот генотиплар – 7,5% ҳолатни (3/40) ташкил этди, бу мос равишда C/C генотиплар кўрсаткичи билан таққослаганда 12,3 марта паст бўлди ($P<0,05$). Бу вақтда, ҲЎЧС мавжуд ҳомиладор аёллар гуруҳида C/C ижобий генотиплар полиморфизми ассоциациясининг аниқланиши 90% ни (36/80), C/T генотиплари гетерозигот вариантларининг аниқланиши эса мос равишда 10% ни (4/80) ташкил этди. Олинган маълумотлар C/T нинг гетерозигот варианти назорат гуруҳидаги кўрсаткичлардан 1,3 марта юқори бўлганлигидан гувоҳлик қилди.

Хулосалар

1. ITGA2-α2 генини молекуляр-генетик ўрганиш натижасида олинган маълумотлар таҳлили ҳомиладор аёлларда ITGA2-α2 гени C/C ижобий генотиплар полиморфизм ассоциацияси энг кўп аниқланиши – 81,3% (73/80), C/T гетерозигот вариантлар ассоциацияси – 8,7% ҳолатда

аниқланиши, бу вақтда T/T гомозигот вариантлар – бизнинг ҳолатда аниқланмаганлигидан гувоҳлик беради.

2. ITGA2-α2 гени полиморфизми C/T ассоциацияларини салбий генотипларининг аниқланиши энг кўп ёш, фаол ёшда кузатилди.
3. ITGA2-α2 гени C/T полиморфизми ҳомила ўсиши чегараланиш синдроми ривожланиш хавфи билан боғлиқ эмас. (χ^2=0.2;P=0.7)
4. Молекуляр-генетик тадқиқотларнинг дастлабки таҳлили шуни кўрсатадики, ITGA2-α2 гени полиморфизми функционал салбий T аллел ҳамда C/T генотип полиморфизми ассоциацияси Ўзбекистонда ҲЎЧС ни ривожлантирувчи хавф омили ҳисобланмайди (χ^2<3.8; P>0.05).

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Аслонова М.Ж., Ихтиярова Г.А., Хафизова Д.Б., Мирзоева М.Р. Микробиологическая и гормональная характеристика формирования неразвивающейся беременности // Фундаментальные и практические вопросы иммунологии и инфектологии. Сб. науч. статей участников междунар. науч.-практ. конф. – Уфа, 2018. – С. 9-15.
2. Аслонова М. Ж., Ихтиярова Г. А., Мавлянова Н. Н. Оценка выявляемости полиморфизма гена интегрин альфа-2 (гликопротеин iа/iiа тромбоцитов PLAII) (ITGA2) у беременных с синдромом ограничения роста плода // Nazariy va klinik tibbiyot. 2020; 19 стр.
3. Дустова Н.К., Ихтиярова Г.А., Аслонова М.Ж. Роль инфекционных факторов при синдроме потери плода // Тиббиётда янги кун. 2020;1(30/2):116-119.
4. Ихтиярова Г.А., Аслонова М.Ж., Дустова Н.К. Ранние маркеры синдрома ограничения роста плода // Репрод. мед. 2020;3:48-51.
5. Ikhtiyarova G.A., Tosheva I.I., Aslonova M.J., Dustova N K. Prenatal rupture of amnion membranes as a risk of development of obstetrics pathologies // Europ. J. Mol. Clin. Med. 2020;7(7):530-535.
6. Mavlyanova N.N, Ixtiyarova G.I, Tosheva I.Iю et al. The State of the Cytokine Status in Pregnant Women with Fetal Growth Retardation // J. Med. – Clin. Res. Rev. 2020;4(6):1-4.
7. Ratiu D, Hide-Moser K, Morgenstern B, et al. Doppler Indices and Notching Assessment of Uterine Artery Between the 19th and 22nd Week of Pregnancy in the Prediction of Pregnancy Outcome. In Vivo. 2019;33(6):2199-2204. doi:10.21873/invivo.11722
8. Visentin S, Londero AP, Calanducci M, et al. Fetal Abdominal Aorta: Doppler and Structural Evaluation of Endothelial Function in Intrauterine Growth Restriction and Controls. Fetale abdominale Aorta: Doppler und strukturelle Analyse der Endothelfunktion bei intrauteriner Wachstumsretardierung und Kontrollen. Ultraschall Med. 2019;40(1):55-63. doi:10.1055/s-0043-122230
9. Дустова Н.К., Ихтиярова Г.А., Аслонова М.Дж., Состояние цитокинов и факторов роста эндотелия сосудов у беременных женщин с хронической венозной недостаточностью // Новый день в медицине 2020;1(29):194-197 https://cutt.ly/JvCowju

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 618.3-06:618.14-006.04-089.888

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ЖЕНЩИН С ЛЕЙОМИОМОЙ МАТКИ

Хайдарова Н.Б. https://orcid.org/0009-0001-8039-0082 e-mail: nigora_haydarova@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

Цель: оценить значение иммунологических маркеров в прогнозировании ранних и поздних акушерских осложнений у беременных с лейомиомой матки.

Материалы и методы: в ходе нашего исследования были обследованы 36 беременных женщин с диагнозом лейомиома матки, проходящих лечение в гинекологическом отделении родильного комплекса города Бухары. Всем пациенткам были проведены анамнестические, клинико-функциональные и молекулярно-генетические исследования.

Результаты: результаты исследования показали, что средний уровень IgA в сыворотке крови женщин из контрольной группы составил 1,85 ± 0,12 г/л, что соответствует нормальным границам — от 1,46 до 2,22 г/л. У женщин с диагнозом лейомиома матки уровень IgA в сыворотке крови был в 1,62 раза выше по сравнению с контрольной группой (p < 0,05). Средняя концентрация IgA у пациенток также превышала верхнюю границу нормы в 1,35 раза (p < 0,05)

Вывод: по результатам нашего исследования, изучение и анализ иммунологических маркеров у беременных с лейомиомой является эффективным методом для раннего прогнозирования течения заболевания и развития акушерских осложнений. Иммунологический мониторинг позволяет не только оценить течение болезни, но и планировать профилактические и лечебные мероприятия на основе индивидуального подхода.

Ключевые слова: Лейомиома матки, гуморальный иммунный ответ, лейомиома и беременность.

LEYOMIOMASI MAVJUD AYOLLARDA HOMILADORLIKNING O’ZIGA XOS KECHISH XUSUSIYATLARI VA YUZAGA KELISHI MUMKIN BO’LGAN ASORATLARI

Haydarova N.B. https://orcid.org/0009-0001-8039-0082 e-mail: nigora_haydarova@bsmi.uz

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

✓ ***Rezyume***

Maqsad: bachadon leyomiomasi bo’lgan homiladorlarda erta va kechgi akusherlik asoratlarini bashoratlashda immunologik markerlarni baholash.

Materiallar va usullar. Tadqiqotimiz davomida Buxoro shahar tug‘ruq kompleksi ginekologiya bo‘limida bachadon leyomiomasi tashxisi bilan davolanayotgan 36 nafar homiladorlar tibbiy ko‘rikdan o‘tkazildi. Barcha homiladorlar anamnestik,klinik funksional va molekulyar genetik tadqiqotlardan o’tkazildi.

Natija: tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, nazorat guruhidagi ayollarning qon zardobi tarkibidagi IgA darajasi o'rtacha 1,85 ± 0,12 g / l ni tashkil etdi, bu normaning pastki va yuqori chegaralari orasida - 1,46 va 2,22 g / l. Bachadon leyomiomasi tashxisi qo'yilgan ayollarda qon zardobidagi IgA darajasi nazorat guruhiga qaraganda 1,62 baravar yuqori (p <0,05). Bemorlarning o'rtacha IgA kontsentratsiyasi ham normaning yuqori chegarasidan 1,35 baravar yuqori edi (p <0,05).

Xulosa: bizning tadqiqotimizga ko'ra,leymiomali homiladorlarda immunologik markerlarni o‘rganish va tahlil qilish kasallikning rivojlanishi va akusherlik asoratlarni erta bashoratlash uchun samarali usul hisoblanadi. Immunologik monitoring nafaqat kasallikning kechishini baholash, balki individual yondashuv asosida profilaktika va davolash tadbirlarini rejalashtirish imkonini beradi

Kalit so’zlar: bachadon leyomiomasi, gumoral immun javob,leyomioma va homiladorlik.

CHARACTERISTICS OF PREGNANCY COURSE AND POSSIBLE COMPLICATIONS IN WOMEN WITH UTERINE LEIOMYOMA

Khaydarova N.B. https://orcid.org/0009-0001-8039-0082 e-mail: nigora_haydarova@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

Objective: to evaluate the significance of immunological markers in predicting early and late obstetric complications in pregnant women with uterine leiomyoma.

Materials and Methods: in the course of our study, 36 pregnant women diagnosed with uterine leiomyoma and receiving treatment at the gynecology department of the Bukhara City Maternity Complex were examined. All patients underwent anamnesis collection, clinical-functional assessments, and molecular-genetic investigations.

Results: the results of the study showed that the average level of IgA in the blood serum of women in the control group was 1.85 ± 0.12 g/L, which falls within the normal range of 1.46 to 2.22 g/L. In women diagnosed with uterine leiomyoma, the serum IgA level was 1.62 times higher than in the control group ($p < 0.05$). Furthermore, the average IgA concentration in these patients exceeded the upper limit of the normal range by 1.35 times ($p < 0.05$).

Conclusion: according to our study, the examination and analysis of immunological markers in pregnant women with leiomyoma is an effective method for early prediction of disease progression and obstetric complications. Immunological monitoring not only allows for evaluating the course of the condition but also enables the planning of preventive and therapeutic measures based on an individualized approach.

Keywords: Uterine leiomyoma, humoral immune response, leiomyoma and pregnancy

Актуальность

Миома матки (ММ) является одним из наиболее распространённых доброкачественных новообразований женской репродуктивной системы. У женщин репродуктивного возраста частота этого заболевания составляет 40–50%; у одной трети пациенток рост таких опухолей сопровождается выраженными клиническими симптомами [1–4].

Миома матки чаще всего протекает бессимптомно, особенно на начальных стадиях заболевания, когда миоматозные узлы имеют небольшие размеры и малое количество. Однако у большинства женщин с миомой наблюдаются настораживающие симптомы, значительно снижающие качество жизни [2,3]. Основные жалобы пациенток связаны с болевым синдромом, обусловленным ростом миоматозных узлов, а также с утомляемостью, слабостью, апатией, мено- и метроррагиями и хронической анемией. Кроме того, часто отмечаются диспареуния, психологический стресс, связанный с вышеперечисленными проблемами, и страх перед возможными медицинскими вмешательствами или нарушением репродуктивной функции.

После начала заболевания на данные изменения начинают влиять промоторы (гормоны) и эффекторные механизмы (факторы роста) [5,8]. Патогенез миомы матки является многофакторным и сложным процессом, в основе которого лежат генетическая предрасположенность, гормональные влияния, изменения в иммунной системе и нарушения тканевой структуры. Эти механизмы взаимно дополняют друг друга, способствуя развитию заболевания и формированию его клинической картины.

Несмотря на значительные достижения в изучении патогенеза миомы матки, заболевание до сих пор остаётся одной из наиболее распространённых причин хирургических вмешательств в гинекологии. До настоящего времени наиболее подробно изучены клинические, морфологические и эндокринологические аспекты заболевания [6,10]. Вместе с тем, многие исследователи подчёркивают важную роль иммунной системы, в частности факторов роста, в патогенезе миомы матки [5,7].

Научные исследования последних лет показали, что иммунологические механизмы играют важную роль в развитии миомы и её осложнений. С помощью специфических иммунологических маркеров, отражающих иммунный ответ организма, возможно раннее выявление скорости роста миомы и риска осложнений [4,8]. Существуют доказательства того, что изменения в активности

гуморальной иммунной системы играют важную роль в развитии опухолевых процессов в различных органах и системах организма, а также в возникновении деструктивных процессов и аутоиммунных реакций.

В отличие от острой инфекции, при которой противоинфекционный иммунитет (гуморальный и клеточный) развивается быстро и эффективно, при опухолевом процессе иммунная система сталкивается с отсутствием или слабо выраженными антигенными различиями между нормальными и опухолевыми клетками. Эти различия становятся заметными только на более поздних стадиях роста опухоли, когда клетки начинают изменять свои свойства [7,9,11].

Цель исследования: оценка гуморального иммунитета у пациенток с миомой матки с целью выявления патогенетических механизмов патологического процесса.

Материал и методы

В гинекологическом отделении родильного комплекса города Бухара было обследовано 36 пациенток с диагнозом миомы матки. Средний возраст обследованных женщин составил 50,1 ± 4,09 года. У 64,0% пациенток при ультразвуковом исследовании выявлен один миоматозный узел, у 36,0% — несколько узлов. Общий объём матки у 58,0% пациенток соответствовал 4–5 неделям беременности, у 42,0% — 6–9 неделям.

Большая часть пациенток (57,0%) не имела характерных для миомы жалоб; 27,0% отмечали болезненные периоды, а 16,0% — выраженные и длительные болезненные проявления.

В контрольную (донорскую) группу вошли 27 здоровых женщин сопоставимого возраста с клинической группой, у которых в анамнезе не было опухолей матки или других внутренних органов. У этих женщин определяли уровень иммуноглобулина А (IgA).

По мнению исследователей, циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) являются важным диагностическим критерием для оценки степени активации гуморального компонента иммунной системы [12].

Уровень иммуноглобулина А в сыворотке крови определяли методом радиального иммунодиффузии. Циркулирующие иммунные комплексы измеряли по методу Насковой и других, который основан на измерении нефелометрии с использованием полиэтиленгликоля (PEG) в среде, а также фотоколориметрии (КРК - 2М atn) для оценки рассеяния света в исследуемой сыворотке.

Статистический анализ результатов проводили с помощью корреляционного анализа и t-теста Стьюдента. Результаты считались достоверными при уровне значимости $P < 0,05$. Согласно рекомендациям JSST, нормальные значения диапазона определялись с добавлением или вычитанием одной сигмы от среднего показателя.

Результат и обсуждение

Результаты исследования показали, что средний уровень IgA в сыворотке крови женщин из контрольной группы составил 1,85 ± 0,12 г/л, что находится в пределах нижней и верхней границ нормы — от 1,46 до 2,22 г/л. У пациенток с диагнозом миомы матки уровень IgA был на 1,62 раза выше по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). Средняя концентрация IgA у больных превышала верхнюю нормальную границу в 1,35 раза ($p < 0,05$). Индивидуальный анализ показал, что лишь у 14 (23,3%) пациенток с миомой уровень IgA находился в пределах нормы, в то время как у 46 (76,6%) уровень IgA был выше верхней границы нормы. При этом не было выявлено пациенток с уровнем IgA ниже нормы.

В контрольной группе средняя концентрация циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) составила 87,1 ± 8,2 условных единиц. Данный показатель находится в пределах нормы, верхняя граница которой равна 104,3 условных единиц. У пациенток с миомой матки концентрация ЦИК в сыворотке крови значительно увеличилась и была в 1,43 раза выше среднего нормального значения ($p < 0,05$), что является статистически значимым.

Анализ данных выявил следующую тенденцию: у 7 (12%) пациенток с миомой уровень ЦИК находился в пределах нормы, у остальных 53 (88%) данный показатель был выше нормы. Это свидетельствует о высокой активности иммунной системы при доброкачественных опухолях матки.

В настоящее время известно, что формирование различных патологических состояний сопровождается нарушением целостности клеточных мембран, что приводит к их повреждению под воздействием свободных радикалов окисления [8].

