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

4 (90) 2026

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)

4 (90)

2026
апрель

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

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 611.01:612.66:616-053.4

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ИНДЕКС ИНТЕГРАЦИИ (MII) КАК РЕГИОНАЛЬНЫЙ ИНДИКАТОР СОМАТИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

[1]*Шерманов Абдували Ортикович* https://orcid.org/0009-0005-8657-5909
e-mail: shermanov356abduvali@gmail.com

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109, Республика Узбекистан,
г. Ташкент, ул. Фараби, 2 Тел.: +998 78 150 78 25, E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Актуальность: ***Оценка морфологической согласованности антропометрических и компонентных показателей тела у детей дошкольного возраста является важной задачей современной морфологии и педиатрии, поскольку позволяет выявлять ранние признаки дисгармоничного развития и адаптационных нарушений.***

Цель: разработать и апробировать новый интегральный показатель — Морфологический Индекс Интеграции (MII) для комплексной оценки взаимосвязи соматических и компонентных параметров тела у детей 3–6 лет.

Материалы и методы:

Исследование выполнено у детей дошкольного возраста, проживающих в различных природно-географических зонах Джизакской области (горная, степная, пустынно-полупустынная и урбанизированная). Индекс MII рассчитывался как среднее значение коэффициентов корреляции Пирсона между длиной тела и массой тела, массой тела и окружностью грудной клетки, а также индексом массы тела (BMI) и процентом жировой массы (FM%), определённым методом биоимпедансного анализа. Проведен сравнительный и корреляционный анализ.

Результаты: Установлено, что значения MII варьируют в зависимости от природно-географических условий проживания, отражая региональные особенности морфологической интеграции и адаптационного потенциала организма. Наиболее высокие показатели индекса свидетельствуют о гармоничном развитии и высокой согласованности соматических параметров, тогда как снижение MII указывает на признаки морфологической дисгармонии и возможные метаболические отклонения.

Заключение: Предложенный Морфологический Индекс Интеграции (MII) является информативным системным показателем, позволяющим комплексно оценивать структурную согласованность антропометрических и компонентных характеристик организма. Его использование перспективно для ранней диагностики нарушений физического развития и формирования региональных нормативов.

Ключевые слова: морфологическая интеграция, антропометрия, биоимпедансный анализ, компонентный состав тела, корреляционный анализ, адаптационный потенциал, региональная вариабельность, индекс массы тела, дошкольный возраст, морфологическая гармоничность, метаболический риск.

МАКТАБГАЧА ЁШДАГИ БОЛАЛАРНИНГ СОМАТИК РИВОЖЛАНИШИНИНГ ҲУДУДИЙ ИНДИКАТОРИ СИФАТИДА МОРФОЛОГИК ИНТЕГРАЦИЯ ИНДЕКСИ (MII)

Шерманов Абдували Ортикович https://orcid.org/0009-0005-8657-5909
E-mail: shermanov356abduvali@gmail.com

Тошкент давлат тиббиёт университети, 100109, Ўзбекистон, Тошкент шаҳри, Фаробий кўчаси, 2
Тел.: +998 78 150 78 25. E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Долзарблиги: Мактабгача ёшдаги болаларда жисмоний ривожланишни комплекс баҳолаш, хусусан антропометрик ва тана таркибий кўрсаткичлар ўртасидаги ўзаро боғлиқликни аниқлаш замонавий морфология ва педиатрияда муҳим аҳамиятга эга бўлиб, эрта дисгармоник ривожланишни аниқлаш имконини беради.

Мақсад: *3–6 ёшдаги болаларда соматик ва компонент кўрсаткичлар ўртасидаги интеграция даражасини баҳолаш учун Морфологик Интеграция Индекси (MII) ни ишлаб чиқиш ва унинг диагностик аҳамиятини баҳолаш.*

Материаллар ва усуллар: *Тадқиқот Жиззах вилоятининг турли табиий-географик ҳудудларида (тоғ, дашт, чўл–ярим чўл ва шаҳар) яшовчи 3–6 ёшдаги болалар иштирокида ўтказилди. Морфологик Интеграция Индекси (MII) бўй узунлиги ва вазн, вазн ва кўкрак айланаси, шунингдек, тана массаси индекси (BMI) ҳамда биоимпеданс таҳлили орқали аниқланган ёғ фоизи (FM%) ўртасидаги Пирсон корреляция коэффициентларининг ўртача қийматлари асосида ҳисобланди. Олинган маълумотлар корреляцион ва таққословчи таҳлил усуллари ёрдамида баҳоланди.*

Натижалар: *Тадқиқот натижаларига кўра, MII кўрсаткичи ҳудудлар кесимида фарқланиб, морфологик интеграция ва организмнинг адаптацион имкониятларини акс эттириши аниқланди. Юқори MII қийматлари соматик кўрсаткичлар ўртасидаги уйғунлик ва пропорционал ривожланишни ифодаласа, паст қийматлар морфологик дисгармония ва эҳтимолий метаболик бузилишлар билан боғлиқ ҳолатларни кўрсатди.*

Хулоса: *Морфологик Интеграция Индекси (MII) болалар организмининг тузилиш ва функционал кўрсаткичларини комплекс баҳолашга хизмат қилувчи юқори ахборотли интеграл кўрсаткич ҳисобланади. Унинг қўлланилиши эрта босқичда ривожланиш бузилишларини аниқлаш ва ҳудудий меъёрларни ишлаб чиқишда самаралидир.*

Калит сўзлар: *морфологик интеграция, антропометрия, биоимпеданс таҳлили, тана таркиби, корреляцион таҳлил, адаптация, ҳудудий вариабеллик, тана массаси индекси, мактабгача ёш, морфологик уйғунлик, метаболик хавф.*

MORPHOLOGICAL INTEGRATION INDEX (MII) AS A REGIONAL INDICATOR OF SOMATIC DEVELOPMENT IN PRESCHOOL CHILDREN

Shermanov Abduvali Ortikovich https://orcid.org/0009-0005-8657-5909
E-mail: shermanov356abduvali@gmail.com

Tashkent State Medical University, 100109, Tashkent, Republic of Uzbekistan, 2 Farobiy Street
Tel.: +998 78 150 78 25. E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Resume***

Background: *Assessment of the structural interrelationship between anthropometric and body composition parameters in preschool children is essential for early detection of developmental imbalance and evaluation of adaptive capacity.*

Objective: *To develop and validate a novel integral indicator — the Morphological Integration Index (MII) — for comprehensive assessment of the relationships between somatic and component body parameters in children aged 3–6 years.*

Methods: *The study was conducted among preschool children living in different natural-geographical zones of the Jizzakh region (mountainous, steppe, desert–semi-desert, and urban areas). The Morphological Integration Index (MII) was calculated as the mean of Pearson correlation coefficients between body height and weight, weight and chest circumference, as well as body mass index (BMI) and fat mass percentage (FM%) determined by bioelectrical impedance analysis. Statistical analysis included correlation and comparative methods.*

Results: *The obtained results demonstrated that MII values varied depending on environmental and regional conditions, reflecting differences in morphological integration and adaptive potential. Higher MII values were associated with harmonious physical development and strong structural consistency of somatic parameters, whereas lower values indicated signs of morphological imbalance and potential metabolic disturbances.*

Conclusion: *The proposed Morphological Integration Index (MII) is a highly informative integral indicator for comprehensive evaluation of morphological harmony and structural consistency of body parameters. Its application is promising for early diagnosis of developmental disorders and for establishing regional reference standards in pediatric populations.*

Keywords: *morphological integration, anthropometry, bioelectrical impedance analysis, body composition, correlation analysis, adaptive potential, regional variability, body mass index, preschool age, morphological harmony, metabolic risk.*

Актуальность

Дошкольный возраст (3–6 лет) является критическим этапом онтогенеза, характеризующимся интенсивными процессами морфогенеза, соматического роста и функционального становления систем организма. Именно в этот период формируются пропорции тела, закладываются основы метаболической регуляции, совершенствуются механизмы нейроэндокринной координации и адаптации к окружающей среде. Темпы линейного роста, распределение жировой и безжировой массы, а также становление мышечного аппарата отражают не только биологический возраст ребёнка, но и его адаптационный потенциал.