Одним из общих признаков повреждения тканей является нарушение мембран и выход ядерных компонентов, в результате чего в кровотоке появляются значительные количества фрагментов ДНК.

Взаимодействие иммунной системы с ДНК-фрагментами приводит к образованию аутоантител, уровень которых коррелирует со степенью повреждения клеточных структур [6,9].

Таким образом, проведённый анализ показал повышенную активность гуморального иммунитета у пациенток с миомой матки, что выражается в значительном повышении уровней IgA и циркулирующих иммунных комплексов. Эти показатели имеют важное диагностическое значение для понимания иммунологических основ патологического процесса.

Результаты исследования свидетельствуют, что у пациенток с миомой матки, испытывающих болевой синдром, уровни циркулирующих иммунных комплексов и IgA значительно выше нормы, что указывает на активизацию гуморального иммунитета в организме. Высокие уровни этих иммунологических показателей могут свидетельствовать об усилении деструктивных процессов и наличии аутоиммунных реакций.

Данные условия подчеркивают важную роль иммунных механизмов в развитии патологического процесса и имеют большое значение при разработке диагностических и терапевтических стратегий.

Заключение

Согласно результатам нашего исследования, изучение и анализ иммунологических маркеров у женщин репродуктивного возраста с миомой матки является эффективным методом для раннего прогнозирования развития заболевания и гинекологических осложнений. В ходе исследования было выявлено, что миома матки у беременных связана не только с анатомо-физиологическими, но и с иммунологическими факторами.

У женщин с миомой матки во время беременности наблюдается нарушение нормальных адаптивных иммунных ответов. В частности, дисбаланс цитокинов и недостаточное формирование местной иммунологической толерантности негативно влияют на развитие плода и течение беременности.

Это приводит к нарушению иммунологических взаимодействий между плодом и плацентой, что создает предпосылки для развития фетоплацентарной недостаточности, преэклампсии и преждевременных выкидышей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Narzullaeva, N. S., Musakhodzhaeva, D. A., Abdurakhmanov, M. M., & Ikhtiyarova, G. A. (2019). Cytokine dynamics as a result of phyto flavanoid exposure in women with uterine myoma. // Russian Journal Of Immunology 2019;22(2-1):435-437. doi: 10.31857/S102872210006922-9
2. Narzullaeva N.S., Musakhodzhaeva D.a., abdurakhmanov M.M., Ikhtiyarova G.a. Cytokine dynamics as a result of phyto-flavanoid exposure in women with uterine myoma // Russian Journal of Immunology. 2019;22(2-1):435-437. doi: 10.31857/S102872210006922-9
3. Narzullaeva N. S. (2021). Gynecologicaland somatic history of women with uterine myoma according to retrospective analysis. //Акуш., гинекол., перинатол 2021:(2):86.
4. Narzullaeva N. S., Ixtiyarova G. a., Sh, B. a. (2022). Clinical and Immunologycal aspecys of Leomioma with Endometritis. //Central asian Journal of Medical and Natural Science, 2022;3(4):301-305.
5. Narzullayeva N.S. (2022). Innovative methods of diagnosis and treatment in women with infertility associated with uterine fibroids. // Journal of Pharmaceutical Negative Results, 2022; 3313-3321 pp.
6. Song H., Lu D., Navaratnam K. et al. Aromatase inhibitors for uterine fibroids // Cochrane Database Syst Rev. 2013;10:CD009505.
7. Абрамова С.В., Миронова И.Н., Курганова О.Ю. и др. Клинико-эпидемиологические аспекты миомы матки (обзор литературы) // Бюллетень науки и практики. 2018;4(4):69-74.
8. Агабабян Л.Р., Хамзаев Ф.И. Метаболические показатели у женщин с миомой матки на фоне избыточной массы тела // В сборнике: Достижения вузовской науки 2018. Сборник статей II Международного научно-исследовательского конкурса. –М., 2018; 224-227 стр.
9. Агафонова Д.Д. Эффективность эмболизации маточных артерий в лечении миомы матки // В сборнике: Материалы 69-й межвузовской (IV Всероссийской) итоговой научной студенческой конференции с международным участием, посвященной 70-летию Победы в Великой Отечественной войне. –М., 2015; 3-4 стр.
10. Бабаджанова Г.С., Тухтамишева Н.О. Современный взгляд на диагностику и лечение миомы матки у женщин репродуктивного возраста // Биология и интегративная медицина. 2017;2:64-79.
11. Балашова Е.О., Супрунюк В.В. Эндоскопическое лечение миомы матки // Студенческий форум. 2018;7(28):16-18.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 618.2:616.379-008.64:616-036:616-07

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ БИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ ДЛЯ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

Шарипова Н.М. https://orcid.org/0009-0003-9446-2002

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***

Гестационный сахарный диабет (ГСД)- распространенное осложнение, поражающее 7-10% беременностей во всем мире, растет из-за растущего ожирения и малоподвижного образа жизни. Подробно проанализированы все предлагаемые варианты скрининговых тестов, их преимущества и недостатки. Наглядно показано, что пока не разработана универсальная схема, как содержащая количество глюкозы, используемой для нагрузки, так и нормативы, превышение которых свидетельствует о наличии нарушений углеводного обмена.

Ключевые слова: гестационный диабет, диабетическая фетопатия, углеводный обмен.

GESTATSION DIABETNI ERTA ANIQLASH UCHUN BIOKIMYOVIY MARKERLARNING KLINIK AHAMIYATI

Шарипова Н.М. https://orcid.org/0009-0003-9446-2002

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***

Gestasion qandli diabet (GQD)-butun dunyo bo'ylab keng tarqalgan, homiladorlarning 7-10% ga ta'sir qiladigan asorat bo`lib, semizlik, noto`g`ri ovqatlanish va gipodinamiya tufayli ortib bormoqda. Олиб борилган барча скрининг тест натижалари, уларнинг афзалликлари ва камчиликлари батафсил баён қилинади. Ушбу мақола шарҳида аниқ кўриниб турибдики, глюкозага толерантлик тести ишлатиладиган глюкоза миқдорини ҳам, меъёрларни ҳам ўз ичига оладиган универсал схема ҳали ишлаб чиқилмаган, уларнинг ортиши углевод алмашинувининг бузилиши мавжудлигини турли даражаларини кўрсатади.

Калит сўзлар: ҳомиладорлик қандли диабети, диабетик фетопатия, углевод алмашинуви.

CLINICAL SIGNIFICANCE OF BIOCHEMICAL MARKERS FOR EARLY DETECTION OF GESTATIONAL DIABETES MELLITUS

Sharipova N.M. https://orcid.org/0009-0003-9446-2002

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***

Gestational Diabetes Mellitus (GDM)- a common complication affecting 7-10% of pregnancies worldwide, has been rising due to increasing obesity and sedentary lifestyles. The results of all recommended screening tests, their advantages and disadvantages are described in detail. This article review clearly shows that a universal scheme that includes both the amount of glucose used in the glucose tolerance test and the norms, the increase of which indicates varying degrees of carbohydrate metabolism disorders, has not yet been developed.

Key words: gestational diabetes mellitus, diabetic fetopathy, carbohydrate metabolism.

Актуальность

Гестацион қандли диабет (ГҚД) – акушер - гинекологлар, терапевтлар, кардиологлар, эндокринологлар, неонатологлар ва педиатрлар дуч келадиган муҳим фанлараро муаммо ҳисобланади. Ушбу касалликнинг муҳим тиббий-ижтимоий аҳамияти гестациянинг турли хил асоратлари эҳтимоли сезиларли даражада ошиши туфайли она учун ҳам, янги туғилган чақалоқ учун ҳам ҳомиладорликнинг салбий оқибатларининг юқори частотаси билан белгиланади [14].

Бутун дунёда гестацион қандли диабетнинг тарқалиши барқарор ўсиб бормоқда. Турли мамлакатларнинг умумий аҳолисида ГҚД частотаси 1% дан 14% гача бўлиб, ўртача 7% ни ташкил қилади. Ушбу ўзгаришлар уни ташхислаш усулларидаги фарқларга боғлиқ ва муайян этник гуруҳларда 2-тоифа қандли диабет (ҚД2) тарқалиши билан бевосита боғлиқ [3, 10].

2010-2016 йилларда ўтказилган HAPO тадқиқоти (Hiperglikemia and Advers Pregnancy Outcomec – Гипергликемия ва ҳомиладорликнинг салбий натижалари) ГҚД ташхиси учун қўлланиладиган мезонларнинг қайта кўриб чиқилиши кераклигини кўрсатди. Шундай қилиб, кузатилган аёллар орасида ҳомиладорликнинг салбий натижалари, бу ҳозирги вақтда қабул қилинган ГҚД мезонидан сезиларли даражада пастроқ гликемия даражадан бошлаб тўғри мутаносиб равишда ошди [1].

Дунёда фертил ёшидаги аёллар касалликларини аниқлаш, қандли диабет касаллигини эрта ташхислаш, даволаш ва олдини олиш усулларини такомиллаштиришга қаратилган илмий изланишларга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Ушбу соҳада гестацион қандли диабет ривожланишининг этиологик сабаблари, биоаломатлари ва эрта предикторларини аниқлаш бўйича тадқиқотлар устувор бўлиб қолмоқда.

Айниқса, Осиё-Тинч океани минтақаси ва Яқин Шарқда ҚДга чалинган ёшлар улуши ортиб бормоқда. Осиёда бирламчи касалланишнинг тахминан 20 фоизи 40 ёшгача бўлган одамларда учрайди. Барча ҳомиладорликнинг тахминан 16% гипергликемия билан мураккаблашади, уларнинг 86% дан ортиғи ГҚД га тўғри келади. Бу йигирма бир миллиондан ортиқ туғилишга тўғри келади. Австралиянинг Сидней шаҳрида 1000 дан ортиқ аёлларда ГҚД скрининги ўтказилиши натижасида ГҚД билан оғриган оналарнинг болаларида (11%) отаси диабетга чалинганларга (5%) нисбатан ГҚД икки баравар кўп аниқланган [2].

Мамлакатимиз тиббиёт соҳасини ривожлантириш, тиббиёт тизимини жаҳон андозалари талабларига мослаштириш, аҳоли ўртасида турли даражадаги эндокрин касалликлар тарқалишини камайтириш ва олдини олишга қаратилган қатор вазифалар, жумладан, тиббий ёрдамнинг самарадорлиги, сифати ва оммабоплигини ошириш, шунингдек, касалликларга эрта ташхис қўйиш ва даволашнинг юқори технологик усулларини жорий етиш, патронаж хизматини ташкил қилиш ва соғлом турмуш тарзини қўллаб-қувватлаш ва қандли диабет касалликларини профилактика қилиш вазифалари белгиланди.

Ҳозирги вақтда ГҚД сонининг кўпайишига доимий стресс, нотўғри овқатланиш тарзи, паст жисмоний фаоллик натижасида семириб кетиш каби ҳолатлар сабаб бўлмоқда [3].

ГҚДни эрта ташхислаш ва ўз вақтида даволаш она ва боланинг соғлиғини сақлашда муҳим рол ўйнаши мумкин, аммо ГҚДнинг дастлабки кўринишлари асосан яширин хусусият касб этиб, фақат мақсадли скрининг орқали аниқланиши мумкин. Шу сабабли, ГҚД ташхисини оптималлаштириш масаласи жуда долзарб бўлиб ҳозирги вақтда ушбу муаммо билан боғлиқ кўплаб ишларга қарамай, ҳомиладорликдаги ҳар қандай турдаги қандли диабет билан мураккаблашган перинатал ўлим 30-50% ни ташкил қилади. Туғилгандан 3 ой ўтгач, гестацион диабетга чалинган 100 аёлдан 4 тасида 2-тоифали қандли диабетнинг типик клиник кўриниши ривожланади, ГҚДли ҳомиладорлардан туғилган болаларнинг- 8 ёшдан кейин - 46%да ҚД ривожланди [4].

Гестацион қандли диабетнинг этиологик сабабларини, унинг ривожланишининг биоаломатлари ва эрта предикторларини аниқлаш, ривожланишини эрта башорат қилиш, шунингдек, ГҚДни даволаш ва олдини олиш бўйича оқилона чора-тадбирларни ишлаб чиқиш замонавий тиббиётнинг долзарб муаммоларидир. Рандомизациялашган тестлар (Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) ва бошқалар) натижалари шуни кўрсатдики, гестацион қандли диабет ҳомила макросомияси, қоринни кесарча кесиб болани олиш ва эрта туғилиш частотасининг ортиши, преэклампсиянинг ривожланиши ва неонатал гипогликемия каби перинатал асоратларнинг ривожланиши учун бевосита хавф омилидир. Тадқиқотчилар

гипергликемияга, ГҚДдаги акушерлик асоратлари ривожланиши патогенезида етакчи рол ажратишади, аммо бу маълумотлар мунозарали хусусиятга эга [5]. Ушбу муаммонинг тиббий ва ижтимоий аҳамияти ҳомиладорлик ва туғиш мураккаб кечишининг юқори эҳтимоли билан боғлиқ. ГҚД фонида таҳдид, преэклампсия, эрта туғилиш, полигидрамниоз, бачадон-плацентар қон айланиши етишмовчилиги юзага келиб, бу ҳомиланинг трофикасини сезиларли даражада бузади ва сурункали гипоксия, асимметрик макросомия, туғруқ пайтида жароҳатлар ва асфиксия ривожланишига олиб келади. Ушбу патологияда перинатал ўлим 10% дан 95% гачани ташкил этади.

Инсулин резистентлигининг ривожланишига ҳисса қўшадиган бошқа омиллар орасида инсулиннинг буйраклар томонидан тезкор парчаланиши, плацента инсулиназаси фаоллашиши ва диабетга потенциал олиб келадиган айланма стероидлар даражасининг ошиши киради. Ҳомиладорликнинг III триместрида оч қорингa қондаги глюкоза ва аминокислоталар даражасининг пасайиши, эркин ёғ кислоталари, триглицеридлар, холестерин, липопротеидлар, кетон таначалари миқдорининг кўпайиши кузатилади. Овқат истеъмол қилгандан сўнг, инсулин даражасининг анча юқори кўтарилишига қарамай (ҳомиладор бўлмаган аёлларникига нисбатан 3-4 баравар), қондаги глюкоза даражаси узоқроқ вақт давомида юқори бўлиб қолади. Ҳомиладорлик даврида организмда содир бўладиган физиологик ўзгаришлар баъзи ҳолларда инсулин резистентлигининг пайдо бўлишига ва гестацион қандли диабетнинг ривожланишига жавобан инсулин секрециясини оширадиган компенсацион механизмларнинг бузилишига олиб келиши мумкин [6]. ГҚД аксарият ҳолларда енгил, ноёб ва клиник аломатларсиз кечади. Бундай аёллар, одатда, катта репродуктив ёшда (35-49 ёш) бўлиб, уларда семизлик кўпроқ учрайди. Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, семизлик ГҚД ривожланишининг асосий хавф омилларидан биридир. Бу ҳолда гестацион қандли диабет, одатда 2 триместрда ривожланади ва бу ҳолатларда инсулин резистентлигининг ошиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. ГҚД билан оғриган аёлларда инсулин резистентлиги контринсуляр гормонлар, яъни айнан плацента лактогени, хорион гонадотропин, эстрогенлар, прогестерон, пролактин ва кортизолнинг онада, плацентада ва ҳомилада кучлироқ ишлаб чиқарилиши туфайли янада яққолроқ намоён бўлиши мумкин [7]. Аммо бу ўзгаришнинг амалга ошиш механизми охиригача аниқ эмас. Маълумки, инсулин резистентлиги ГҚД пайдо бўлишининг ягона сабаби эмас. Бундан ташқари, инсулин ишлаб чиқарилишининг яққол пасайиши ҳал қилувчи рол ўйнайди, деган фикр мавжуд. ГҚД билан оғриган аёлларда инсулин ишлаб чиқарилишининг индивидуал нисбатини ўрганиш озчиликда β-ҳужайралар нормал ишлашини кўрсатди [8].