Современные эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что отклонения компонентного состава тела в раннем возрасте ассоциированы с повышенным риском развития метаболического синдрома, сердечно-сосудистых заболеваний и нарушений осанки в последующие возрастные периоды. В этой связи возрастает необходимость ранней и комплексной оценки морфологического статуса ребёнка.

Традиционные методы оценки физического развития — рост, масса тела и индекс массы тела (BMI) — позволяют судить о количественных характеристиках соматического развития, однако не отражают степень функциональной согласованности антропометрических параметров и компонентного состава тела. BMI, являясь относительным показателем, не дифференцирует жировую и мышечную массу и не позволяет выявить скрытые формы морфологической дисгармонии.

В последние годы всё большее внимание уделяется оценке состава тела с использованием биоимпедансного анализа (BIA) и других инструментальных методов. Однако большинство исследований сосредоточены на изолированной оценке отдельных параметров (жировой массы, мышечной массы), тогда как системная характеристика взаимосвязи соматических показателей остаётся недостаточно разработанной.

С позиций морфологической интеграции организм следует рассматривать как целостную систему, в которой антропометрические и компонентные показатели находятся в состоянии динамической взаимосвязи. Степень корреляционной согласованности этих параметров может рассматриваться как индикатор структурной гармоничности и адаптационного потенциала детского организма.

В связи с этим разработан Морфологический Индекс Интеграции (MII) — интегральный количественный показатель, отражающий уровень корреляционной взаимосвязи между основными антропометрическими (рост, масса тела, окружность грудной клетки) и компонентными (BMI, процент жировой массы) параметрами. Предполагается, что высокий уровень MII свидетельствует о гармоничном соматическом развитии и устойчивых адаптационных механизмах, тогда как его снижение может указывать на морфологическую дисгармонию и потенциальные метаболические риски.

Таким образом, концепция MII направлена на переход от фрагментарной оценки отдельных показателей к системному анализу морфологической интеграции, что открывает новые возможности для регионального мониторинга физического развития, раннего выявления факторов риска и разработки дифференцированных профилактических программ в дошкольной популяции.

Современные исследования подтверждают, что оценка состава тела у детей дошкольного возраста является более информативной по сравнению с традиционными показателями массы тела и BMI, поскольку позволяет выявлять ранние метаболические риски и особенности морфологической адаптации.

Исследования в области кардиометаболических последствий демонстрируют, что изменения жирового компонента в детском возрасте ассоциированы с повышенным риском метаболических нарушений. В частности, показано, что особенности состава тела у детей с преждевременным адренархе связаны с потенциальными кардиометаболическими последствиями [1]. Аналогично установлена достоверная связь повышенной жировой массы с риском артериальной гипертензии у детей и подростков [16]. Эти данные подчеркивают важность ранней оценки компонентного состава тела.

Ряд исследований указывает на значимость перинатальных факторов в формировании состава тела. Показано, что z-score массы тела при рождении и безжировая масса новорожденного предсказывают компонентный состав тела в возрасте 3 лет, особенно у детей, рожденных от матерей с ожирением [2]. Влияние преждевременного рождения на последующие метаболические траектории также связано с особенностями формирования состава тела [12]. Кроме того, доказана

связь между предгестационной массой матери, гестационной прибавкой веса и составом тела у дошкольников [14].

Физическая активность является одним из ключевых модифицируемых факторов. Установлено, что уровень двигательной активности и продолжительность сна напрямую влияют на рост и распределение жировой и безжировой массы у детей дошкольного возраста [9]. Экспериментальные данные подтверждают, что программированные физические упражнения способны улучшать показатели состава тела у детей [4]. В то же время избыточная масса тела у детей 5–6 лет ассоциирована с нарушениями осанки, что отражает влияние дисбаланса компонентного состава на опорно-двигательную систему [5].

Значительное внимание в литературе уделяется методам оценки состава тела. Биоэлектрический импедансный анализ (BIA) рассматривается как доступный инструмент массовых исследований, однако требует строгой стандартизации условий проведения [7,8]. Обзорные данные подчеркивают влияние гидратации, температуры и протокола измерения на точность результатов [7]. Систематический анализ указывает на необходимость унификации методик в педиатрической практике [8]. Клиническое применение продольного векторного анализа биоимпеданса доказало свою эффективность при мониторинге состояния детей с тяжелой недостаточностью питания [6].

Сравнительные исследования подтверждают, что BIA является приемлемым инструментом при условии корректной калибровки и интерпретации. Сопоставление BIA с плетизмографией методом воздушного вытеснения выявило сопоставимую информативность методов при оценке состава тела у детей [13]. Сравнение количественного магнитного резонанса и плетизмографии также продемонстрировало различия в точности оценки жировой массы, что указывает на необходимость выбора метода с учетом возраста и исследовательских задач [15]. Анализ методов биоимпеданса в спортивной медицине подтверждает возможности качественной и количественной оценки состава тела при соблюдении стандартизированных условий [11].

В отдельных клинических группах показана необходимость индивидуализированного подхода к оценке состава тела. Разработка простых антропометрических формул для оценки жировой массы у детей с интеллектуальными нарушениями демонстрирует возможность создания валидированных моделей при ограниченных ресурсах [3]. Вопросы нутритивной поддержки у детей с церебральным параличом подчеркивают значимость корректной интерпретации показателей состава тела в клиническом контексте [10].

Формирование региональных нормативов требует наличия репрезентативных антропометрических баз данных. В этом отношении значимым является создание антропометрической базы данных для детей 2–6 лет в Тайване, что позволяет учитывать региональные особенности роста и телосложения [17].

Таким образом, анализ современной научной литературы свидетельствует о том, что компонентный состав тела является одним из ключевых маркеров ранних метаболических рисков у детей, поскольку отражает не только количественные параметры роста, но и качественные изменения в соотношении жировой и безжировой массы [1,16]. Формирование этих показателей во многом определяется перинатальными условиями, включая массу тела при рождении, а также материнскими факторами, такими как ожирение и гестационная прибавка массы тела, что оказывает долгосрочное влияние на морфологические траектории развития ребенка [2,12,14]. Существенную роль в формировании морфологического профиля играют физическая активность, уровень двигательной нагрузки и образ жизни, которые способны модифицировать компонентный состав тела уже в дошкольном возрасте [4,9].

Метод биоэлектрического импедансного анализа (BIA) рассматривается как перспективный инструмент массового скрининга и мониторинга состава тела, однако его использование требует строгой стандартизации протоколов измерения и учета влияющих факторов для обеспечения достоверности результатов [6,8,13]. В то же время подчеркивается необходимость разработки региональных нормативов и интегральных показателей морфологической гармоничности, учитывающих природно-географические и социальные особенности популяции [17].

Несмотря на значительный объем исследований, в проанализированных источниках недостаточно представлена концепция интегральной оценки корреляционной согласованности соматических параметров как индикатора морфологической гармоничности. Данное обстоятельство обосновывает целесообразность разработки Морфологического Индекса Интеграции (MII) в качестве количественного показателя, отражающего уровень структурной согласованности

антропометрических и компонентных параметров тела и степень региональной морфологической адаптации.

Цель исследования: Интеграция нового количественного интегрального показателя — как морфологический Индекс Интеграции (MII), предназначенный для комплексной оценки степени взаимо согласованности антропометрических и компонентных параметров тела у детей дошкольного возраста (3–6 лет).