Гестацион диабет даврида уруғланишдан олдин инсулин сезгирлигининг пасайиши кузатилади ва ҳомиладорликнинг ривожланиши билан янада камаяди. Бу ҳомиладорликнинг охирида ривожланадиган инсулин жавоби биринчи босқичининг пасайиши ва жигарда глюкоза ишлаб чиқаришни бошқаришнинг бузилиши билан боғлиқ. Инсулин резистентлиги ва инсулин ишлаб чиқарилиши пасайишининг оқибати сифатида глюкоза, эркин ёғ кислоталари, баъзи аминокислоталар ва кетонларнинг қон плазмасидаги концентрациясининг ошиши ҳисобланади. Ушбу субстанцияларнинг ҳар бири, ўз навбатида, ҳомиланинг тана вазни ва баъзи ҳолларда ҳомиладорликнинг ножўя оқибати билан мутаносибдир.

Ёрдамчи репродуктив технологиялардан (ЁРТ) фойдалангандан кейин ҳомиладор аёлларнинг ўзига хос хусусиятлари ёшга боғлиқ хавф бўлиб ҳисобланади (30 ёшдан ошган беморларнинг 70% дан ортиғи), кўп ҳомилаликнинг юқори частотаси, гинекологик касалликлар ва анамнезда жарроҳлик аралашуви, соматик патологиянинг мавжудлиги, артериал гипертензия ва гормонал бузилишлар: семизлик, поликистоз тухумдонлар синдроми (ПКТС). Ушбу патологик ҳолатлар акушерлик ва перинатал асоратлар хавфини сезиларли даражада оширади [9].

Экстракорпорал уруғланиш (ЭКУ) дан кейин ҳомиладор аёлларни кузатиш ва текширишда аҳолига нисбатан уларда ГҚД кўпроқ аниқланишига эътибор қаратди. Бундан ташқари, углевод алмашинувининг бузилишини аниқлаш учун текшириш кўрсатмалари ҳам умумий қабул қилинган хавф омиллари, ҳам ултратовуш текшируви (УТТ) пайтида полигидрамниоз, плацентанинг диффуз қалинлашуви ва ҳомила макросомиясини аниқлаш эди. ЭКУдан кейин ҳомиладор аёллар гуруҳида ушбу асорат тез-тез ривожланишининг эҳтимоли бўлган сабаблари ҳам хавф омиллари (ёш, семириб кетиш, ҚД билан асоратланган ирсият, тухумдон

поликистози, кўп ҳомиладорлик), эстроген препаратларини қўллаш ва овуляция индукцияси, ЭКУ дастурида эндоген гиперэстрогениянинг келтириб чиқариши яққол мисолдир [10].

Кўп ҳомилаликда ГҚД нинг юқори частотаси деярли икки бараварга кўпайган концентрациясига боғлиқ бўлиши мумкин ва натижада бир нечта плаценталарнинг ишлаши туфайли плацентар гормон, кортизол ва бошқаларнинг икки баравар контринсуляр таъсирига боғлиқ бўлиши мумкин [10].

Кўп ҳомилаликда ГҚД нинг юқори частотаси деярли икки бараварга кўпайган концентрациясига боғлиқ бўлиши мумкин ва натижада бир нечта плаценталарнинг ишлаши туфайли плацентар гормон, кортизол ва бошқаларнинг икки баравар контринсуляр таъсирига боғлиқ бўлиши мумкин.

Ҳомиладор аёлларда гестацион қандли диабетнинг пайдо бўлиши антенатал даврда ҳомиланинг ҳар қандай эндо- ва экзоген шикастлантирувчи омиллари таъсирига юқори сезувчанлик замин яратади [11].

ГҚД ривожланиши хавфи гуруҳига қуйидаги хусусиятларга эга ҳомиладор аёллар киради:

- ҚД билан асоратланган ирсият;
- анамнездаги гестацион қандли диабет;
- олдинги ёки ҳозирги ҳомиладорликдаги глюкозурия ёки ҚДнинг клиник аломатлари;
- оч қоринга капилляр қондаги глюкоза даражаси 5,5 ммоль/л дан юқори ёки овқатдан кейин 2 соат ўтгач - 7,8 ммоль/л дан юқори,
- семириб кетиш (ҳомиладорликдан олдин тана массаси индекси 25 кг/м2 дан юқори ёки тана идеал вазнининг 20% га ошиши)
- олдинги боланинг туғилиш пайтидаги тана вазни 4 кг ёки ундан оғир,
- анамнезда - одатий чала туғилиш, ҳомиланинг сабабсиз ўлими ёки унинг ривожланишининг туғма аномалиялари;
- полигидрамниоз ёки ҳомила макросомияси;
- 35 ёшдан катта,
- артериал гипертензия,
- анамнезда - преэклампсиянинг оғир шакллари;
- такрорий кольпитлар,
- сийдик йўлларининг такрорий инфекцияси.

Бизнинг тажрибамиз шуни кўрсатадики, поликистоз тухумдон синдроми ва гиперандрогенияси бўлган аёллар ҳам ГҚД ривожланиши хавфи гуруҳига киритилиши керак. Кўпинча бу аёлларда семириб кетишнинг асосан андроид тури кузатилади. Гиперандрогения синдромида, семизликнинг мавжудлигидан қатъи назар, яққол периферик инсулин резистентлиги, гиперинсулинемия ва глюкоза бардошлигининг бузилиши кузатилиши мумкин. Ушбу бузилишларнинг этиологияси тўлиқ аниқланмаган, тухумдон генези гиперандрогенияси бўлган аёлларда перорал глюкоза толерантлик тести (ПГТТ) пайтида С-пептид ва инсулин ишлаб чиқарилиши сезиларли даражада ошган.

ГҚД билан янги туғилган чақалоқларда юқори перинатал касалланиш ва ўлим даражаси ҳомиладорлик даврида содир бўлган ўзгаришлар ва фетоплацентар комплекс (ФПК) функциясининг бузилиши билан боғлиқ. Қандли диабетда ФПК микроциркуляция бузилганда, ҳужайра метаболизмида ва натижада сурункали гипоксия шароитида келиб чиқади. Бунда бузилишларнинг ҳажми ва оғирлиги касалликнинг давомийлигига, унинг пайдо бўлиш вақтига, компенсаторли жараёнларининг даражасига, қон томир ўзгаришларнинг мавжудлиги ва оғирлигига, генетик ҳолатга боғлиқ [12].

Плацента она организми билан анатомик ва функционал алоқани амалга оширадиган энг муҳим вақтинчалик орган бўлиб, ҳомиланинг ривожланиши ва туғилмаган боланинг соғлиғини белгилайди. ГҚДда плацента жуда муҳим вазифани бажаради: метаболик иммун таъсири билан боғлиқ ҳолда, плацентанинг, эмбрионнинг ривожланиши ва шаклланиши, ҳомиланинг ҳаёт-фаолиятини таъминлаш, унинг асоратлари ва кечишининг ўзига хос хусусиятлари билан мавжуд касаллик фонида турли жараёнлар содир бўлади. ГҚД билан касалланган ҳомиладор аёлларда кузатиладиган ФПК хусусиятлари, ҳомила ўсиши, ҳомила ва плацента қон айланиши, плацентанинг гормонал функцияси ва унинг тузилиши билан тушунтирилади [13].

Муддатлари бўйича имплантация даври (уруғланишдан кейинги биринчи ҳафта), плацента

даври (13-19–кун), эмбрион даврининг бошланиши (3-6 ҳафта) ва эмбрионал даврнинг охирига - плацента ворсиналарининг шаклланишига (12-ҳафта) тўғри келадиган кескин даврлар ажралиб туради. Улар эмбрион ва онанинг танаси ўртасидаги боғланишларнинг шаклланиши, хорион туклари васкуляризацияси, плацентанинг шаклланиши ва плацента қон айланишининг ўрнатилиши билан боғлиқ. Ҳомиладорликнинг дастлабки босқичларида ҳомиланинг интенсив ўсиши даврида тўқималарнинг ўзига хос фарқланишидан олдин. Хомиланинг ҳар бир органи шикастлантирувчи таъсирларга айниқса сезгир. Вақтинчалик орган - плацентанинг шаклланишигача бўлган органогенезнинг кескин даврлари бир-бири билан чамбарчас боғлиқдир [14]. Замонавий акушерликда плацентанинг шаклланиши билан тавсифланадиган деярли бутун эмбрион даври энг ҳимоясиз давр эканлиги исботланган. Фетогенез босқичида ҳомиладорликнинг 18-ҳафтадан 24-ҳафтасигача бўлган кескин давр ҳомиланинг шикастланиш механизми, плацентанинг ўсиши ва ривожланишининг бузилиши ва плацентар тўсиқ шаклланишининг патологияси билан боғлиқ. ГҚДда плацентанинг морфологик ўзгаришлари кўпинча унинг етилишининг бузилиши (кечиккан ёки эрта), плацента массасининг ўзгариши билан тавсифланади. Киндик боғланиши кўпинча парамарказий, камроқ марказий бўлиб, 5% ҳолларда – периферик бўлади.

Қандли диабетнинг барча турларида плацента характерли кўринишга эга, унинг тузилиши ГҚД нинг кечиши давомийлигига, компенсация даражасига ва асоратларига боғлиқ. Плацентанинг оналик юзаси ўрта ёки йирик бўртиб чиқган қон томирли, ёмон ифодаланган жўякли бўлиб унинг ранги касалликнинг шаклига боғлиқ: енгил шаклда ва қон билан нотекис таъминланганда - ёрқин ва қорамтир жойларга эга, оғир шаклда - тўлиқ қонли, қизил ҳолда бўлади. Микроскопик жиҳатдан ҳам оналик, ҳам ҳомила юзаларида фибриноид қатламлари бироз кенгайганлиги, склероз майдонлари аниқланганлиги кўрсатилган. Оналик юзасида, айниқса, томир деворларининг ривожланаётган склерози туфайли томир ичи бўшлиғининг торайишига алоҳида эътибор қаратилади. Томир ичи бўшлиғининг ҳам, унинг ташқарисида ҳам лимфоцитлар миқдори ортади. Плацентани текширганда, шохланган дарахт шаклдаги қон томирларга эътибор берилади [15].

Шундай қилиб ҳозирги кунда, ГҚД долзарб муаммолардан бири саналиб ҚД ва метаболик касалликлар каби ҳаёт тарзининг енгиллашиб, яхшиланиши билан бу касаллик ҳам кўпайиб бормоқда. Бу ҳолат эса ўз-ўзидан эрта скрининг ва диагностика замонавий ва самарали усулларига эҳтиёж туғдиради. Фетоплацентар комплекс ҳолатини баҳолаш ҳам шулар жумласидандир.

Хулоса

Ушбу муаммо бўйича сўнгги адабиёт маълумотларини ўрганиш бу патологиянинг шаклланишида плацента омилининг роли етарлича ўрганилмаганлиги учун асос яратади. ГҚД билан касалланган аёлларда ҳомиладорлик ва туғишни бошқаришнинг ягона алгоритми йуқ, бу ушбу соҳада илмий тадқиқотлар ўтказиш зарурлигини таъкидлайди. ГҚД билан оғриган аёлларда ҳомиладорликни ўз вақтида ташхислаш ва оқилона бошқариш ҳомиладорлик пайтида асоратлар хавфини камайтиради ва соғлом болалар туғилишига ёрдам беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Gulrukh K. Karimova. Early biochemical markers and screening diagnosis of Gestional diabetes mellitus and its prevention during pandemic period / Gulrukh K. Karimova., Gulchekhra A.Ikhtiyarova., Nigora Kh.Muminova. // Journal of Natural Remedies 2021;1(1):17-26. ISSN:2320-3358, ISSN:0972-5547
2. Gulrux K. Karimova. An individual approach to the management of gestational diabetes / Gulrux K. Karimova., Nilufar O. Navruzova., Shahodat N. Nurilloyeva. // European Journal of Molecular Clinical Medicine 2020;02(7):6284-6291. ISSN 2515-8260
3. Ikhtiyarova, G.A. Causes of fetal loss syndrome at different gestation times / Ikhtiyarova G.A., Iroda Tosheva, Nargiza Nasrullayeva // Asian Journal of Research. 2017;3(3):32-41.
4. Албутова М.Л. Сахарный диабет, беременность и диабетическая фетопатия // Медицина. Москва. 2001; 288 стр.

5. Дедов И.Н. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. — М., 2007; 25 стр.
6. Дерябина, Е.Г. Старая новая концепции гестационного сахарного диабета: влияние на распространенность и перинатальные исходы / Е.Г.Дерябина // Сахарный диабет – пандемия XXI века: сборник тезисов VIII Всероссийского диабетологического Конгресса. - Москва, 2018; 398 стр.
7. Ихтиярова Г.А. Дифференциальные методы прерывание беременности у женщин с антенатальной гибели плода вразличные сроки гестации /Ихтиярова Г.А. Дис.док.мед.наук.- 2019; 209 стр.
8. Ихтиярова Г.А., Дустова Н.К., Курбонова З.Ш. , Современные методы диагностики и профилактики тромбоэмболических осложнений у беременных женщин с эквизмом органов таза // Новый день в медицине 2020;1(09):208-212 https://cutt.ly/wvCpVvY
9. Карапетян Т.Э. Генитальные микоплазмы и исходы беременности / Т.Э. Карапетян, В.В. Муравьева, А.С. Анкирская // Проблемы репродукции. 2012;3:88-93.
10. Кабанова Д.И., Куликов И.А. Сахарный диабет, беременность диабетическая фетопатия-Москва, 2007; 15 стр.
11. Каримова Г.К., Ихтиярова Г.А., Наврузова Н.О. Новые подходы к диагностике гестационного диабета // Новый день в медицине 2020;1(29):217-219 https://cutt.ly/jvCanF3
12. Краспольский В.Н. Гестацион сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение// Российский вестник акушера-гинеколога. 2012;5:8.
13. Кузнецова Т.В. Клинико-морфологические особенности плацентарной недостаточности у беременных на фоне са¬харного диабета, осложненного гестозом: Автореф, дис. ... канд. мед.наук. — М., 2008.
14. Муминова Н.Х. Профилактика гнойно-септических осложнений в послеродовом периоде /Муминова Н.Х. // Эксперимент в хирургии и онкологии. 2019; 56-59 стр.
15. Наврузова, Н.О. Современные диагностические методы для раннего выявления заболеваний шейки матки / Н.О. Наврузова, Г.А. Ихтиярова, Г.К. Каримова, У.О. Наврузова, И.Б. Шукуров, Х.И. Аманова // Вестник врача. 2019;4:77-82.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.37-002.4-022.7-074-089.85-02-036.8:616.379-008.64

РАЗРАБОТКА ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОГО ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОГО АЛГОРИТМА И КЛИНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫХ ПРИЕМОВ ТЕХНИКИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ ИНФИЦИРОВАННОМ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Касимов Н.А. *https://orcid.org/0000-0002-3412-6141*

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

✓ ***Резюме***

В данной научной статье представлена разработанная авторами персонализированный лечебно-диагностический алгоритм (ЛДА) при инфицированном панкреанекрозе (ИПН) у больных с сахарным диабетом (СД). Согласно алгоритму, анализируется тактика лечения больных с низким, высоким и критическим риском ИПН на фоне СД в зависимости от степени интенсивности некробиоза поджелудочной железы по шкале НПЖ. В целом, результаты клинических исследований показали, что лечебно-диагностический алгоритм позволяет определить выбор хирургического лечения от выжидательной тактики к миниинвазивным вмешательствам и активной хирургии. Лечебно-диагностический алгоритм создает основу для его клинической реализации у больных с ИПН на фоне с СД.

Ключевые слова: инфицированный панкреанекроз, сахарный диабет, лечебно-диагностический алгоритм, персонализированный подход, хирургическое лечение.

PERSONALIZED THERAPEUTIC AND DIAGNOSTIC ALGORITHM AND CLINICAL JUSTIFICATION OF DIFFERENTIATED SURGICAL TECHNIQUES IN PATIENTS WITH INFECTED PANCREATIC NECROSIS AND DIABETES MELLITUS

Kasimov N.A. *https://orcid.org/0000-0002-3412-6141*

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

✓ ***Resume***

This scientific article presents a personalized therapeutic-diagnostic algorithm developed by the authors for patients with infected pancreatic necrosis (IPN) and diabetes mellitus (DM). According to the algorithm, the treatment strategy for patients with low, high, and critical risk of IPN in the context of DM is analyzed, depending on the intensity of pancreatic necrobiosis according to the PN scale. Overall, the results of clinical investigations demonstrated that the therapeutic-diagnostic algorithm allows for determining the choice of surgical treatment—from a wait-and-see approach to minimally invasive interventions and active surgery. The therapeutic-diagnostic algorithm provides a basis for its clinical implementation in patients with IPN and concomitant DM.

Keywords: infected pancreatic necrosis, diabetes mellitus, therapeutic-diagnostic algorithm, personalized approach, surgical treatment.

QANDLI DIABET BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA INFEKSIYALANGAN PANKREONEKROZDA SHAXSIYLASHTIRILGAN DAVOLASH-DIAGNOSTIKA ALGORITMI HAMDA JARROHLIK OPERATSIYALARINING DIFFERENSIAL USULLARINI KLINIK ASOSLASH

Qosimov N.A. *https://orcid.org/0000-0002-3412-6141*

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

✓ ***Rezyume***

Ushbu ilmiy maqolada mualliflar tomonidan qandli diabet (QD) bilan og‘rigan bemorlarda infeksiyalangan pankreonekroz (IPN) uchun ishlab chiqilgan shaxsiylashtirilgan terapevtik-diagnostik algoritm taqdim etilgan. Algoritmga muvofiq, qandli diabet fonida IPNning past, yuqori va kritik xavfi bo‘lgan bemorlarni davolash taktikalari, oshqozon osti bezining nekrobioz intensivligi bo‘yicha PN shkalasiga qarab tahlil qilinadi. Klinik tadqiqotlar natijalari shuni ko‘rsatdiki, terapevtik-diagnostik algoritm davolashni tanlash imkonini beradi — kutish taktikasidan tortib, minimal invaziv aralashuvlar va faol jarrohlikka qadar. Terapevtik-diagnostik algoritm qandli diabet fonida IPN bilan og‘rigan bemorlarda uning klinik qo‘llanilishi uchun asos yaratadi.

Kalit so‘zlar: infeksiyalangan pankreonekroz, qandli diabet, terapevtik-diagnostik algoritm, shaxsiylashtirilgan yondashuv, jarrohlik davolash.

Актуальность

Острый панкреатит занимает ведущее место среди неотложной абдоминальной хирургической патологии, с ежегодной заболеваемостью от 13 до 45 случаев на 100 000 населения, при этом до 20% больных развивают некротическую форму, а более чем у 1/3 из них наступает инфицирование зон некроза ПЖЖ [5, 10, 13]. На фоне СД риск развития тяжелого течения и инфицирования панкреонекроза возрастает более чем в 2 раза, что связано с нарушением микроциркуляции, снижением фагоцитарной активности и активацией провоспалительных путей. Современные регистры подчеркивают, что до 15-25% случаев ИПН регистрируются у больных с уже установленным или впервые выявленным СД, особенно 2 типа [11, 12, 15]. На протяжении последних десятилетий хирургическое лечение ИПН прошло значительную трансформацию. Крупные международные рандомизированные исследования, такие как «PANTER-trial» и «TENSION-trial», подтвердили преимущества видеонекрсеквестрэктомии и эндоскопического дренирования перед открытыми вмешательствами при формировании зрелого ИПН. Тем не менее, эти подходы в основном разрабатывались для общей популяции и не учитывали особенности больных с СД, который оказывает выраженное негативное влияние на течение ИПН, увеличивая риск СВР, органной дисфункции и септических осложнений [3, 14, 8].

В ряде наблюдений подчеркивается, что у больных с СД чаще формируются множественные абсцессы, парапанкреатические флегмоны, а ПОП осложняется нестабильной гипергликемией и гнойно-септическими процессами. По данным Я.А. Батурина и соавт. [1] наличие СД увеличивает риск неблагоприятного исхода ИПН и приводит к декомпенсированному течению основного заболевания в виде так называемого СД 3 типа (вторичная инсулиновая зависимость). Также показано, что СД является независимым предиктором повторной госпитализации, длительного нахождения в ОРИТ и летального исхода при остром некротизирующем панкреатите [2, 4, 6] Анализ современных публикаций указывает на отсутствие четких рекомендаций по выбору сроков, объема и этапности хирургических вмешательств при ИПН у больных с СД. Большинство клинических протоколов не учитывают иммунометаболический фон и вариабельность течения заболевания у данной категории пациентов, применяя стандартизированные схемы, ориентированные на общую популяцию, что приводит к несвоевременной санации, недостаточному контролю сепсиса или, напротив, к чрезмерно агрессивной тактике. В ряде исследований отмечается, что персонализированные подходы (с учетом эндокринных и воспалительных параметров) позволяют достичь более благоприятных исходов, однако такие лечебно-диагностические алгоритмы пока не получили широкого внедрения в практику [7, 9]. Отсутствие стратифицированных хирургических стратегий на основании СД как базовой коморбидности остается значительным пробелом в системе оказания помощи этим больным.

Целью исследования: разработать лечебно-диагностический алгоритм и клинически обосновать дифференцированные приемы хирургических вмешательств при инфицированном панкреонекрозе у больных сахарным диабетом с учетом топики и интенсивности некробиотического процесса.

Материал и методы исследования

Клинический материал исследования сформирован на основе наблюдений 188 больных с ИПН, находившихся на лечении в период с 2012 по 2025 годы. Из общего числа пациентов 126 больных (67%) имели ИПН на фоне СД, тогда как 62 (33%) пациента страдали ИПН без нарушений углеводного обмена. Такое распределение отражает высокую долю сочетания ИПН и СД в структуре экстренной абдоминальной хирургии и послужило основанием для выделения отдельных аналитических групп в рамках исследования.

Исследование проводилось в Андижанском филиале Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи Министерства здравоохранения Республики Узбекистан. Формирование единого клинического материала, стандартизация подходов к диагностике и лечению, а также итоговая обработка данных осуществлялись на базе Андижанского государственного медицинского института.

В зависимости от периода наблюдения и наличия СД все включенные в исследование больные были распределены на 3 группы. Контрольную группу составили 62 (33%) больных с ИПН на фоне СД, проходившие лечение в 2012-2018 годах, когда ведение данной категории пациентов осуществлялось в рамках традиционных клинико-инструментальных подходов. Сравнительная группа была представлена 62 (33%) больными с ИПН без СД, лечившимися в тот же временной период и служившими референсной моделью течения заболевания при отсутствии диабетического фона. Основная группа включала 64 (34%) больных с ИПН на фоне СД, находившихся на лечении в 2019-2025 годах, у которых применялся разработанный нами ЛДА, основанный на структурированной оценке тяжести процесса и последовательном выборе хирургической тактики.

Такое распределение клинического материала обеспечило сопоставимость групп по условиям оказания экстренной хирургической помощи и позволило оценить влияние применения разработанного ЛДА на течение ИПН у больных с СД в сравнении как с традиционной тактикой, так и с течением заболевания у пациентов без диабетического фона. Формирование групп отражало последовательное развитие клинической практики в региональных подразделениях службы экстренной медицинской помощи и создавало основу для последующего сравнительного анализа.

В структуре обследованных больных отмечалось умеренное преобладание мужчин во всех исследуемых группах (таблица 1).

Таблица 1

Характер распределения больных по полу и возрасту (классификация ВОЗ)

ПОЛ / ВОЗРАСТ	ГРУППЫ БОЛЬНЫХ			ВСЕГО (n=188)
	Контрольная (n=62)	Сравнительная (n=62)	Основная (n=64)	
Мужчины, n (%)	39 (62,9%)	38 (61,3%)	41 (64,1%)	118 (62,8%)
Женщины, n (%)	23 (37,1%)	24 (38,7%)	23 (35,9%)	70 (37,2%)
18-44 года, n (%)	10 (16,1%)	11 (17,7%)	8 (12,5%)	29 (15,4%)
45-59 лет, n (%)	21 (33,9%)	20 (32,3%)	18 (28,1%)	59 (31,4%)
60-74 года, n (%)	24 (38,7%)	23 (37,1%)	30 (46,9%)	77 (41,0%)
75-89 лет, n (%)	7 (11,3%)	8 (12,9%)	8 (12,5%)	23 (12,2%)

В контрольной группе мужчины составляли 62,9%, в сравнительной - 61,3%, в основной - 64,1%, при суммарной доле по всей выборке 62,8%. Женщины, соответственно, составляли 37,2% общего числа наблюдений. Возрастная структура больных характеризовалась преобладанием пациентов средних и пожилых возрастных категорий. Во всех группах наибольшая доля приходилась на возрастные интервалы 45-59 и 60-74 года, которые суммарно составляли более 70% наблюдений. В контрольной и сравнительной группах распределение по возрасту было близким, тогда как в основной группе отмечалось некоторое увеличение удельного веса больных в возрасте 60-74 лет, достигавшее 46,9%. Доля пациентов молодого возраста 18-44 года оставалась относительно невысокой и не превышала 15-18% в каждой группе. Лица старческого возраста 75-89 лет были представлены в сопоставимом объеме, а пациенты старше 90 лет в исследуемой выборке отсутствовали. Средний возраст больных по всей совокупности составил 59,3±11,2 года, при этом в основной группе он был несколько выше, чем в контрольной и сравнительной.

В целом распределение больных по полу и возрасту характеризуется достаточной однородностью между группами и отражает типичный профиль пациентов с ИПН, поступающих в многопрофильные экстренные стационары. Небольшое смещение основной группы в сторону более

старшего возраста согласуется с увеличением продолжительности жизни больных СД и ростом частоты его поздних осложнений в последние годы.

В структуре СД у больных с ИПН преобладал СД 2 типа, который был диагностирован у подавляющего большинства пациентов как в контрольной, так и в основной группах (таблица 2). Доля больных с СД 2 типа составила 90,3% (56 больных) в контрольной группе и 92,2% (59 больных) в основной, при суммарном показателе 91,3% (115 больных) по всей совокупности наблюдений. СД 1 типа встречался существенно реже и не превышал 10% в каждой из групп. Подобное распределение соответствует эпидемиологической структуре СД в популяции и отражает преобладание метаболических форм заболевания среди пациентов, поступающих с ИПН в экстренные хирургические стационары.

Таблица 2

Характеристика СД у больных с инфицированным панкреанекрозом

ПОКАЗАТЕЛЬ	ГРУППЫ БОЛЬНЫХ		ВСЕГО (n=126)
	Контрольная (n=62)	Основная (n=64)	
СД 2 типа, n (%)	56 (90,3%)	59 (92,2%)	115 (91,3%)
Длительность СД >10 лет, n (%)	28 (45,1%)	32 (50,0%)	60 (47,6%)
HbA1c >9,0%, n (%)	24 (38,7%)	29 (45,3%)	53 (42,1%)
Инсулинотерапия, n (%)	21 (33,9%)	25 (39,1%)	46 (36,5%)
Диабетическая ангиопатия, n (%)	34 (54,8%)	38 (59,4%)	72 (57,1%)
Диабетическая нейропатия, n (%)	29 (46,8%)	35 (54,7%)	64 (50,8%)

Анализ длительности СД показал, что значительная часть больных имела продолжительный анамнез заболевания. В обеих группах наибольшую долю составляли пациенты с длительностью СД более 10 лет, которые достигали 45,1% (28 больных) в контрольной группе и 50,0% (32 случая) в основной. Пациенты с длительностью заболевания от 5 до 10 лет также были представлены в сопоставимом объеме (32,3% в контрольной и 34,4% в основной соответственно), тогда как доля больных с анамнезом СД менее 5 лет оставалась наименьшей (22,6% и 15,6% соответственно). Степень компенсации углеводного обмена при поступлении характеризовалась высокой частотой декомпенсированных состояний. Уровень HbA1c выше 9,0% был зарегистрирован у 24 (38,7%) пациентов контрольной группы и у 29 (45,3%) основной, что указывает на выраженные метаболические нарушения у значительной части больных с ИПН.

Этиологическая структура ИПН в исследуемых группах характеризовалась выраженными различиями, связанными прежде всего с наличием или отсутствием СД как системного метаболического фона (таблица 3).

У больных с ИПН на фоне СД, как в контрольной, так и в основной группах, ведущим этиологическим фактором выступала желчнокаменная болезнь. Ее доля достигала 41,9% и 43,8% соответственно, тогда как в сравнительной группе больных без СД данный показатель был ниже и составлял 32,3%.

Таблица 3

Этиологическая структура инфицированного панкреанекроза у обследованных больных

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР	ГРУППЫ БОЛЬНЫХ		
	Контрольная (n=62)	Сравнительная (n=62)	Основная (n=64)
Желчнокаменная болезнь, n (%)	26 (41,9%)	20 (32,3%)	28 (43,8%)
Алиментарный фактор, n (%)	14 (22,6%)	14 (22,6%)	13 (20,3%)
Гипертриглицеридемия и метаболические причины, n (%)	7 (11,3%)	2 (3,2%)	8 (12,5%)
Алкогольный фактор, n (%)	2 (3,2%)	7 (11,3%)	2 (3,1%)
Постманипуляционный ИПН, n (%)	6 (9,7%)	7 (11,3%)	5 (7,8%)
Травматическое повреждение ПЖ, n (%)	4 (6,5%)	5 (8,1%)	3 (4,7%)
Идиопатический и прочие причины, n (%)	3 (4,8%)	7 (11,3%)	5 (7,8%)

Алиментарный фактор занимал значимое место во всех группах, однако его удельный вес был несколько ниже у больных с ИПН на фоне СД по сравнению с сравнительной группой. В контрольной и основной группах его доля колебалась в пределах 20-23%, тогда как у пациентов без СД данный показатель составлял 22,6%.