Материал и методы

Исследование проведено в формате поперечного анализа и охватило 578 детей обоих полов в возрасте 3–6 лет, посещающих дошкольные образовательные учреждения Джизакской области, расположенные в различных природно-географических зонах: горной, степной, пустынно-полупустынной и урбанизированной. Возрастная стратификация проводилась с интервалом 0,5 года (3,0; 3,5; 4,0; 4,5; 5,0; 5,5; 6,0 лет), что позволило проследить возрастную динамику соматического развития.

Соматометрические измерения проводились по стандартному протоколу. Определялись длина тела (см), масса тела (кг) и окружность грудной клетки (см).

На основании полученных данных рассчитывался индекс массы тела (BMI) по формуле:

$$BMI = \frac{m}{h^2}$$

где — масса тела в килограммах,

h — длина тела в метрах.

Индекс массы тела отражает относительное соответствие массы тела длине тела и используется как базовый показатель соматического развития.

Компонентный состав тела определялся методом биоэлектрического импедансного анализа (BIA).

Рассчитывались:

$$FM\% = \frac{FM}{m} \times 100$$

где — жировая масса тела,

и

$$MM\% = \frac{MM}{m} \times 100$$

где — мышечная масса.

Измерения проводились в стандартизированных условиях (утреннее время, до приема пищи, контроль гидратации), что обеспечивало сопоставимость результатов.

Для количественной оценки степени структурной согласованности соматических параметров был предложен Морфологический Индекс Интеграции (MII), рассчитываемый по формуле:

$$MII = \frac{r_{(h \cdot m)} + r_{(m \cdot CI)} + r_{(BMI \cdot FM\%)}}{3}$$

где:

- rhm — коэффициент корреляции Пирсона между длиной тела и массой тела;
- $rmCI$ — коэффициент корреляции между массой тела и окружностью грудной клетки;
- $rBMIFM\%$ — коэффициент корреляции между индексом массы тела и процентом жировой массы.

Первый корреляционный компонент rhm отражает пропорциональность линейного и весового роста. При гармоничном развитии увеличение роста сопровождается закономерным увеличением массы.

Второй компонент $rmCI$ характеризует соматическую плотность и развитие грудного отдела, отражая структурную взаимосвязь массы тела и объема туловища.

Третий компонент $r_{BMI FM\%}$ позволяет оценить, насколько индекс массы тела соответствует реальному жировому компоненту организма.

Среднее арифметическое этих трех коэффициентов образует интегральную характеристику морфологической интеграции.

При высоких значениях коэффициентов корреляции итоговое значение MII приближается к 1, что свидетельствует о гармоничном морфологическом развитии.

Снижение индекса указывает на ослабление взаимосвязей между параметрами и может отражать дисгармоничное развитие или метаболические отклонения.

Корреляционный анализ проводился по Пирсону. Межгрупповые различия оценивались с использованием t-критерия Стьюдента и дисперсионного анализа (ANOVA). Статистическая значимость принималась при уровне $\leq$.

Результат и обсуждения

Проведённый анализ выявил выраженные региональные различия в показателях морфологической интеграции и компонентного состава тела у детей дошкольного возраста, что свидетельствует о существенном влиянии природно-географических и социальных факторов на формирование соматического профиля ребёнка. Установлено, что уровень структурной согласованности антропометрических параметров и соотношение мышечного и жирового компонентов варьируют в зависимости от условий среды проживания. Полученные данные подтверждают наличие адаптационно обусловленной вариабельности морфологических характеристик и подчёркивают необходимость регионально ориентированного подхода к оценке физического развития в раннем онтогенезе.

Таблица 1

Коэффициенты корреляции между основными соматическими параметрами по регионам

Регион	**r(h,m)**	**r(m,CI)**	**r (BMI, FM%)**
Горная зона	0,81	0,77	0,62
Степная зона	0,74	0,71	0,60
Пустынно-полупустынная	0,69	0,66	0,58
Урбанизированная	0,63	0,60	0,75

Примечание. *Представленные коэффициенты корреляции отражают степень взаимосвязи между основными соматическими параметрами в различных природно-географических условиях. В горной зоне зарегистрированы наиболее высокие значения корреляции между длиной тела и массой тела (r = 0,81), а также между массой тела и окружностью грудной клетки (r = 0,77), что свидетельствует о выраженной соматической пропорциональности и структурной согласованности морфологических показателей. По мере увеличения уровня урбанизации наблюдается снижение указанных корреляционных связей, что может указывать на рост вариабельности телосложения и снижение морфологической интеграции. В то же время в урбанизированной среде отмечено усиление корреляции между BMI и процентом жировой массы (r = 0,75), что отражает более выраженную зависимость индекса массы тела от адипозного компонента и потенциальную тенденцию к формированию метаболического фенотипа.*

Как видно из таблицы, наиболее высокая корреляция между длиной тела и массой тела наблюдается в горной зоне (0,81), что свидетельствует о гармоничном линейно-весовом развитии.

В урбанизированной среде данный показатель ниже (0,63), что отражает большую вариабельность соматических пропорций.

При этом корреляция между BMI и процентом жировой массы максимальна в городской среде (0,75), что указывает на выраженную зависимость индекса массы тела от жирового компонента и тенденцию к увеличению адипозности.

Таблица 2

Средние значения Морфологического Индекса Интеграции (MII) по регионам

Регион	**MII (M ± SD)**
Горная зона	0,76 ± 0,05
Степная зона	0,71 ± 0,06

Пустынно-полупустынная	0,67 ± 0,06
Урбанизированная	0,61 ± 0,07

Примечание. *Представленные значения отражают средний уровень Морфологического Индекса Интеграции (MII) и стандартное отклонение в различных природно-географических зонах. Наиболее высокий показатель MII зарегистрирован в горной зоне (0,76 ± 0,05), что свидетельствует о высокой степени корреляционной согласованности антропометрических параметров и структурной гармоничности соматического развития. По мере увеличения уровня урбанизации наблюдается последовательное снижение индекса, достигающее минимальных значений в урбанизированной среде (0,61 ± 0,07). Полученные данные указывают на возможное влияние факторов окружающей среды, уровня физической активности и образа жизни на степень морфологической интеграции у детей дошкольного возраста.*

Наиболее высокий уровень морфологической интеграции зарегистрирован в горной зоне (0,76), что свидетельствует о структурной согласованности антропометрических параметров.

В степной зоне значения несколько ниже, однако сохраняют выраженную гармоничность.

В пустынно-полупустынной зоне отмечается умеренное снижение показателя, что может быть связано с особенностями адаптационных механизмов к климатическим условиям.

Минимальное значение MII выявлено в урбанизированной среде (0,61), что указывает на снижение корреляционной согласованности соматических параметров и потенциальную морфологическую дисгармонию.

Статистический анализ показал достоверные различия между горной и городской зонами ($p < 0,05$).

Таблица 3

Компонентный состав тела по регионам (M ± SD)

Регион	FM%	MM%	BMI
Горная зона	15,8 ± 2,1	38,5 ± 3,2	15,4 ± 1,1
Степная зона	16,4 ± 2,3	36,9 ± 3,5	15,7 ± 1,2
Пустынно-полупустынная	17,2 ± 2,4	35,8 ± 3,1	16,0 ± 1,3
Урбанизированная	19,1 ± 2,8	33,6 ± 3,7	16,8 ± 1,4

Примечание: *Представленные данные отражают средние значения (M) и стандартное отклонение (SD) показателей компонентного состава тела у детей дошкольного возраста в различных природно-географических условиях. Отмечается постепенное увеличение процента жировой массы (FM%) и индекса массы тела (BMI) от горной к урбанизированной зоне при одновременном снижении доли мышечной массы (MM%). Данная тенденция может свидетельствовать о влиянии уровня урбанизации, двигательной активности и особенностей образа жизни на формирование морфологического профиля ребенка. Более высокие показатели MM% в горной зоне отражают возможную адаптационную роль повышенной физической активности и природно-климатических факторов.*

Анализ компонентного состава тела показывает увеличение процента жировой массы (FM%) в урбанизированной зоне по сравнению с природными регионами.

В горной зоне зарегистрирован наибольший процент мышечной массы (MM%), что может отражать более высокий уровень физической активности.

Показатели BMI в городской среде выше, что согласуется с повышением жирового компонента и снижением MII.

Полученные данные демонстрируют, что дети, проживающие в природных условиях (особенно в горной зоне), характеризуются более высоким уровнем морфологической интеграции и гармоничности развития.

В урбанизированной среде наблюдается увеличение жирового компонента, снижение мышечной массы и уменьшение интегрального показателя MII, что может рассматриваться как ранний индикатор дисгармоничного соматического развития.

Таким образом, Морфологический Индекс Интеграции подтверждает свою информативность как количественный показатель региональных различий морфологической адаптации.

Обсуждение:

Полученные результаты свидетельствуют о наличии выраженных региональных различий в морфологической интеграции у детей дошкольного возраста, что требует рассмотрения с позиций адаптационной физиологии и патофизиологии роста.

Высокие значения MII в горной и сельской зонах указывают на устойчивые корреляционные связи между линейными и компонентными параметрами тела. С точки зрения физиологии развития это отражает сбалансированную работу нейроэндокринной системы, обеспечивающей синхронный рост скелетной, мышечной и жировой тканей.

В условиях горной среды дети, как правило, демонстрируют более высокий уровень двигательной активности. Повышенная мышечная нагрузка стимулирует соматотропную ось (гормон роста – IGF-1), усиливает анаболические процессы и способствует формированию пропорциональной структуры тела.

Таким образом, высокая корреляция между ростом и массой тела в данной группе отражает физиологически согласованный рост без избыточного накопления жировой ткани.

Снижение MII в городской среде сопровождается усилением корреляции между BMI и процентом жировой массы. Патофизиологически это может свидетельствовать о формировании адипозного фенотипа.

Гиподинамия, избыточная калорийность рациона и снижение энергетических затрат приводят к увеличению жировой ткани. Жировая ткань, являясь активным эндокринным органом, продуцирует адипокины (лептин, резистин, провоспалительные цитокины), что может инициировать субклиническое воспаление и инсулинорезистентность.

На ранних этапах эти изменения не отражаются на стандартных антропометрических показателях, однако снижение корреляционной согласованности соматических параметров (уменьшение MII) может рассматриваться как ранний маркер структурной дисгармонии.

Умеренное снижение MII в условиях аридного климата может отражать адаптационные механизмы к температурной нагрузке и особенностям водно-солевого обмена.

Организм ребёнка в условиях высокой температуры окружающей среды демонстрирует тенденцию к формированию более легкого соматотипа с относительным снижением массы тела. Это может приводить к умеренному снижению корреляции между линейными и объемными параметрами без выраженной метаболической патологии.

Таким образом, в данном случае снижение MII может иметь адаптационный, а не патологический характер.

С позиций системной биологии снижение MII отражает ослабление интеграции между структурными компонентами организма.

В норме рост, масса и компонентный состав тела находятся в динамическом равновесии. Нарушение этой взаимосвязи может свидетельствовать о:

- несогласованности темпов линейного и весового роста;
- дисбалансе между жировой и мышечной массой;
- изменении метаболического профиля.

Таким образом, MII может рассматриваться как интегральный маркер раннего дисбаланса, предшествующего развитию ожирения, инсулинорезистентности и сердечно-сосудистых нарушений.

С патофизиологической точки зрения высокий MII отражает эффективную нейроэндокринную регуляцию роста и оптимальный анаболический статус организма.

Снижение индекса в урбанизированной среде может указывать на формирование неблагоприятного метаболического фенотипа уже в дошкольном возрасте.

Полученные данные подтверждают концепцию морфологической интеграции как системного показателя адаптационного потенциала детского организма.

Заключение

Проведённое исследование позволило установить наличие выраженной региональной дифференциации морфологического статуса детей дошкольного возраста в различных природно-географических условиях.

Полученные данные убедительно свидетельствуют о том, что физическое развитие ребёнка является не только отражением количественных антропометрических показателей, но и результатом сложной интеграции структурных и метаболических компонентов организма.

Впервые предложенный Морфологический Индекс Интеграции (MII) продемонстрировал высокую информативность как интегральный показатель корреляционной согласованности соматических параметров. Индекс позволил выявить:

- более высокий уровень морфологической гармоничности в горной и степной зонах;
- снижение структурной интеграции в урбанизированной среде;
- адаптационные особенности телосложения в пустынно-полупустынных условиях.

С патофизиологической точки зрения высокий MII отражает сбалансированность процессов линейного роста, мышечного развития и жирового компонента, что свидетельствует о сохранности нейроэндокринной регуляции и оптимальном адаптационном потенциале организма.

Снижение индекса в условиях урбанизации может рассматриваться как ранний индикатор формирующегося метаболического дисбаланса и потенциального риска развития кардиометаболических нарушений.

Таким образом, переход от изолированной оценки роста и массы тела к анализу корреляционной интеграции соматических параметров позволяет существенно расширить диагностические возможности мониторинга физического развития.

Научная новизна работы заключается в формировании концепции количественной оценки морфологической интеграции как системной характеристики физического развития детей дошкольного возраста. Впервые предложен и научно обоснован интегральный Морфологический Индекс Интеграции (MII), позволяющий количественно оценивать степень корреляционной согласованности антропометрических и компонентных параметров тела. В ходе исследования доказана региональная вариабельность структурной согласованности соматических показателей в различных природно-географических условиях, что расширяет представления о механизмах морфологической адаптации в раннем онтогенезе. Обоснована связь снижения морфологической интеграции с потенциальными метаболическими рисками, что позволяет рассматривать MII как ранний индикатор формирования неблагоприятного соматического фенотипа.

Практическая значимость исследования заключается в возможности использования Морфологического Индекса Интеграции в региональном скрининге физического развития детей дошкольного возраста. Индекс может быть интегрирован в систему цифрового мониторинга, включая платформу MorphoCheck, обеспечивая автоматизированную оценку морфологической гармоничности. Применение MII способствует раннему выявлению риска дисгармоничного соматического развития и формированию групп повышенного метаболического риска. Кроме того, разработанный подход может использоваться в эпидемиологических исследованиях адаптационных процессов детского населения и при разработке профилактических программ, направленных на оптимизацию физического развития в различных природно-географических условиях.

Полученные результаты подтверждают, что морфологическая интеграция является системной характеристикой организма ребёнка и может рассматриваться как количественный маркер адаптационного потенциала и устойчивости к неблагоприятным факторам среды.

Разработанный подход формирует новое направление в оценке физического развития детей — от линейной антропометрии к системной морфологической диагностике.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ben Simon A, et al. Body composition in prepubertal children with idiopathic premature adrenarche: implications for cardiometabolic health. Pediatr Res. 2025;98(2):663–671.
2. Berglund NR, et al. Birthweight z-score and fat-free mass at birth predict body composition at 3 years in Danish children born from obese mothers. Acta Paediatr. 2022;111(7):1427–1434. doi:10.1111/apa.16359
3. Bertapelli F, et al. Estimation of body fat in children with intellectual disability: development and cross-validation of a simple anthropometric method. J Pediatr (Rio J). 2022;98(5):519–525. doi:10.1016/j.jped.2021.07.003
4. Bićanin P, et al. Effects of programmed fitness exercise on body composition among pre-school children. Facta Univ Ser Phys Educ Sport. 2018;16(1):47–56.
5. Bober A, et al. Occurrence of body posture abnormalities in overweight and obese children aged 5–6 years—pilot study. Children (Basel). 2024;11(7):849. doi:10.3390/children11070849
6. Bourdon C, et al. The clinical use of longitudinal bio-electrical impedance vector analysis in assessing stabilization of children with severe acute malnutrition. Clin Nutr. 2021;40(4):2078–2090. doi:10.1016/j.clnu.2020.09.039