Отдельного внимания заслуживает вклад метаболических причин, включая гипертриглицеридемию, которые были значительно чаще представлены у больных с ИПН на фоне СД. В контрольной и основной группах их доля составляла 11,3% и 12,5% соответственно, тогда как в сравнительной группе без СД данный показатель не превышал 3,2%. Алкогольный фактор, напротив, занимал второстепенное место в общей структуре этиологии ИПН и был более характерен для сравнительной группы больных без СД, где его доля достигала 11,3%. В контрольной и основной группах данный показатель оставался низким и не превышал 3-4%. Включенные в исследование больные характеризовались наличием клинически выраженных форм ИПН, требующих активной хирургической тактики. Во всех группах преобладали распространенные варианты поражения ПЖЖ, а также ретро- и парапанкреатической клетчатки, сопровождавшиеся системной воспалительной реакцией различной степени выраженности. Клиническая картина в большинстве наблюдений включала признаки тяжелого течения заболевания, такие как выраженный болевой синдром, интоксикация, нарушение функций органов и необходимость проведения этапных хирургических вмешательств. На этапе формирования клинического материала существенных различий по клинической форме ИПН между контрольной, сравнительной и основной группами не отмечалось, что позволило рассматривать исследуемые группы как сопоставимые по характеру и исходной тяжести локального патологического процесса. Структура сопутствующих заболеваний у больных с ИПН характеризовалась высокой распространенностью хронической соматической патологии, причем наиболее выраженный коморбидный фон отмечался в группах больных СД (таблица 4). АГ, ИБС, ХСН и ХБП значительно чаще регистрировались у пациентов контрольной и особенно основной групп по сравнению со сравнительной группой без СД.

Аналогичная закономерность прослеживалась в отношении ожирения, хронических заболеваний печени и анемии, что отражало сочетание метаболических и сосудистых нарушений.

Таблица 4

Сопутствующие заболевания у больных с инфицированным панкреанекрозом

СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	ГРУППЫ БОЛЬНЫХ		
	Контрольная (n=62)	Сравнительная (n=62)	Основная (n=64)
АГ, n (%)	39 (62,9%)	31 (50,0%)	44 (68,8%)
ИБС, n (%)	26 (41,9%)	18 (29,0%)	31 (48,4%)
ХСН I-II ФК, n (%)	21 (33,9%)	14 (22,6%)	26 (40,6%)
ХБП I-III ст., n (%)	24 (38,7%)	15 (24,2%)	29 (45,3%)
Ожирение, n (%)	28 (45,2%)	20 (32,3%)	34 (53,1%)
Заболевания печени, n (%)	22 (35,5%)	14 (22,6%)	27 (42,2%)
ХОБЛ, n (%)	9 (14,5%)	7 (11,3%)	11 (17,2%)
Перенесенный инсульт, n (%)	7 (11,3%)	4 (6,5%)	9 (14,1%)
ЯБЖ или ДПК, n (%)	10 (16,1%)	9 (14,5%)	12 (18,8%)
Анемия, n (%)	15 (24,2%)	9 (14,5%)	19 (29,7%)

Наличие такого многофакторного соматического фона формировало исходно сниженный компенсаторный резерв и создавало неблагоприятные условия для течения ИПН, способствуя более частому развитию органной дисфункции и ПОН в остром периоде заболевания. Именно совокупность сопутствующих сердечно-сосудистых, почечных и метаболических нарушений определяла тяжесть системных расстройств и во многом предопределяла необходимость интенсивной терапии и эскалации лечебной тактики у данной категории больных.

Таким образом, клинический материал исследования представлен больными с ИПН различной этиологии, сформированными в условиях многоцентровой экстренной хирургической помощи и характеризующимися сопоставимыми исходными клиническими формами заболевания. Представленные данные о распределении больных по полу и возрасту, особенностях СД, этиологических факторах и клинической характеристике ИПН отражают реальную структуру пациентов, поступающих в специализированные стационары в исследуемом регионе. Такая характеристика клинического материала создает корректную основу для дальнейшего описания примененных методов исследования и последующего сравнительного анализа течения заболевания и эффективности лечебно-диагностических подходов.

Во всех группах проводились общеклинические лабораторные методы исследования, биохимические, состояние системы гемостаза , для оценки выраженности эндотоксемии, СВР и тканевой гипоперфузии дополнительно проводили определение биохимических и иммунологических маркеров крови. Инструментальные методы исследования применяли для подтверждения диагноза ИПН, уточнения объема и распространенности поражения ПЖЖ, ее ретро- и парапанкреатических тканей, а также для динамической оценки течения патологического процесса. Первичное инструментальное обследование включало УЗИ органов брюшной полости, эзофагогастродуоденоскопию и МСКТ, которые использовались в различных сочетаниях в зависимости от клинической ситуации. МРТ применяли по показаниям, преимущественно в случаях диагностических затруднений или необходимости уточнения характера изменений.

МРТ использовали преимущественно для уточнения характера жидкостных образований, степени их организации и дифференциации воспалительных и некротических изменений в сложных диагностических случаях. Полученные данные анализировали в совокупности с результатами МСКТ и УЗИ.

Комплексное применение указанных инструментальных методов обеспечивало объективную оценку глубины и распространенности ИПН, позволяло отслеживать динамику патологического процесса и служило основой для сопоставления инструментальных данных с клиническими и лабораторными показателями на различных этапах лечения.

Результаты и обсуждение

К моменту разработки персонализированного ЛДА при ИПН у больных СД в рамках настоящего исследования были сформированы объективные критерии оценки степени некробиоза ПЖЖ, а также разработаны и клинически обоснованы дифференцированные хирургические приемы, ориентированные на особенности течения заболевания у данной категории пациентов. Однако изолированное применение шкальной оценки «НПЖ» или отдельных технических решений не позволяет в полной мере решить проблему вариабельности тактических подходов, особенно в условиях нестабильного и волнообразного течения некробиотического процесса. В клинической практике ключевые трудности возникают не столько на этапе выбора первичного метода лечения, сколько при необходимости своевременного пересмотра тактики на фоне изменяющейся морфоструктурной картины ПЖЖ и системной воспалительной реакции (СВР). Указанное обстоятельство определяет целесообразность объединения диагностических критериев, хирургических приемов и динамического наблюдения в единый алгоритм, который обеспечивает последовательность принятия решений от момента поступления больного до этапа послеоперационного мониторинга. Разрабатываемый ЛДА по принципу «дерева принятия решений» был направлен на формализацию ключевых точек выбора тактики, снижение субъективности клинических решений и создание условий для раннего выявления неблагоприятных тенденций течения ИПН у больных СД.

ЛДА начинался с момента поступления больного в специализированный стационар и включал стандартный диагностический этап, направленный на уточнение характера деструктивного процесса и исключение состояний, требующих немедленного хирургического вмешательства. На этом этапе проводилась клиническая оценка состояния пациента, анализ лабораторных показателей и обязательное инструментальное исследование ПЖЖ и

забрюшинного пространства с использованием УЗИ, и методов послойной визуализации. Принципиальное значение придавалось исключению перитонита, поскольку наличие данного состояний рассматривалось как абсолютное показание к экстренной операции и выводило пациента за рамки дальнейшего применения разработанного ЛДА. При отсутствии признаков перитонита лечение начиналось со стандартной консервативной терапии, включающей инфузионную поддержку, коррекцию углеводного обмена, АБТ по показаниям и меры органной поддержки. Указанный этап проводился у всех пациентов без исключения и не подвергался модификации в зависимости от предполагаемой тактики, при этом его продолжительность составляла не менее 72 часов, что соответствовало общепринятой клинической практике и позволяло оценить первичный ответ на проводимое лечение и подготовить больного к возможному оперативному вмешательству в случае отсутствия эффекта (рисунок 1).



Рисунок 1. Схема тактики ЛДА введения больных с низким риском интенсивности некробиоза у больных с ИНП на фоне СД

После завершения стартового этапа лечения и получения достаточного объема клинико-инструментальной информации проводилась оценка степени некробиоза ПЖЖ с использованием шкалы «НПЖ». Данный инструмент применялся для одномоментной интегральной характеристики морфоструктурных изменений по данным визуализации, выраженности СВР, диабетологических и клинических параметров, имеющих наибольшее значение для прогноза течения ИПН у больных СД. Использование шкалы «НПЖ» позволяло перейти от субъективной интерпретации отдельных признаков к формализованной оценке вероятности инфицированного процесса и определить исходное направление тактики лечения. Полученное суммарное значение рассматривалось не как окончательное решение, а как отправная точка ЛДА, на основании которой осуществлялась дальнейшая дифференциация лечебных мероприятий и определялся объем хирургического участия.

Такой подход обеспечивал воспроизводимость оценки между различными специалистами и создавал единое основание для последующего динамического мониторинга и пересмотра тактики при изменении клинической ситуации.

При низкой риск вероятности интенсивности некробиоза ИПН у больных СД по результатам шкалы «НПЖ» тактика лечения ориентировалась на продолжение консервативных мероприятий и динамическое наблюдение без применения хирургических вмешательств. В данной клинической ситуации преобладала вероятность сохранения стерильного характера панкреонекроза, при котором инвазивное воздействие рассматривалось как фактор потенциального ухудшения течения заболевания за счет риска вторичного инфицирования и прогрессирования воспалительных изменений.

Лечение на данном этапе носило характер интенсивной терапии и включало комплекс мероприятий, направленных на подавление панкреатической аутоагрессии, контроль системного воспалительного ответа и коррекцию метаболических нарушений. В рамках этиотропного и патогенетического воздействия применялись ингибиторы протеаз, вводимые в ранние сроки заболевания с целью снижения активности протеолитических ферментов и ограничения прогрессирования некробиотических изменений. Использование данной группы препаратов рассматривалось как элемент раннего патогенетического вмешательства, особенно значимый у больных с тяжелым течением панкреонекроза и СД, у которых выраженность тканевой ишемии усиливает ферментативное повреждение. АБТ включала препараты широкого спектра действия, преимущественно из групп карбапенемов, цефалоспоринов третьего-четвертого поколения в сочетании с метронидазолом либо ингибиторозащищенных β-лактамов. Выбор схемы определялся клинической картиной, данными визуализации и выраженностью СВР. Инфузионная терапия проводилась с использованием сбалансированных кристаллоидных растворов под контролем волемического статуса, показателей гемодинамики и диуреза, с целью поддержания адекватной микроциркуляции. Коррекция углеводного обмена осуществлялась преимущественно посредством внутривенной инсулинотерапии с частым мониторингом уровня глюкозы крови, что рассматривалось как обязательное условие снижения метаболического стресса и профилактики дальнейшего прогрессирования некроза. В комплекс патогенетических мероприятий также включались средства профилактики стресс-язв и коррекции коагуляционных нарушений по показаниям.

Симптоматическая и органопротективная терапия включала адекватное обезболивание с использованием ненаркотических анальгетиков и опиоидов короткого действия, коррекцию водно-электролитных нарушений, поддержку дыхательной и сердечно-сосудистой систем при признаках их вовлечения, а также раннюю нутритивную поддержку преимущественно энтеральным путем при сохранении функциональной возможности желудочно-кишечного тракта. На фоне проводимого лечения осуществлялся регулярный клинический и инструментальный контроль, направленный на оценку ответа на терапию и своевременное выявление изменений морфоструктурной картины, что создавало основу для последующей шкальной оценки и выбора дальнейшей тактики в рамках алгоритма.

Программный модуль динамического мониторинга использовался по программе «НПЖ-AI» для отслеживания направленности изменений показателей, что позволяло своевременно выявлять неблагоприятные тенденции еще до формирования выраженной клинической картины. В случае сохранения стабильных значений или их снижения хирургическое вмешательство не рассматривалось, тогда как нарастание суммарного балла до уровня высокой вероятности служило основанием для пересмотра тактики и перехода к следующему этапу ЛДА. Важно подчеркнуть, что при отсутствии признаков инфицирования выполнение операции в данной группе считалось противопоказанным, поскольку могло привести к утяжелению состояния и формированию гнойных осложнений.

При высокой вероятности интенсивности некробиоза при ИПН по шкале «НПЖ» клиническая ситуация рассматривалась как пограничная, при которой выжидательная тактика сопряжена с риском нарастания септических осложнений, тогда как преждевременный переход к расширенной некрэктомии может приводить к утрате сомнительно жизнеспособных тканей и утяжелению течения заболевания. В этих условиях основным направлением хирургической тактики являлось применение миниинвазивных вмешательств декомпрессионного и дренирующего характера, не сопровождающихся некрсеквестрэктомией. К таким вмешательствам относили лапароскопическое дренирование инфицированных перипанкреатических скоплений, лапароскопическую декомпрессию сальниковой сумки, а также чрескожное дренирование под ультразвуковым или КТ-наведением (рисунок 2). Указанные методы были направлены на эвакуацию инфицированного содержимого, снижение внутриочагового давления и уменьшение микробной нагрузки без расширения зоны мануального воздействия, при этом выбор конкретного приема определялся топикой поражения и данными визуализации.



Рисунок 2. Схема тактики ЛДА введения больных с высоким риском интенсивности некробиоза у больных с ИНП на фоне СД

После выполнения миниинвазивных вмешательств обязательным этапом являлось динамическое наблюдение с использованием программного модуля мониторинга, позволяющего оценивать направленность изменений клинико-инструментальных показателей в последующие сроки по программе «НПЖ-AI». При снижении суммарного балла по программе «НПЖ-AI» и отсутствии признаков прогрессирования некробиотического процесса тактика деэскалировалась с отказом от расширения хирургического вмешательства и возвратом к консервативному лечению. В ситуациях, когда по данным мониторинга сохранялась отрицательная динамика либо происходил переход показателей в критический диапазон, миниинвазивный этап рассматривался как промежуточный и служил основанием для эскалации тактики с переходом к активному хирургическому лечению в соответствии с топическим вариантом поражения.

При достижении критического уровня интенсивности некробиотического процесса ПЖЖ по шкале «НПЖ» клиническая ситуация расценивалась как достоверно соответствующая ИПН с высоким риском септических осложнений и развития полиорганной недостаточности (ПОН). В общей структуре ЛДА данный уровень рассматривался как точка, при которой дальнейшая выжидательная или ограниченно-инвазивная тактика становилась небезопасной. В отличие от пограничных состояний, при критическом уровне вероятность стерильного характера процесса исключалась, что определяло необходимость перехода к активному хирургическому лечению. Таким образом, данный этап ЛДА служил четким основанием для оперативного вмешательства, а не предметом дополнительного обсуждения или отсрочки решения (рисунок 3).

Перед выполнением операции обязательным этапом являлась топическая оценка распространенности некротического процесса по данным УЗИ или МСКТ. Основной задачей данного этапа было определение доминирующего направления поражения и выбор приоритетного компартмента для хирургического воздействия. Анализировались протяженность некроза, вовлечение парапанкреатической клетчатки и забрюшинного пространства, а также наличие множественных полостей и карманов. Результаты визуализации использовались не только для выбора доступа, но и для планирования объема мануального воздействия, что позволяло избежать одновременной агрессии в нескольких анатомических зонах и снизить риск генерализации ишемического повреждения у больных СД.

В зависимости от преобладающей топики некробиотического процесса применялись дифференцированные хирургические подходы. При фронтальном преобладании некроза выполнялась ограниченная многоуровневая некрэктомия с сохранением переходной зоны ПЖЖ, дополняемая низконапорной гидродиссекцией некротических масс и фиксацией остаточной паренхимы ПЖЖ. При ретроперитонеальном преобладании поражения применялась туннельная ретроперитонеоскопическая некрэктомия с установкой дифференцированной системы ретроперитонеального дренирования. В случаях комбинированного распространения некроза использовалась комбинированная хирургическая тактика с приоритетной направленностью

агрессии, при которой активное вмешательство осуществлялось в доминирующем компартменте, тогда как контрлатеральная зона санировалась минимально необходимыми методами. Такой подход позволял адаптировать объем операции к реальной морфоструктурной картине и снижать риск избыточного мануального повреждения тканей.