7. Brantlov S, et al. Critical factors and their impact on bioelectrical impedance analysis in children: a review. J Med Eng Technol. 2017;41(1):22–35. doi:10.1080/03091902.2016.1207892
8. Brantlov S, et al. Standardisation of bioelectrical impedance analysis for the estimation of body composition in healthy paediatric populations: a systematic review. J Med Eng Technol. 2017;41(6):460–479. doi:10.1080/03091902.2017.1333165
9. Butte NF, et al. Role of physical activity and sleep duration in growth and body composition of preschool-aged children. Obesity (Silver Spring). 2016;24(6):1328–1335. doi:10.1002/oby.21489
10. Çağlan M. Serebral palsili hastalarda beslenme sorunları ve tıbbi beslenme tedavisi. Türkiye Sağlık Bilimleri ve Araştırmaları Dergisi. 2025;8(1):65–73.
11. Campa F, et al. Assessment of body composition in athletes: a narrative review of available methods with special reference to quantitative and qualitative bioimpedance analysis. Nutrients. 2021;13(5):1620. doi:10.3390/nu13051620
12. Casirati A, et al. Preterm birth and metabolic implications on later life: a narrative review focused on body composition. Front Nutr. 2022;9:978271. doi:10.3389/fnut.2022.978271
13. Chen F, et al. A comparison of bioelectrical impedance analysis and air displacement plethysmography to assess body composition in children. Front Public Health. 2023;11:1164556. doi:10.3389/fpubh.2023.1164556
14. Chen F, et al. Body composition in preschool children and the association with prepregnancy weight and gestational weight gain: an ambispective cohort study. Front Nutr. 2022;9:881452. doi:10.3389/fnut.2022.881452
15. Chen LW, et al. Body composition measurement in young children using quantitative magnetic resonance: a comparison with air displacement plethysmography. Pediatr Obes. 2018;13(6):365–373. doi:10.1111/ijpo.12246
16. Chen M, et al. Association between body fat and elevated blood pressure among children and adolescents aged 7–17 years: using dual-energy X-ray absorptiometry (DEXA) and bioelectrical impedance analysis (BIA) from a cross-sectional study in China. Int J Environ Res Public Health. 2021;18(17):9254. doi:10.3390/ijerph18179254
17. Cheng IF, et al. Anthropometric database of the preschool children from 2 to 6 years in Taiwan. J Med Biol Eng. 2019;39(4):552–568. doi:10.1007/s40846-018-0420-1

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UQK 616.36-002:616.348-002.44:615.32:57.08

EKSPERIMENTAL GEPATIT VA YARALI KOLITNI MUMIYO BILAN DAVOLASHDA KUZATILADIGAN MORFO-METABOLIK O‘ZGARISHLAR

S.A.Begmanov https://orcid.org/0000-0001-9843-1703
Z.S.Shahabutdinov https://orcid.org/0000-0002-2810-6486

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

✓ ***Rezyume***

Tadqiqot maqsadi jigarning birlamchi va ikkilamchi shikastlanishida morfo-funksional siljishlarni, mumiyo tomonidan qo‘zg‘atilgan regenerativ jarayonlarni o‘rganishdan iborat.

Usullari. Tajribalar odatdagi laboratoriya oziqlantirilishda bo‘lgan 140-180 g og‘irlikdagi 229 ta oq kalamushda o‘tkazildi. Jigarning toksik shikastlanishi 25 kun davomida har kuni har 100 g tana vazniga 0,12 ml dan CCl_4 ni teri ostiga yuborish; yo‘g‘on ichakning yarali koliti - fenolning biogen aminlari almashinuvi mahsulotini 100 g vaznga 3 mg dozada 120 kun og‘iz orqali yuborish natijasida yuzaga keldi. CCl_4 va fenol bilan zaharlanish to‘xtatilgandan so‘ng, mumiyo 30-35 kun davomida har kuni har 100 g vaznga 5, 15, 30 va 50 mg dozada yuborildi.

Natijalar. Jigarning toksik shikastlanishi bilan CCl_4, mumiyo jigarning glikogen va oqsil hosil qiluvchi funksiyalarining yaxshilanishiga olib keldi.

Bunday sharoitda mumiyoning tiklovchi ta’siri nafas olish jadalligini normallashtirmasdan mitoxondriya konyugatsiyasining bir tomonlama ortishida namoyon bo‘ladi.

Xulosa. Biokimyoviy ma’lumotlar bilan tasdiqlangan tadqiqotlarimiz shuni ko‘rsatadiki, mumiyoning regeneratsiya stimulyatori sifatidagi xususiyatlari yo‘g‘on ichakning yarali shikastlanishi natijasida yuzaga keladigan ikkilamchi gepatitni davolashda yaqqol namoyon bo‘ladi.

Kalit so‘zlar: mumiyo, tetraxlormetan, fenol, gepatotsit, β-lipoproteid, glikogen, umumiy va qoldiq azot, ikkilamchi gepatit.

МОРФО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ, НАБЛЮДАЕМЫЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГЕПАТИТА И ЯЗВЕННОГО КОЛИТА МУМИЕЙ

С.А. Бегманов https://orcid.org/0000-0001-9843-1703
З.С. Шахабутдинов https://orcid.org/0000-0002-2810-6486

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

✓ ***Резюме***

Целью исследования является изучение морфофункциональных изменений при первичном и вторичном повреждении печени, регенеративных процессах, индуцированных мумией.

Методы. Эксперименты проводились на 229 белых крысах массой 140-180 г, которых кормили стандартным лабораторным кормом. Токсическое поражение печени вызывали подкожным введением 0,12 мл CCl4 на 100 г массы тела ежедневно в течение 25 дней; язвенный колит толстой кишки вызывали пероральным введением продукта биогенного аминного метаболизма фенола в дозе 3 мг на 100 г массы тела в течение 120 дней. После прекращения отравления CCl4 и фенолом мумиё вводили ежедневно в течение 30-35 дней в дозах 5, 15, 30 и 50 мг на 100 г массы тела.

Результаты. При токсическом поражении печени CCl4 и мумиё приводили к улучшению гликоген- и протеинообразующей функций печени.

В таких условиях восстановительный эффект мумии проявляется в одностороннем увеличении митохондриальной конъюгации без нормализации частоты дыхания.

Вывод. Наши исследования, подтвержденные биохимическими данными, показывают, что свойства мумии как стимулятора регенерации отчетливо проявляются при лечении вторичного гепатита, возникающего вследствие язвенных поражений толстой кишки.

Ключевые слова: мумия, четыреххлористый углерод, фенол, гепатоцит, β-липопротеин, гликоген, общий и остаточный азот, вторичный гепатит.

MORPHO-METABOLICAL CHANGES OBSERVED DURING THE TREATMENT OF EXPERIMENTAL HEPATITIS AND ULCERATIVE COLITIS WITH MUMIYA

S.A.Begmanov https://orcid.org/0000-0001-9843-1703
Z.S.Shahabutdinov https://orcid.org/0000-0002-2810-6486

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

✓ ***Resume***

The aim of the study is to study morpho-functional changes in primary and secondary liver damage, regenerative processes induced by mumiya.

Methods. The experiments were conducted on 229 white rats weighing 140-180 g, which were fed a standard laboratory diet. Toxic liver damage was caused by subcutaneous administration of 0.12 ml of CCl4 per 100 g of body weight daily for 25 days; ulcerative colitis of the colon was caused by oral administration of the product of biogenic amine metabolism of phenol at a dose of 3 mg per 100 g of body weight for 120 days. After the cessation of CCl4 and phenol poisoning, mumiyo was administered daily for 30-35 days at doses of 5, 15, 30 and 50 mg per 100 g of body weight.

Results. With toxic liver damage, CCl4, mumiyo led to an improvement in the glycogen and protein-forming functions of the liver.

Under such conditions, the restorative effect of mummy is manifested in a unilateral increase in mitochondrial conjugation without normalizing the respiratory rate.