В послеоперационном периоде (ПОП) все больные переводились в режим динамического мониторинга, направленного на оценку направленности некробиотического процесса и СВР. При формировании устойчивой положительной динамики, снижении суммарного балла по программе «НПЖ-Al» и отсутствии признаков прогрессирования некроза повторные некрэктомии не планировались, а дальнейшее лечение ориентировалось на поддержание достигнутой стабилизации. В случаях сохранения признаков продолжающегося некробиоза, нарастания воспалительных проявлений или отсутствия эффекта от выполненного вмешательства ЛДА предусматривал эскалацию тактики. Эскалация заключалась в переходе к ограниченной открытой санации с применением локальной отрицательной терапии низкого давления (вакуум-терапия), а при необходимости в ведении больного с открытым животом как временной мере контроля инфекции и предотвращения дальнейшего распространения деструкции. Такой этап рассматривался как вынужденный, направленный на стабилизацию состояния и создание условий для последующей деэскалации при достижении клинического эффекта.

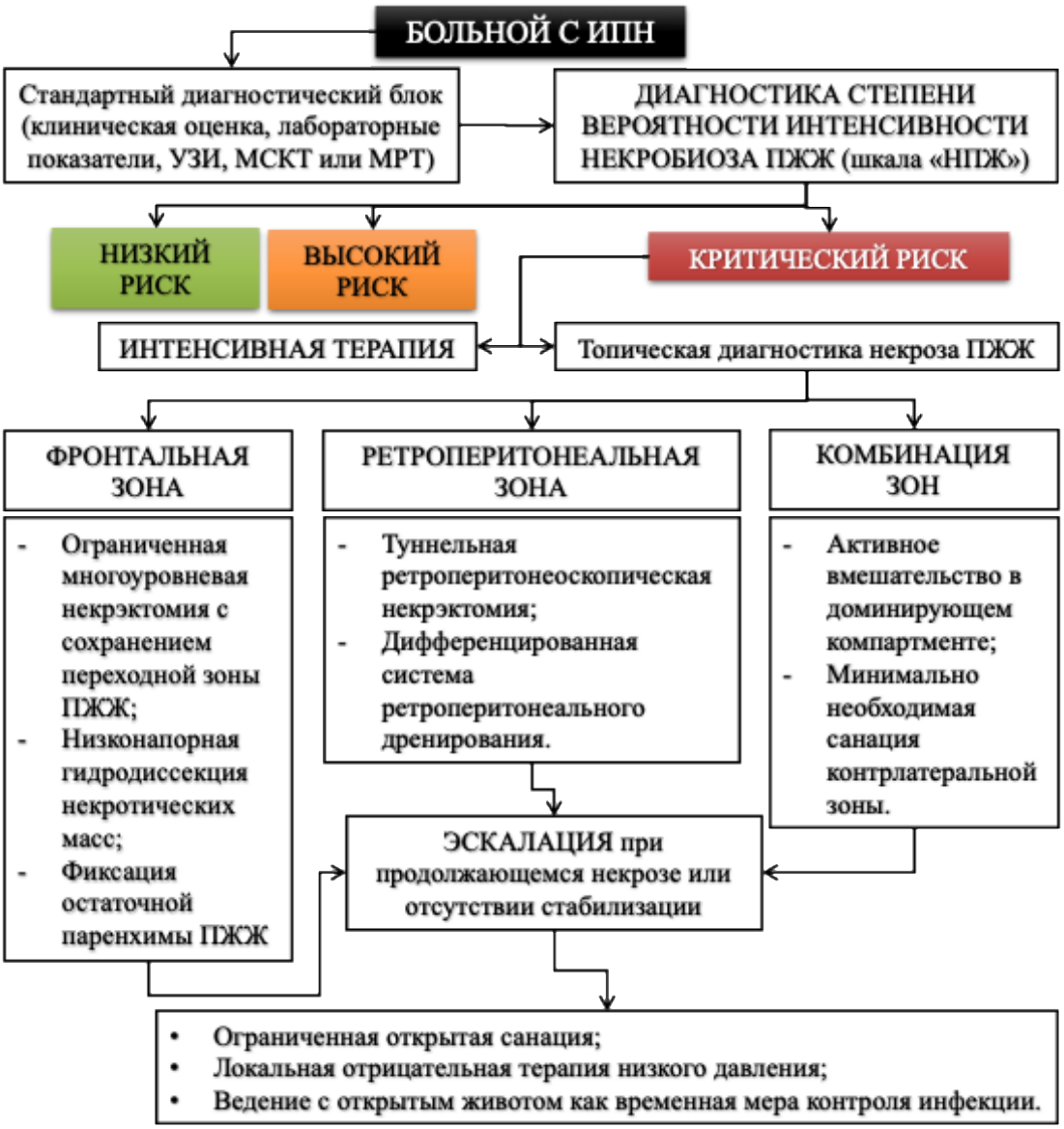


Рисунок 3. Схема тактики ЛДА введения больных с критическим риском интенсивности некробиоза у больных с ИНП на фоне СД

Таким образом, разработанный персонализированный ЛДА охватывал весь путь ведения больного с ИПН на фоне СД от этапа первичной диагностики и стартовой консервативной терапии до выбора и динамического пересмотра хирургической тактики. Его применение позволяло формализовать ключевые точки принятия решений, определить момент перехода от выжидательной тактики к миниинвазивным вмешательствам и далее к активной хирургии, а также своевременно ограничить объем мануального воздействия при достижении стабилизации процесса. Важной особенностью ЛДА являлась возможность эскалации и деэскалации лечебных мероприятий на основании объективной динамики показателей, что снижало зависимость тактики от субъективной интерпретации клинической картины и обеспечивало преемственность между различными этапами лечения. Предложенная структура ЛДА создала основу для его клинической реализации в основной группе больных и позволила перейти к оценке воспроизводимости и безопасности разработанного подхода.

Выводы:

1. Разработанные дифференцированные хирургические приемы при ИПН у больных СД, основанные на ограниченной некрэктомии, этапном удалении некротических масс и щадящем дренировании, обеспечивают более благоприятное течение ПОП и снижение частоты локальных гнойно-септических осложнений и повторных хирургических вмешательств.
2. Разработанный персонализированный ЛДА ведения больных с ИПН на фоне СД, основанный на стратификации риска по шкале «НПЖ» и динамическом мониторинге с использованием программы «НПЖ-AI», обеспечивает дифференцированный выбор лечебной тактики с возможностью управляемой эскалации и деэскалации вмешательств.
3. Применение персонализированного ЛДА обеспечивает клинически управляемое ведение больных с ИПН на фоне СД, при котором у пациентов с низким уровнем риска (20,3%) консервативная тактика сохраняется в 100% случаев, у больных с высоким уровнем риска (45,3%) достигается деэскалация у 41,4% и переход к операции у 31,0%, а при критическом уровне риска (34,4%) активное хирургическое лечение выполняется своевременно в 100% случаев.
4. Использование персонализированного ЛДА в непосредственный период лечения приводит к снижению частоты локальных гнойно-септических осложнений в 4 раза, забрюшинной флегмоны - в 6 раз, септического шока - в 2 раза и летальности - в 1,9 раза, а в отдаленные сроки - к уменьшению частоты послеоперационных вентральных грыж в 5 раз, спаечной болезни - в 3,1 раза, хронического болевого синдрома - в 2,1 раза, экзокринной недостаточности поджелудочной железы - в 1,6 раза и повторных госпитализаций - в 1,9 раза, что обеспечивает более благоприятное функциональное восстановление и сближение отдаленных результатов лечения с показателями больных без сахарного диабета.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Батурина Я. А., Килеева Е. Л., Сахапова Л. М., Михайлов А. Ю. ОП в формировании СД 3 типа // Дневник науки. 2025;5(101).
2. Жуков А. В., Грицан А. И., Беляев К. Ю., Беляева И. П. Сравнительный анализ методов оценки энергетической потребности пациентов с панкреатогенным сепсисом // Анестезиология и реаниматология (Медиа Сфера). 2025;3:26-33.
3. Челяпина Т.П., Хрипун А.И., Алимов А.Н. и др. Эндоскопическая ультрасонография как эффективный инструмент для прогнозирования осложнений билиарного панкреатита // Доказательная гастроэнтерология. 2025;14(3):22-28.
4. Шахова М. С., Шутеева Д. П., Литвинов С. А. Ближайшие результаты хирургического лечения больных с тяжелым острым панкреатитом // Биология и интегративная медицина. 2025;3(75):190-197.
5. Cribari C., Tierney J., LaGrone L. Managing Complicated Pancreatitis with More Knowledge and a Bigger Toolbox! // Trauma Surg. Acute Care Open. 2025;10(1):e001798.
6. Di Mauro D., Reece-Smith A., Njere I., et al. Eight-Years' Experience of the Interventional and Non-Interventional Treatment of Pancreatic and Peripancreatic Necrosis in Patients with Severe

Acute Pancreatitis Secondary to Gallstones and Alcohol Abuse: A Single-Centre Analysis // Acta Chir. Belg. 2025;125(5):244-253.
7. Gala K., Storm A.C. Nature's Cystenterostomy: Spontaneous Pancreaticocolonic Fistulae Formation in Infected Pancreatic Walled-Off Necrosis // Am. J. Gastroenterol. 2025;120(11): 24-71.
8. Mahapatra S.J., Shah R. Tailoring endoscopy for infected pancreatic necrosis: DEN or PEN or combined? // Pancreatology. 2025;25(1):3-4.
9. Makhdoum A.R., Gholamhosseini A., Ghorani M., et al. Molecular Surveillance and Genetic Characterization of Infectious Pancreatic Necrosis Virus in Rainbow Trout Farms of East Azerbaijan, Iran // Res. Vet. Sci. 2025;196:105-894.
10. Munke A., Ahmed Abdelrahim Gamil A., Mikalsen A.B., et al. Structure of the T=13 Capsid of Infectious Pancreatic Necrosis Virus (IPNV) – A Salmonid Birnavirus // J. Virol. 2025;99(2):e0145424.
11. Pauw H.S., Timmerhuis H.C., Boxhoorn L., et al. Predictors for Successful Treatment of Infected Necrotizing Pancreatitis with Antibiotics Alone: A Nationwide Prospective Cohort // Ann. Surg. 2025;282(5):860-867.
12. Rana R., Mahapatra S.J., Garg P.K. Endoscopic Interventions for Managing Pancreatic Fluid Collections Associated with Acute Pancreatitis: A State-of-the-Art Review // Indian J. Gastroenterol. 2025;44(6):777-798.
13. Sahu S.K., Giri S., Das S., et al. Approach to the Diagnosis and Management of Infected Pancreatic Necrosis: A Narrative Review // Cureus. 2025;17(4):e83020.
14. Satwick B.K., Mathur S.K., Patankar R. Nephroscope-Assisted Debridement of Pancreatic Necrosis Using the Palanivelu Hydatid Trocar Cannula System: A Novel Technique // Cureus. – 2025;17(5):e83851.
15. Zhang Y., Wen S., Zhao G., Cui Y. Risk Factors for Peripancreatic and Pancreatic Infection of Acute Pancreatitis and the Development of a Clinical Prediction Model // Medicine (Baltimore). – 2025;104(21):e42595.

Поступила 20.11.2025

МУНДАРИЖА * CONTENTS * СОДЕРЖАНИЕ

O.G. Aslanov, R.R. Baymuradov
STRUCTURAL CHANGES IN THE THYROID GLAND IN WHITE RATS WITH MAGNESIUM DEFICIENCY: MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC ANALYSIS.....2

Safoyev B.B., Raxmatov Sh.Sh.
THE EFFECT OF AN ELECTRICALLY ACTIVATED AQUEOUS SOLUTION ON THE KINETICS OF BIOCHEMICAL PARAMETERS AND THE RATE OF WOUND REGENERATION IN THE LOCAL TREATMENT OF SKIN AND SOFT TISSUE INFECTIONS IN AN OUTPATIENT SETTING.....8

Oblokulova O.A.
UTERINE ADENOMYOSIS: CLINICAL AND DIAGNOSTIC FEATURES AND MODERN APPROACHES TO TREATMENT.....14

Mukhitdinova Kh.N., Shomurodov A.Y.
“SPECIFIC FEATURES OF THE IMPACT OF STRESS-PROTECTIVE THERAPY ON THE CIRCADIAN RHYTHM OF MYOCARDIAL OXYGEN DEMAND AND THE CIRCADIAN RESPONSE OF AUTONOMIC TONE IN CHILDREN OVER 7 YEARS WITH SEVERE COMBINED TRAUMATIC BRAIN INJURY.....18

Sayidova M.Kh.
AGE-RELATED CHARACTERISTICS OF JUVENILE ARTHRITIS ONSET IN CHILDREN AND THEIR IMPACT ON THE CLINICAL COURSE AND DISEASE PROGNOSIS.....23

Fatilloyeva G.Z.
PATHOLOGICAL CHANGES IN ADRENAL GLAND FUNCTION UNDER THE INFLUENCE OF EXTERNAL FACTORS.....28

Ashurov F.Z.
PROGNOSTIC MARKERS IN THE DIAGNOSIS OF OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME.....34

Rabiev B.Kh., Olimov S.Sh.
COMPARATIVE ASSESSMENT OF ADHESION OF NORMAL, PERIODONTOPATHOGENIC, AND MYCOTIC MICROBIOTA TO POLYMER MATERIALS USED FOR TEMPORARY FIXED DENTAL PROSTHESES.....38

Bobokulov M.M.
MODERN APPROACHES TO THE DIAGNOSIS OF BRONCHIOECTATIC DISEASE IN CHILDREN.....44

Nasriddinov B.Z.
THE IMPORTANCE OF ULTRASOUND IN DIAGNOSIS OF THE THYROID GLAND AND ITS DISEASES.....48

Mavlyanova Sh.Z., Hakimov D.R.
ASSESSMENT OF THE STATE OF THE ANTIOXIDANT SYSTEM AND GENETIC ASPECTS IN ATOPIC DERMATITIS PATIENTS.....54

Nurova G.U., Turdieva Z.A.
MODERN CONCEPTS AND EVIDENCE-BASED EFFECTIVENESS OF IMMUNOMODULATORY THERAPY IN CHRONIC TONSILLITIS.....60

Kholov Kh.N.
FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF CHRONIC PURULENT RHINOSINUSITIS IN COMBINATION WITH METABOLIC SYNDROME.....64

Rustamov M.K.
EXPERIMENTAL MODELS OF TUBERCULOSIS INFECTION: MORPHOMETRIC CHANGES IN THE LIVER.....73

Rakhmatova D.B., Kamolov J.R.
UNSTABLE ANGINA IN CORONARY ARTERY DISEASE: MODERN APPROACHES AND ANALYSIS.....79

Rasulov Sh.K., Khabibova N.N.
CLINICAL CHARACTERISTICS AND FREQUENCY OF ALLERGIC REACTIONS TO LOCAL ANESTHETICS IN DENTAL OUTPATIENT PRACTICE.....89

Shamsiev A.M.
SURGICAL TACTICS FOR COMBINED CHEST INJURIES IN CHILDREN.....96

Khikmatova N.I., Khalilova M.U.
INTEGRATIVE DIAGNOSIS OF UTERINE-FACTOR INFERTILITY: THE ROLE OF HYSTEROSCOPY AND IMMUNOGENETIC MARKERS.....102