Conclusion. Our studies, confirmed by biochemical data, show that the properties of mummy as a regeneration stimulator are clearly manifested in the treatment of secondary hepatitis resulting from ulcerative lesions of the colon.

Keywords: mummy, carbon tetrachloride, phenol, hepatocyte, β-lipoprotein, glycogen, total and residual nitrogen, secondary hepatitis.

Dolzarbligi

Patologik o‘zgargan jigar funksiyasi va tuzilishini tiklash va shu bilan bog‘liq holda reparativ jarayonlarni tezlashtirishga yordam beradigan dori-darmonlarni sinab ko‘rish masalalari dolzarbdir.

Mumiyo tibbiyot amaliyotida turli kasalliklarda regenerativ jarayonlarni kuchaytirish uchun keng tarqalgan, ammo ko‘p jihatdan empirik qo‘llaniladigan vositalardan biridir: suyak sinishi, oshqozon va o‘n ikki barmoqli ichak yarasi, nospesifik yarali kolit, periodontal kasallik va kuyishlar. Biroq, uning regenerativ ta’sir mexanizmi hali to‘liq o‘rganilmagan. Bundan tashqari, mumiyo, adabiy manbalardan ko‘rinib turibdiki, oqsil - anabolik xususiyatga ega, bu uning regeneratsiya jarayonlariga rag‘batlantiruvchi ta’siri mexanizmining yetakchi omillaridan biridir. Shunday qilib, K.T.Tojiyev va hammualliflarning fikricha, mumiyo nuklein kislotalar, asosan DNK sintezini kuchaytiradi, sog‘lom, benzol bilan zaharlangan va nurlangan kalamushlar qonida umumiy oqsil va individual oqsil fraksiyalari miqdorini oshiradi.

Tadqiqot maqsadi: mumiyoning regenerativ jarayonlarni rag‘batlantiri mumkin bo‘lgan xususiyatlarini hisobga olgan holda, biz birlamchi (uglerod tetraklorid zaharlanishi - CCl_4) va ikkilamchi enterogen (eksperimental yarali kolit) jigar zararlanishlarida morfofunksional o‘zgarishlarni o‘rganishga qaror qildik.

Materiyallar va usullar

Tajribalar 140-180 g og‘irlikdagi 229 ta oq kalamushlarda o‘tkazildi, oddiy laboratoriya dietasi bilan oziqlangan. Jigarning toksik shikastlanishi 25 kun davomida har kuni har 100 g vaznga 0,12 ml dan CCl_4 ni teri ostiga yuborish natijasida yuzaga keldi; yo‘g‘on ichakning yarali shikastlanishlari - 100 g vaznga 3 mg dozada biogen amin fenolning metabolik mahsulotini og‘iz orqali yuborish orqali, 83% hollarda yo‘g‘on ichakning yarali shikastlanishlarini keltirib chiqaradi.

CCl_4 va fenol bilan zaharlanish to‘xtatilgandan so‘ng tuzatish davrida mumiyo 30-35 kun davomida har 100 g vaznga 5, 15, 30 va 50 mg dozada qo‘llanilgan.

Jigarning makro- va mikroskopik rasmini o‘rganish bilan bir qatorda glikogen, β-lipoproteinlar, avtolipolitik faollik, shuningdek, umumiy va qoldiq azot, jigarda oqsil miqdori aniqlandi; qon zardobida - fosfolipidlar, erkin yog‘ kislotalari, β-lipoproteinlar miqdori va yog‘ to‘qimalarining lipolitik faolligi. Bundan tashqari, jigar to‘qimalarining bo‘limlarida to‘qimalarning nafas olishi aniqlandi.

Kolit bilan og‘rigan kalamushlarda jigar mitoxondriyalarining energiya bilan ta’minlovchi reaksiyalari, shuningdek, turli metabolik sharoitlarda nafas olish tezligi va polarografik usul yordamida jigar mitoxondriyalarining bog‘lanish parametrlari, shuningdek, NAD•H oksidaza, suksinat faolligi o‘rganildi. oksidaza va mitoxondriyaning sitoxrom C oksidazasi. Mitoxondriyal fraksiya differensial sentrifuglash orqali ajratilgan. Fraksiyalarning tozaligi elektron mikroskop yordamida nazorat qilindi, u 85-90% ni tashkil etdi.

Natijalar va tahlillar

CCl_4 tufayli jigarning toksik shikastlanishini o‘rganish natijalari shuni ko‘rsatdiki, kalamushlarda gepatotsitlar sitoplazmasida yog‘li degeneratsiya, individual gepatotsitlarning o‘limi va biriktiruvchi to‘qimalarning ko‘payishi kuzatilgan. Shu bilan birga, biokimyoviy ko‘rsatkichlar bo‘yicha jigarda glikogen darajasining pasayishi (intakt kalamushlar ma’lumotlariga nisbatan 3 baravar), uning β-lipoprotein hosil qiluvchi va xolesterinni esterifikatlashtiruvchi funksiyalarining buzilishi, organda yog‘ning to‘planishi va yog‘ning depodan mobilizatsiyasining kuchayishi, bu yog‘ to‘qimalarining lipolitik faolligi (intakt hayvonlarda 2,83 ± 0,23 dan 4,6 ± 0,21 mk / ml / g gacha) va erkin yog‘ kislotalarining konsentratsiyasi ortishidan dalolat beradi. Qon zardobi (nazorat hayvonlarida 0,7±0,09 dan 0,89±0,07 meq /l gacha).

CCl_4 bilan zaharlangan hayvonlarda mumiyodan foydalanilganda, jigarda glikogen miqdori davolanmagan hayvonlarga nisbatan ortib, nazorat kalamushlari darajasiga yaqinlashdi. Jigarda va qon zardobida b-lipoproteinlar miqdori sezilarli darajada kamaygan. Mumiyo intakt hayvonlarga kiritilganda, dozaga qarab, jigarda b-lipoproteinlarning sezilarli o‘sishi (1,77 ± 0,58 g% gacha; normal 1,04 ± 0,05 g%), ularning qon zardobida bir vaqtning o‘zida ko‘payishi (100±12,1 mg% gacha, intaktlar uchun - 56,3±3,44 mg%). Jigar avtolipolizining ortishi ham qayd etilgan (4,52±0,37 meq /ml/g gacha ; intakt bemorlarda - 3,2±0,2 meq /ml/g). Qon zardobida umumiy oqsil va albumin fraksiyasi miqdori sezilarli darajada oshdi. Shu bilan birga, jigar bo‘laklarida kislorodning so‘rilishining ortishi aniqlandi (5,63 ± 0,69 mkl / mg / soatgacha; nazoratda 3,58 ± 0,12 mkl / mg / soat) va uglerod ajralishini oshirish tendensiyasi kuzatildi, dioksid, buning natijasida nafas olish koeffitsienti normal diapazonda qoldi.

Shunday qilib, sog‘lom kalamushlarda mumiyo b-lipoproteinlar (va ularning qon zardobiga kirishi), avtolipolitik faollik, kislorodning so‘rilishi va jigar to‘qimalari tomonidan karbonat angidrid chiqarilishining oshishiga yordam berdi. Jigarning toksik shikastlanishi (CCl_4) bo‘lsa , mumiyo jigarning glikogen va oqsil hosil qiluvchi funksiyalarining yaxshilanishiga olib keldi. Ammo 100 g vaznga hatto 50 mg dozada qo‘llanganda, jigar to‘qimalarining shikastlangan tuzilishi tiklanmadi: gepatotsitlar sitoplazmasida yog‘li degeneratsiya saqlanib qoldi va jigar lobullarida biriktiruvchi to‘qimalarning rezorbsiyasi sodir bo‘lmadi, bu yerda kichik nekrotik shikastlanishlar ko‘pincha topilgan. Bizning ma’lumotlarimiz CCl_4 sabab bo‘lgan toksik gepatit uchun Kavkaz mumiyosidan foydalangan Yu. K. Vasilenko va P. S. Timakova tomonidan olingan natijalarga mos keladi.