I.Yu. Khozhan., Makhsudov F.M.
TREATMENT OF TIBIAL FRACTURES IN THE EARLY PERIODS OF TRAUMATIC DISEASE.....106

Rustambekova Sh.Sh.
MECHANISMS FOR BLOCKING THE ANGLE OF THE FRONT CAMERA IN THE PRIMARY CLOSED-ANGLE GLAUCOMA ACCORDING TO THE DATA OF ULTRASONIC BIOMICROSCOPY.....121

Nizomov Sh.A.
A METHOD FOR IMPROVING SURGICAL RESULTS FOR URETHRAL OBLITATIONS AND STRICTURES IN CHILDREN.....125

Abdukodirov E.I., Mirazikova F.Y.
IMPACT OF TUNNEL NEUROPATHIES ON UPPER AND LOWER LIMB FUNCTIONAL CAPACITY IN PARKINSON’S DISEASE AND REHABILITATION STRATEGIES.....132

Abidov U.O.
ACUTE PANCREATITIS IN PREGNANCY: A CLINICAL TREATMENT MODEL.....137

Ataniyazov Kh.Kh., Khamidullaeva G.A.
PREVALENCE OF ANEMIA AND CLINICAL COURSE CHARACTERISTICS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION IN THE POPULATION OF THE ARAL SEA REGION.....142

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 1.11.025 й.
Босишга рухсат этилди 15.12.2025 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,

R.R. Baymuradov
STRUCTURAL CHANGES IN THE TESTES WITH IRON DEFICIENCY.....148

A.Sh. Abdumajidov, N.Y. Fayzullaeva, U.M. Abdullakulov, K.F. Zuparov
COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF IMMUNE RESPONSE AND HEMOSTASIS AS A TOOL FOR PREDICTING OUTCOMES IN DISSEMINATED PURULENT PERITONITIS.....154

Goyibov S.S.
ANESTHESIA MANAGEMENT IN GERIATRIC PATIENTS WITH HIGH CARDIOVASCULAR RISK DURING CHOLECYSTECTOMY.....159

Murodov B.K.
IMPACT OF ENVIRONMENTAL FACTORS ON HUMAN HEALTH AND MODERN ANALYSIS OF GLOBAL ECOLOGICAL RISKS.....163

Baratova Sh.B. Tukhsanova N.E.
MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE RAT SPLEEN IN SPINAL CORD INJURIES CONSIDERING SEVERITY.....167

Obidov I.U.
MULTI-FACTOR ETIOPATHOGENESIS OF GASTRIC AND DUODENAL PEPTIC ULCER DISEASE.....173

Muydinov J.I., Eshbaev E.A.
CHANGES DETECTED BY HISTOCHEMICAL STAINING WITH SILVER IMPREGNATION IN CORONARY VESSELS.....179

Abdikarimov X.G., Gafur-Axunov M.A., Nasirov S.K., Davletov R.R., Nurjabov A.I., Asameddinov N.K.
EPIDEMIOLOGY OF BONE MALIGNANT TUMORS IN THE REPUBLIC.....187

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.....195

Safarova D.Z.
CURRENT CHALLENGES IN GYNECOLOGIC ONCOLOGY: INSUFFICIENT COVERAGE OF CERVICAL CANCER SCREENING AND HPV VACCINATION.....200

Shokirova Kh.A.
OMPREHENSIVE ASSESSMENT OF SALIVA AND EMAL CONDITIONS IN CARIES AND HYPERSENSITIVITY OF TEETH.....203

Abdulloev M.Z.
ANTIVIRAL TREATMENT FOR INFLUENZA.....208

Shukurova G.A., Xabibova N.N.
OPTIMIZATION OF DENTAL REHABILITATION METHODS FOR ONCOLOGY PATIENTS AFTER RADIOTHERAPY.....217

Toirova D.R.
DOPPLER ULTRASONOGRAPHY IN THE ASSESSMENT OF FETAL ARTERIAL AND VENOUS HEMODYNAMICS.....220

Farmonov A.T.
PHYSIOLOGICAL FEATURES OF THE THORACIC CAGE IN CHILDREN WITH CONGENITAL FUNNEL-CHEST DEFORMITY (PECTUS EXCAVATUM).....224

Sharifova Sh.K.
MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE GASTRIC MUCOSA OF WHITE RATS DRINKING ALCOHOL FOR 30 DAYS UNDER EXPERIMENTAL CONDITIONS.....228

Akhmadbekov B.O.
TYPOLOGICAL FEATURES AND SURGICAL TACTICS FOR RECURRENT ULCER GASTRODUODENAL BLEEDING IN ELDERLY PATIENTS.....235

Ikhtiyarova G.A., Navruzova N.O., Rakhmatullayeva X.F.
PERINATAL OUTCOMES IN PREGNANT WOMEN WITH PRELABOR RUPTURE OF MEMBRANES.....240

Navruzova N.O., Oripova F.Sh.
SPREADING DISEASES OF THE CERVICAL CERVAL AND RETROSPECTIVE ANALYSIS.....243

Elova H.R., Jabborova F.U.
CHEMOTHERAPY-INDUCED NEPHROTOXICITY AND ITS RELATIONSHIP WITH RENAL FAILURE.....250

Rustamova M.Sh.
FEATURES AND DYNAMICS OF COGNITIVE IMPAIRMENTS IN POLYSUBSTANCE DEPENDENCE ON OPIOIDS AND SYNTHETIC CATHINONES.....253

Nabiyeva D.A. Usmanov U.R. Khayitboeva K.Kh.
ASSOCIATION OF EXCESS WEIGHT WITH OSTEOARTHRITIS.....258

Khudoyerova D.R.
SMOKING AND COMPLICATIONS OF CORONARY HEART DISEASE (CHD).....267

Akhmedov Sh.Zh.
RISK FACTORS AND MOLECULAR-GENETIC MECHANISMS OF OSTEOPOROSIS DEVELOPMENT IN MIDDLE-AGED AND ELDERLY PATIENTS WITH NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE.....271

Teshayeva Sh.K., Negmatullayeva M.N., Burumkulova F.F.
INFLUENCE OF SUBCLINIC HYPOTHEROSIS ON PREGNANCY, MODERN APPROACH TO DIAGNOSIS AND TREATMENT MEASURES.....275

Urinova D.Kh.
SALIVARY GLANDS: MODERN CONCEPTS OF STRUCTURE, FUNCTIONAL REGULATION, AND PATHOLOGY.....283

Radjabova Z.S.
BIOLOGICAL EFFECTS OF 5TH GENERATION ELECTROMAGNETIC WAVES ON HUMAN ORGANS.....286

Akhtamov A.A.
COMPARATIVE CLINICAL ANALYSIS OF THE MEDICINAL PLANTS SILYBUM MARIANUM AND CURCUMA LONGA..292

Kosimova D.S.
ASSESSMENT OF THE EFFECTIVENESS OF NEW THERAPEUTIC MEASURES IN RABBITS WITH ENDOMETRITIS AND MODERN MEDICAL APPROACHES..296

Abdullaeva U.K., Mirzaev S.Kh.
THE ROLE OF INTESTINAL MICROBIOTA IN THE COURSE OF AUTOIMMUNE LIVER DISEASES.....301

Panoyev X.Sh.
ASSESSMENT OF PSYCHOMOTOR DEVELOPMENT USING MORPHOMETRIC INDICATORS IN CHILDREN WITH THYROID DYSFUNCTION.....311

G'afforov A.U.
STABILIZING OPERATIONS ON THE ANKLE JOINT.....316

Oblokulova O.A.
COMPARATIVE ANALYSIS OF MORPHOMETRIC CHANGES IN THE LIVER FOLLOWING TRAUMA.....320

G.E. Ramazonova, T.O. Mun
LEVEL OF ESSENTIAL AND TOXIC ELEMENTS IN ORAL BIOENVIRONMENT IN EMPLOYEES OF THE OIL AND GAS PROCESSING PLANT IN KASHKADARYA REGION.....325

F.X. Mamatqulov, A.I. Xazratov
INCREASING THE EFFECTIVENESS OF OSTEOINTEGRATION OF DENTAL IMPLANTS IN DENTAL IMPLANTS IN PATIENTS WITH OSTEOPOROSIS.....330

Mun A.V., Mannanov A.M.
THE PLACE OF IMMUNOSUPPRESSIVE THERAPY WITH METHOTREXATE IN PEDIATRIC DERMATOLOGY.....335

Abdukarimov M.U.
ASSESSMENT OF COAGULATION PROCESSES IN DESTRUCTIVE AND NON-DESTRUCTIVE PULMONARY TUBERCULOSIS: CLINICAL AND LABORATORY ASPECTS.....340

Temirova D.V.
THE EFFECTIVE IMPACT OF RADIATION THERAPY IN THE TREATMENT OF BREAST CANCER IN ELDERLY WOMEN...345

Atakhodzhaeva D.R., Mirzaeva M.A.
IMMUNOLOGICAL STATUS IN CHILDREN WITH ACUTE BRUCELLOSIS.....354

Mirzaeva M.A., Atakhodjaeva D.R.
ANTIBIOTIC RESISTANCE OF ISOLATED CULTURES IN CHILDREN WITH PURULENT-INFLAMMATORY DISEASES.....358

Eshonqulov G'.T.
METHODS OF DENTAL EXAMINATION OF DEFECTS OF THE DENTAL SYSTEM IN YOUNG CHILDREN.....363

Nurulloyev S.O.
IMPACT OF ACUTE IONIZING RADIATION ON PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE KIDNEYS OF WHITE OUTBRED RATS.....369

Xamdamova L.Z.
IMPROVEMENT OF TREATMENT METHODS FOR NICOTINE STOMATITIS INDUCED BY TOBACCO USE IN PATIENTS.....378

M.B. Istamov
RELATIONSHIP OF DIABETIC POLYNEUROPATHIES WITH DEPRESSIVE DISORDERS AND THEIR CLINICAL-DYNAMIC FEATURES.....382

Muxtarova X.K.
CLINICAL AND BIOLOGICAL BASIS OF DEPRESSION.....386

Ergasheva Y.Y., Rakhimova Z.K.
THE IMPORTANCE OF PRACTICING TRANSCRANIAL MAGNETIC STIMULATION IN PEOPLE EXPOSED TO PSYCHOACTIVE SUBSTANCES AS A THERAPEUTIC AGENT.....389

Rakhimova Z.K., Ergasheva Y.Y.
FEATURES OF THE CLINIC AND THE COURSE OF DEPENDENCE ON PSYCHOACTIVE SUBSTANCES OF REPEATED COMPULSORY TREATMENT.....393

Mukhamadiyeva M.I.
CLINICAL CHARACTERISTICS OF SPONTANEOUS BACTERIAL PERITONITIS IN VIRAL ETIOLOGY LIVER CIRRHOSIS.....397

Aslonova M.R.
CLINICAL CONDITION OF PATIENTS WITH SARS-CoV-2 PNEUMONIA AND TYPE 2 DIABETES.....403

Khamdamov A.B., Khamdamov I.B.
COMPREHENSIVE SURGICAL TREATMENT OF NECROTIZING SOFT TISSUE INFECTIONS.....408

Ikhtiyarova G.A., Xafizova D.B., Yarasheva Sh.U.
MODERN APPROACHES TO THE EARLY DETECTION OF CERVICAL INTRAEPITHELIAL NEOPLASIA DURING PREGNANCY.....413

Safoyev B.B., Kuramysov E.A., Khamroev Sh.M.
A NEW METHOD OF WOUND TREATMENT IN DIABETIC FOOT SYNDROME.....420

Madvalieva X.M.
EVALUATION OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE THYROID GLAND IN PATIENTS AFTER TOTAL AND SUBTOTAL THYROIDECTOMY.....429

Nematov J.B., Zaripova O.O.
ASSESSMENT OF THE IMPACT OF NANOPARTICLES OF VARIOUS CHEMICAL NATURE ON THE ORGANISM.....433

Asrankulova S.Q.
EVALUATION OF THE SIGNIFICANCE OF MOLECULAR GENETIC MARKERS IN WOMEN WITH RECURRENT MISCARRIAGE.....436

Farmanov F.G'.
FEATURES OF THE IMMUNE STATE AND PROSPECTS FOR IMMUNOCORRECTION IN THE DEVELOPMENT OF POST-TRAUMATIC INFLAMMATORY COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH JAW FRACTURES.....441

Sayidova M.H.
AGE FEATURES OF THE IMMUNE SYSTEM AND THEIR INFLUENCE ON THE RESULTS OF TREATMENT FOR JUVENILE IDIOPATHIC ARTHRITIS.....445

Azimova Sh.Sh.
FEATURES OF PSYCHOEMOTIONAL AND VEGETATIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH IMPAIRED DENTAL INTEGRITY.....450

Bakhodir R.M., Gayrat R.J.
PROBLEMS OF TUBERCULOSIS DIAGNOSIS AND TREATMENT, ANTIBACTERIAL RESISTANCE.....453

Suleymanova G.S.
AN INNOVATIVE APPROACH TO THE PRECONCEPTIONAL PREPARATION OF OBSTETRIC ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME IN OBESE WOMEN.....457

Khafizova D.B., Yarasheva Sh.U., Nosirova M.
THE IMPACT OF PRECANCEROUS CERVICAL DISEASES ON THE OUTCOMES OF IVF PROGRAMS IN WOMEN WITH THROMBOPHILIA.....461

Kayumov Kh.N., Murodova M.M.
USING ACUPUNCTURE AS AN ANESTHESIA.....468

Novro'zova N.O., Saidov A.A., Axadov A.A.
THE SPREAD AND FEATURES OF TRAUMATIC INJURIES OF THE ORAL MUCOSA DURING ORTHODONTIC TREATMENT.....483

Aliyev N.X.
MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE DENTAL-JAW SYSTEM IN PARTIAL AND COMPLETE ADENTIA.....489

Gafarov R.R.
AUTOMATED DETERMINATION OF SPERMATOZOA VITALITY BASED ON DIGITAL ALGORITHMS OF COLOR SIGNAL PROCESSING.....493

Xodjiyeva D.T., Juraeva D.N.
CLINICAL NEUROLOGICAL FEATURES OF THE COURSE OF TRIGEMINAL NEURALGIA.....500

Mardonov Zh.N., Khamdamov B.Z.
COMPARATIVE EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF USING A TREATMENT AND DIAGNOSTIC ALGORITHM IN PATIENTS WITH HYPERKERATOSIS AND EARLY FOOT DEFORMITIES.....507

Aliyev N.X., Azimova Sh.Sh.
ALVEOLAR RIDGE ATROPHY IN PARTIAL EDENTIA DEPENDING ON THE TIME OF TOOTH LOSS, BONE DENSITY AND AGE.....512

N. Tangriberganova
CHARACTERISTICS OF HEMOBLASTIC DISEASES AMONG THE POPULATION OF KHOREZM REGION.....516

Sharafiy T.F.
FEATURES OF THE DEVELOPMENT OF CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS.....522

Nusratov U.G'.
MICROCIRCULATION OF THE ORAL MUCOSA AFTER DENTURE REPLACEMENT, WHICH IS NOT ACHIEVED IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS.....525

Jumaev M.M. Nurova Sh.N.
CLINICAL ASSESSMENT OF THE ORAL CAVITY IN PATIENTS WITH PARTIAL SECONDARY TOOTHLESSNESS AND PERIODONTAL TISSUE DISEASES.....529

Ramazanov Sh.F. Vysogortsova O.N.
THE EFFECTIVENESS OF SHOCK WAVE THERAPY AND ACUPUNCTURE IN CERVICAL RADICULOPATHY.....536

Azimova Sh.Sh., Aliyev N.X.
PATTERNS OF CHANGES IN THE PSYCHOEMOTIONAL STATE AND QUALITY OF LIFE OF PATIENTS DURING ORTHOPEDIC DENTAL REHABILITATION.....541

Mustaqimov J.G'.
IMPROVEMENT OF TREATMENT OF ORAL CAVITY PATHOLOGIES ARISING FROM THE USE OF REMOVABLE DENTURES.....547

J.A. Rizayev, Sh.Sh. Khudoykulov
MODERN APPROACHES TO MEDICATION SEDATION FOR DENTAL INTERVENTIONS IN CHILDREN WITH AUTISM: SAFETY AND EFFECTIVENESS.....551

Sharobiddinov Z.G.
MODERN INTERPRETATION OF FORENSIC MEDICAL EXPERTISE ON THE ISSUE OF RIBER FRACTURES UNDER THE INFLUENCE OF INCOMPETENT BODIES.....556

Yomgurova O.R.
THE MECHANISM OF THE INFLUENCE OF THE NASOPHARYNGEAL MICROBIOTA IN THE DEVELOPMENT OF ANTIBIOTIC SUSCEPTIBILITY IN CHILDREN.....560

Isomutdinov A.Z.
COMPREHENSIVE SURGICAL TREATMENT OF HERNIAS OF THE HESOPHAGEAL HOLE OF THE DIAPHRAGM.....566

Khojiev B.B.
CHOLECYSTECTOMY AS A RISK FACTOR FOR NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE DEVELOPMENT.....570

Matsapayev Sh.
PATHOMORPHOLOGY OF THE PLACENTA IN PREGNANT WOMEN IN THE PERINATAL RISK GROUP IN KHORESM REGION.....575

Sattorov B.K., Khudoyberdiev D.K.
ANALYSIS OF DISEASES DEVELOPING IN THE CERVICAL REGION OF THE SPINE.....580

Rakhimova O.
CLINICAL, HORMONEAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF THYROIDITIS IN KHORESM REGION.....585

Ermatov N.Zh., Alimukhamedov D.Sh., Khudanov B.O., Kholbekov B.B., Shovaliev I.Kh., Khamroev F.M.
ANALYSIS OF THE DIETARY FACTOR AND ITS ROLE IN THE DISEASE AMONG PATIENTS DIAGNOSED WITH PERIODONTOSIS DURING THE SPRING SEASON.....590

Xamroev B.O.
STATIC DEFORMATIONS IN DESTRUCTIVE DISEASES OF THE PELVIS AND HIP JOINT.....600

Xalilzade E.E., Saidov A.A., Axadov A.A.
METHODS OF ELIMINATING THE EFFECTS ON THE ORAL MUCOSA WHEN USING REMOVABLE DENTURES BASED ON IMPLANTS IN THE COMPLETE ABSENCE OF TEETH.....603

Teshaev A.A.
METHODS OF CLINICAL STUDIES OF STATIC DEFORMITIES OF THE HUMAN LEG.....607

Ortikova F., Akhmadzhonova G.
RELATIONSHIP BETWEEN CLINICAL FACTORS AND MORPHOLOGICAL INJURIES TO THE PLACENTA IN PREMATURE ABROAD IN HIGH-RISK PREGNANCY WOMEN.....610

Tosheva Kh.B., Gadayev A.G., Boboev A.T., Turakulov R.I.
THE SIGNIFICANCE OF β1-TRANSFORMING GROWTH FACTOR GENE rs1800473 POLYMORPHISM IN THE DEVELOPMENT OF CARDIORENAL SYNDROME.....616

Mavlyanova Sh.Z., Ismagilov A.I., Burkhanov A., Makhsudov M.R.
TO THE RESULTS OF USING FATIFILTRUM IN THE TREATMENT OF ENDOGENOUS INTOXICATION IN PSORIASIS PATIENTS.....623

Mustafazade T.Sh., Navruzova Sh.I.
INTEGRAL ASSESSMENT OF RISK FACTORS FOR THE BIRTH OF SMALL-FOR-GESTATIONAL-AGE INFANTS.....629

Juraeva G.B.
EXPRESSION PROPERTIES OF ANTI-APTOPTIC BCL-2 MARKER IN ENDOMETRIOSIS.....635

Akhmedova S.T., Ermatov N.J., Alimukhamedov D.Sh., Shovaliev I.H.
HYGIENIC ANALYSIS OF RESIDUAL PESTICIDE LEVELS IN THE ENVIRONMENT AND FOOD PRODUCTS OF SOUTHERN BORDER REGIONS.....641

Zakirova G.A., Masharipova D.R., Boboev K.T.
THE SIGNIFICANCE OF THE END1 GENE LYS198ASN POLYMORPHISM IN THE PATHOGENESIS OF CHRONIC HEART FAILURE AND RENAL DYSFUNCTION IN PATIENTS OF UZBEK ETHNICITY.....651

Haydarov D.B.
CAUSES OF PYELONEPHRITIS AND MEDICATIONS USED IN ITS TREATMENT.....658

Tojiddin K.M., Daniyar A.N.
MORPHOLOGICAL SPECTRUM AND BIOLOGICAL AGGRESSIVENESS OF NEPHROBLASTOMA IN CHILDREN: DATA FROM THE UZBEK POPULATION.....662

Shamatov E.B., Mirzaev Sh.M.
MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF ACUTE SMALL BOWEL OBSTRUCTION IN THE FERGANA REGION.....671

Matmurotov K.J., Ruzmetov B.A.
THE ROLE OF RECONSTRUCTIVE SURGICAL PROCEDURES IN THE MANAGEMENT OF DIABETIC FOOT SYNDROME.....675

Mirzakulova L.T., Zhabborova F.U.
AN INTEGRATED MODEL FOR THE ASSESSMENT AND MANAGEMENT OF ORAL CAVITY STATUS IN CRITICALLY ILL PATIENTS: CLINICAL MONITORING, RISK STRATIFICATION, AND STANDARDIZED CARE.....682

Gulboeva Z.N., Norova M.B.
OPTIMIZATION OF DENTAL TREATMENT OF ALVEOLITIS IN CHILDREN WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS TAKING INTO ACCOUNT METABOLIC AND IMMUNE DISORDERS.....689

Tashmukhammadova S.Z., Radjabov O.A.
COMPREHENSIVE TREATMENT OF ORAL MUCOSAL DISEASES IN PATIENTS WITH EPILEPSY TAKING INTO ACCOUNT MEDICAMENTOUS AND NEUROIMMUNE FACTORS.....694

Ibragimov B.B., Khabibova N.N.
PATHOGENETICALLY BASED STRATEGY OF DENTAL CARE FOR TUBERCULOUS LESIONS OF THE MAXILLOFACIAL REGION.....699

Mukhamadieva N.B.
EVALUATION OF THE EFFICIENCY OF INTEGRATED MEDICAL CARE FOR SOMATIC PATIENTS WITH MENTAL DISORDERS.....705

U.I. Kuchkorov
FEATURES OF COGNITIVE ACTIVITY IN BIPOLAR AFFECTIVE DISORDERS.....712

Mukhamadiev R.O., Saidaliev U.T., Ochildiyev M.B.
CRYSTALLOGRAPHIC PICTURE WHEN PROGRESSIVE MYOPIA BEFORE AND AFTER XENOSCLEROPLASTY.....718

Boltayeva Kh.O., Khaydarov D.B.
EFFECT OF TUSSILAGO FARFARA L.(COLTSFOOT) ON THE GASTROINTESTINAL TRACT INNOVATIVE APPROACHES.....726

Mirzamurodov H.H.
TO DETERMINE THE OPTIMAL OPTIONS AND THE VOLUME OF TRANSOSSEOUS OSTEOSYNTHESIS DEPENDING ON THE SEVERITY OF LOWER LIMB INJURIES.....731

Muzaffarova N.S.
THE CONTENT OF SILYMARIN IN THE QUSHQO'NMAS PLANT CULTIVATED IN THE BUKHARA REGION.....735

Mukhammedov A.B.
ROC ANALYSIS OF IMMUNOLOGICAL MARKERS IN PREDICTING POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH IHD AFTER CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING.....742

Rasulov H.A., Primova G.A., Rizayev O.S., Sultonova M.B.
MORPHOLOGICAL CHANGES OF LYMPH NODES IN PATIENTS WITH COVID-19.....748

Kholikov A.Y., Urmanova Y.M., Khalimova Z.Y., Kodirova R.R.
THE ASSOCIATION BETWEEN C-REACTIVE PROTEIN AND DIABETIC NEPHROPATHY IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS.....752

Rakhmonberdiev M.A., Bakhronov J.Dj.
SIGNS OF OXIDATIVE STRESS AND APOPTOSIS IN LUNG TISSUE UNDER CHRONIC CARBON MONOXIDE EXPOSURE: AN EXPERIMENTAL MORPHOLOGICAL STUDY.....758

Khaidarov F.N.
METHODS FOR EARLY DETECTION OF THE DEVELOPMENT OF ADHESIVE DISEASE OF THE ABDOMINAL CAVITY.....764

Teshaev O.R., Ismailov U.S., Ismailov M.U., Juraev Zh.Z.
ENDOSCOPIC METHODS FOR THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CHOLEDOCHOLITHIASIS COMPLICATED BY OBSTRUCTIVE JAUNDICE.....769

Rakhimov J.T., Rasulov Kh.A., Khusanova E.S., Elamanova E.E.
INFLUENCE OF SEVERE FORMS OF SCOLIOSIS ON THE ORGANS OF THE CARDIAC AND RESPIRATORY SYSTEM IN CHILDREN AND ADOLESCENTS.....775

Rasulov Kh.A., Eshonkulova B.D., Nuraliev A.A.
THE EFFECTS OF HYPODYNAMIA ON JOINTS AND SYNOVIAL MEMBRANES IN HYPOTHYROIDISM SYNDROME AND THE MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF SYNOVIAL LAYERS.....780

Abdusattarov A.A., Juraeva M.A., Ashuralieva M.A.
AGE-RELATED CHANGES IN THE DEVELOPMENT OF FUNCTIONAL DYSPEPSIA IN TYPE 2 DIABETES.....784

Abdulazizkhozhiev B.R., Aleinik V.A., Zhuraeva M.A., Babich S.M.
CHANGES IN STERILE INFLAMMATION AND IMMUNOLOGICAL PARAMETERS IN HEPATITIS C.....789

Boykulov T.T.
CONSERVATIVE TREATMENT OF URIC ACID KIDNEY STONES.....796

Eshbayev E.A., Ruziev M.I.
CHARACTERISTICS OF PATHOMORPHOLOGY CHANGES OF THE ADRENAL GLAND IN PREGNANT WOMEN WITH ECLAMPSIA.....806

Ermatov I.S., Sattorov S.R., Sumairemu S., Yasen M., Mustafaev U.G.
CHEMICAL COMPOSITION, BIOLOGICAL ACTIVITIES, AND THE PROMISE OF BIOACTIVE PEPTIDES IN FOENICULUM VULGARE L.: A COMPREHENSIVE REVIEW.....813

Shomurodov K.E., Latipova D.I., Mirkhusanova R.R., Bekmurodov E.E.
ANALYSIS OF THE MANAGEMENT ALGORITHM OF PATIENTS WITH PAROTID GLAND NEOPLASMS.....824

Shukurova G.A.
MODERN ASPECTS OF REHABILITATION AFTER RADIATION THERAPY IN ORAL CANCER.....832

Usmanov A.Z.
THE INFLUENCE OF VARIOUS FACTORS ON TESTICLE FUNCTION AND MORPHOLOGY.....836

Ozoda Rakhimova
CLINICAL, HORMONEAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF THYROIDITIS IN KHORESM REGION.....841

Rejabov B.B.
CORRELATION BETWEEN CLINICAL MANIFESTATIONS AND MORPHOLOGICAL CHANGES IN DENTAL PATHOLOGIES: A CLINICOPATHOLOGICAL ANALYSIS BASED ON DATA FROM THE KHOREZM REGION 846

Yusupov S.Y.
INTEGRATION OF PREDICTORS AND DIGITAL MODELS IN OPTIMIZING TOTAL HIP REPLACEMENT.....853

Boltaboev T.T., Eshbaev E.A.
PATHOMORPHOLOGY IMMUNOHISTOCHEMICAL ASPECTS OF REGIONAL LYMPH NODES IN DEVELOPED PERITONITIS IN CHILDREN UNDER ONE YEAR OF AGE.....858

Ermatov N., Koraev B., Mamadaliev A., Shakirov A., Usmanov Sh., Nurmukhamedov H.K.
ANALYSIS OF HYGIENIC FACTORS AFFECTING THE GROWTH OF CLINICAL STAGES OF HUMAN IMMUNE VIRUS INFECTION ON THE BASIS OF ANTIRETROVIRAL THERAPY.....864

Khaidarov F.N.
METHODS FOR EARLY DETECTION OF THE DEVELOPMENT OF ADHESIVE DISEASE OF THE ABDOMINAL CAVITY.....874

Gulomov F.K., Khamdamov B.Z.
CLINICAL AND MORPHOLOGICAL INTERRELATIONS OF EXTRAHEPATIC BILE DUCTS LESION IN COMPLICATED CHOLELITHIASIS.....879

Shukurova Y.U., Makhkamov N.J., Shodieva Kh.T., Kholieva N.Kh.
PATHOMORPHOLOGY OF UTERINE AND PLACENTAL JUNCTIONS IN THE EARLY PERIOD OF POSTPARTUM OBSTETRIC HEMORRHAGE.....886

D.Sh. Allaberganov
PATHOMORPHOLOGY OF ENDOMYOMETRY IN POSTPARTUM UTERINE HYPOTONIA.....893

Dehqonov Q.A.
DYNAMIC MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN CELL MEMBRANES IN UROLITHIASIS COMPLICATED BY OBSTRUCTIVE PYELONEPHRITIS BEFORE AND AFTER INTERACTIVE CORRECTION IN THE EXPERIMENT.....899

Mirakhmedova N.R.
MORPHOLOGICAL STRUCTURES OF THE THYMUS IN THREE-MONTH-OLD WHITE RATS.....906

Matsapaeva Sh., Ruzmetov U.
COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF PHYSICAL AND SEXUAL DEVELOPMENT INDICATORS IN 18-YEAR-OLD GIRLS.....910

Narbaeva D.B., Aslonova M.Zh.
POLYCYSTIC OVARY SYNDROME: A MODERN APPROACH TO THE PROBLEM.....917

Aslonova M.J.
EVALUATION OF THE DETECTABILITY OF THE INTEGRIN ALPHA-2 (PLATELET PLATELET GLYCOPROTEIN IA/IIA) (ITGA2) GENE POLYMORPHISM IN PREGNANT WOMEN WITH FETAL GROWTH RESTRICTION SYNDROME.....924

Khaydarova N.B.
CHARACTERISTICS OF PREGNANCY COURSE AND POSSIBLE COMPLICATIONS IN WOMEN WITH UTERINE LEIOMYOMA.....930

Sharipova N.M.
CLINICAL SIGNIFICANCE OF BIOCHEMICAL MARKERS FOR EARLY DETECTION OF GESTATIONAL DIABETES MELLITUS.....934

Kasimov N.A.
PERSONALIZED THERAPEUTIC AND DIAGNOSTIC ALGORITHM AND CLINICAL JUSTIFICATION OF DIFFERENTIATED SURGICAL TECHNIQUES IN PATIENTS WITH INFECTED PANCREATIC NECROSIS AND DIABETES MELLITUS.....940