Fenol bilan zaharlanganda 120-kuni kalamushlarda jigar lobulalarining barcha zonalaridagi gepatotsitlar sitoplazmasi aniq donador va gidropik degeneratsiyani ko‘rsatdi. Ko‘pincha kichik o‘lchamdagi nekrotik va nekrobiotik o‘choqlar topilgan. O‘rtacha aniq perivaskulyar limfoid-histiotsitik infiltratsiya qayd etilgan. Elektron mikroskopik tekshirishda oqsil sintezlovchi tizimlarning

shikastlanishi - sitoplazmatik retikulumning vezikulyar parchalanishi - membranalar va ribosomalarning parchalanishi bilan bog‘liq bo‘lgan submikroskopik tuzilishdagi o‘zgarishlar aniqlandi. Shuningdek, glikogen qo‘shimchalari tarkibining pasayishi kuzatildi, lipidlar darajasi esa intakt kalamushlardagidan deyarli farq qilmadi. Shu bilan birga, glikogen va β-lipoproteinlar, shuningdek, qon zardobidagi fosfolipidlar (73 ± 4 mg% gacha; nazorat - 112 ± 4,3 mg%) bir vaqtning o‘zida kamayishi bilan birga glikogen va b-lipoproteinlar miqdorining sezilarli darajada pasayishi kuzatildi). Jigar otolipolizi ham kamaydi. Bu ushbu tarkibiy qismlarni β-lipoproteinlar va fosfolipidlar) jigardan qonga (S. M. Leites , S. I. Malygina) olib tashlash bilan bog‘liq bo‘lgan jigar funksiyasining buzilishi natijasida ko‘rib chiqilishi mumkin. Shuningdek, jigarning xolesterinni bog‘lash funksiyasi buzilgan, bu bog‘lanishning pasayishi (39 ± 1,46 mg% dan 15,1 : 2,62 mg% gacha) va erkin (36 ± 1,73 dan 45,4 gacha) ko‘payishi bilan tasdiqlanadi. Qon zardobida xolesterin fraksiyalarining ± 2,93 mg%). Yog‘ to‘qimalarining lipolitik faolligi oshadi (4±0,17 mekv/ml/g gacha ; nazorat - 3,6±0,13 mekv/ml/g), shu bilan birga qon zardobidagi erkin yog‘ kislotalarining darajasi normal chegaralarda qoladi.

Jigar to‘qimalarida eng aniq o‘zgarishlar oqsil almashinuvi nuqtai nazaridan aniqlanadi. Bu jigarda protein tarkibining sezilarli darajada kamayishi, proteoliz koeffitsientining oshishi bilan ifodalanadi, bu qoldiq azot tarkibining ko‘payishi bilan tasdiqlanadi. Kislorodning so‘rilishining sezilarli o‘sishi ham kuzatildi va karbonat angidridning chiqarilishi intakt kalamushlarda bo‘lgani kabi bir xil darajada saqlanib qoldi, buning natijasida nafas olish koeffitsienti kamaydi (0,53 ± 0,04 gacha; intakt kalamushlarda 0,86 ± 0,03).

Mumiyo bilan 100 g vazniga 30 mg dozada davolangan hayvonlarda yorug‘lik mikroskopida tekshirilganda, faqat gepatotsitlarning ma’lum guruhlarida donador va gidropik distrofiyalar kuzatildi; kichik o‘lchamdagi nekrotik va nekrobiyotik shikastlanishlar kamdan-kam uchraydi. Gepatotsitlarning elektron mikroskopik tekshiruvi avtofagik vakuolalar va qoldiq jismlar sonining ko‘payishini aniqladi , bu lizosomal apparatlarning hujayra ichidagi metabolizm jarayonlariga qo‘shilishidan dalolat beradi. Bu fakt reparativ regeneratsiyaning ifodasimi, degan savol noaniq qolmoqda. Biokimyoviy jihatdan, mumiyo jigarning funksional holatiga foydali ta’sir ko‘rsatdi, ayniqsa 100 g vaznga 15 va 30 mg dozada. Bu jigarda oqsil hosil bo‘lishining ortishi (12,6 ± 0,65 dan 15,4 ± 0,84 g% gacha), oqsil parchalanish koeffitsientining normallashishi bilan ifodalangan. Shuningdek, organdagi glikogen va qon zardobidagi umumiy xolesterin darajasini normallashtirish tendensiyasi kuzatildi (59,7±2,7 dan 92,5±9 mg% gacha; normal - 75±2,87 mg%). Jigarning β-lipoprotein hosil qiluvchi funksiyasi va ularning qon zardobiga chiqishi yaxshilandi, organning avtolipolitik faolligi oshdi (0,96±0,15 dan 3,98±0,37 mekv/ml/g gacha; norma - 3,2±0,2 mekv/ml/g).

To‘qimalarning nafas olishida, davolanmagan hayvonlarga qaraganda, kislorodning so‘rilishini va karbonat angidridni chiqarishni kamaytirish tendensiyasi kuzatildi (faqat 100 g vaznga 30 mg dozada yuborilganda). Yarali kolitli kalamushlarda kislorodni iste’mol qilishning ko‘payishi (100 g vaznga faqat 5 mg dozada) va karbonat angidrid chiqarilishining pasayishi (100 g vaznga faqat 30 mg dozada) va nafas olish koeffitsienti past darajada qoldi. Mumiyo boshqa dozalarda qo‘llanilganda, bu ko‘rsatkichlar normal chegaralarda edi.

Mumiyo qabul qilgan, intakt va yarali kolit kalamushlari jigar mitoxondriyalarida energiya jarayonlarining ma’lum darajada qayta tuzilishi ham kuzatildi. Intakt kalamushlar jigar mitoxondriyalarining nafas olishi 3-holatda (fosforillovchi nafas olish) pasaydi va 4-holatda (dam olish holatida) ortdi, bu esa nafas nazoratining pasayishiga olib keladi. Yarali kolitli kalamushlarda, asosan, dam olish holatida nafas olish tezligining pasayishi tufayli konyugatsiya ko‘rsatkichlarining ma’lum bir normallashishi kuzatildi. Bunday holda, nafas olishning faol holatini tiklanishi kuzatilmadi.

Suksinatoksidaza va sitoxrom C oksidaza fermentlarining faolligini o‘rganganda, mumiyo ta’sirida nafas olish zanjirining barcha qismlarida elektron ko‘chirish jarayoni susayishi aniqlandi.

Fosforlanishning maksimal tezligi bilan solishtirganda, pasayishning turli darajalari aniqlandi. Bu holat mumiyo bir vaqtning o‘zida energiya uzatish tizimining funksiyasiga ham, elektron uzatish jarayoniga ham ta’sir qilishi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin.

Xulosa

CCl_4 bilan zaharlangan hayvonlarga mumiyoni yuborish jigarning glikogen va oqsil hosil qiluvchi funksiyalarini biroz yaxshilashga olib keladi , ammo morfologik jihatdan strukturaviy o‘zgarishlarda yaxshilanish kuzatilmaydi. Sog‘lom hayvonlarda bu preparat b-lipoproteinlar hosil bo‘lishini, ularning qon zardobiga chiqarilishini, autolitik faollikni, kislorodning so‘rilishini va jigar to‘qimalari tomonidan karbonat angidridning chiqarilishini oshirishga yordam beradi. Glikogen va oqsil hosil qiluvchi funksiyasini, proteoliz koeffitsientini normallashtirishda, shuningdek jigar autolipolizini kuchayishida, qon zardobi β-lipoproteinlarining shakllanishi va chiqarilishi namoyon bo‘ldi. Jigar to‘qimalarida strukturaviy o‘zgarishlar to‘liq normallashmagan bo‘lsa-da, biokimyoviy ma’lumotlar bilan tasdiqlangan bizning tadqiqotlarimiz shuni ko‘rsatadiki, mumiyoning regeneratsiya stimulyatori sifatidagi xususiyatlari, yo‘g‘on ichak yarali shikastlanishi tufayli yuzaga keladigan ikkilamchi gepatitni davolashda yanada namoyon bo‘ladi.

ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Стефанов А.В. Доклинические испытания лекарственных средств: методические рекомендации. Киев: Авиценна; 2002. 568 с.
2. Штробля А.Л., и др. Изучение гепатозащитных свойств сухого экстракта из листьев абрикоса обыкновенного на модели поражения печени тетрахлорметаном. Вестник РАМН. 2013;(3):68–72.
3. Большая российская энциклопедия. Т. 21. М.; 2013. 432 с.
4. Мухаммадиева Г.Ф. Анализ изменения экспрессии генов Casp7 и Chek1 при токсическом поражении печени, индуцированном тетрахлорметаном, на фоне гепатопротекторов. Гигиена и санитария. 2019;98(9):1011–1024.
5. Кулебина Е.А. Совершенствование неинвазивной диагностики фиброза при хронических болезнях печени у детей [диссертация]. Москва; 2021. 144 с.
6. Савиных М.И. Всё о мумие: материалы и результаты. Новокузнецк: Кузнецкая крепость; 1999. 81 с.
7. Усольцева О.В., и др. Связь воспалительных заболеваний кишечника с выраженностью поражения печени при аутоиммунной гепатобилиарной патологии: одномоментное исследование. Вопросы современной педиатрии. 2022;21(2):105–112.
8. Schepetkin I, Khlebnikov A, Kwon BS. Medical drugs from humus matter: focus on mumie. Drug Dev Res. 2002;57(3):140–159.

Qabul qilingan sana 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.379-008.64+6161+056.52+616.12-008.331+616.36

МЕТАБОЛИК СИНДРОМ КАСАЛЛИГИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ХОРАЗМ ВИЛОЯТИДА ЯШОВЧИ БЕМОРЛАРДА ЎН ИККИ БАРМОҚ ИЧАК ЯРА КАСАЛЛИГИНИНГ ИММУНОГИТОКИМЁВИЙ ЖИҲАТДАН БАҲОЛАШ

[1]Мусаева Ирода Мансурбековна., https://orcid.org/0009-0002-0432-1170
e-mail: inplus.mobile10@icloud.com
[2]Каримов Расулбек Хасанович https://orcid.org/0009-0009-0325-2709
e-mail: r.karimov.86@mail.ru

[1] Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2] Урганч Давлат Тиббиёт Институти Ўзбекистон, Хоразм вилояти, Урганч шаҳри, Ал-Хоразмий кўчаси 28-уй Тел: +998 (62) 224-84-84 www.urgfiltma.uz

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада имий изланувчи ва илмий раҳбар томонидан олиб борилган илмий иш жараёнида Хоразм вилоятида метаболик синдром касаллиги билан касалланган беморларда ўн икки бармоқ ичак яра касаллигининг эпидемиологияси, учраш частотаси, яранинг жойлашган жойи, қон кетиш билан асоратланишига, статистик таҳлили, жинсига нисбатан учраши, туман ва шаҳар кесимида касалликни аниқланиш ва олинган натижалар бўйича ўн икки бармоқ ичак яра касаллигининг иммуногистокимёвий жиҳатдан баҳоланишларини ўрганишган.

Илмий иш натижасида олинган бирламчи архив маълумотлар асосида мақолада Республика тез тиббий ёрдам илмий-амалий маркази Хоразм филиалига ўн икки бармоқ ичак яра касаллигидан қон кетиб мурожаат қилган беморларнинг охирги уч йиллик архив ҳужжатлари, макро ва микроскопик гистопрепаратлардан фойдаланилди.

Калит сўзлари: ўн икки бармоқ ичак яра касаллиги, микро ва макроскопик гистопрепаратлар, иммуногистокимёвий текширувлар.

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ДУОГЕННЫХ ЯЗВ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ

[1]Мусаева Ирода Мансурбековна., https://orcid.org/0009-0002-0432-1170
e-mail: inplus.mobile10@icloud.com
[2]Каримов Расулбек Хасанович https://orcid.org/0009-0009-0325-2709
e-mail: r.karimov.86@mail.ru

[1]Бухарнский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Бухара, Узбекистан, ул. А. Навои. 1 Тел.: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2] Ургенчский государственный медицинский институт Узбекистана, Хорезмская область, город Ургенч, ул. Аль-Хорезмий, 28 Тел.: +998 (62) 224-84-84 www.urgfiltma.uz

✓ ***Резюме***

В данной статье изучены эпидемиология язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, ее заболеваемость, локализация язвы, осложнения с кровотечением, проведен статистический анализ, заболеваемость по полу, диагностика заболевания в районе и городе, а также результаты иммуногистохимического исследования язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у пациентов с метаболическим синдромом в Хорезмской области.

На основе первичных архивных данных, полученных в результате научной работы, в статье использованы архивные документы, макро- и микроскопические гистопрепараты, а также данные за последние три года о пациентах, обратившихся в Хорезмское отделение Республиканского научно-практического центра неотложной медицинской помощи с кровотечением из язвы двенадцатиперстной кишки.

Ключевые слова: язва двенадцатиперстной кишки, микро- и макроскопические гистопрепараты, иммуногистохимические исследования.

IMMUNOHITOCHEMICAL ASSESSMENT OF DUOGENIC ULCER IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME RESIDENTS IN KHORESM REGION

[1]*Musaeva Iroda Mansurbekovna.*, https://orcid.org/0009-0002-0432-1170
e-mail: inplus.mobile10@icloud.com
[2]*Karimov Rasulbek Khasanovich* https://orcid.org/0009-0009-0325-2709
e-mail: r.karimov.86@mail.ru

[1] Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan, A. Navoi Street. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2] Urgench State Medical Institute Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city, Al-Khorezmiy street 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 www.urgfiltma.uz

✓ ***Resume***

In this article, the epidemiology of duodenal ulcer disease, its incidence, location of the ulcer, complications with bleeding, statistical analysis, incidence by gender, diagnosis of the disease in the district and city, and the results obtained were studied by immunohistochemical assessment of duodenal ulcer disease in patients with metabolic syndrome in the Khorezm region.

Based on primary archival data obtained as a result of scientific work, the article used archival documents, macro and microscopic histopreparations, and the last three years of patients who applied to the Khorezm branch of the Republican Scientific and Practical Center for Emergency Medical Care with bleeding duodenal ulcer. Keywords: duodenal ulcer, micro and macroscopic histopreparations, immunohistochemical studies.

Мавзунинг долзарблиги

Метаболик синдромга чалинган беморларда ўн икки бармоқ ичак тўқималарининг иммуногистокимёвий таҳлилида яллиғланиш, иммун ҳужайралар инфильтрацияси ва барьер функциясининг бузилиши каби мухим морфофункционал ўзгаришлар аниқланади. Иммуногистокимёвий таҳлил натижалари метаболик синдромда ўн икки бармоқ ичак тўқималарида яллиғланиш цитокинлар экспрессиясининг ошиши, иммун ҳужайралар инфильтрациясининг кузатилиши, эпителий барьер оқсилларининг ифодаланишининг пасайиши, қон-томирлар таркибий ўзгаришлари ва ангиогенез жараёнларининг фаоллашуви натижасида ичак билан боғлиқ патогенезида муҳим роль ўйнаши мумкин. Натижада бу ўзгаришлар ўн икки бармоқ ичакнинг метаболик ўзаро таъсир механизмини яхшироқ тушиниш ҳамда профилактик ва даволаш чораларини ишлаб чиқиш учун асос бўлади.

Умуман олганда, ўн икки бармоқ ичак яллиғланиш цитокинларнинг экспрессиясида TNF-α, IL-6 ва IL-1β экспрессияси метаболик синдромга чалинган беморларда назорат гуруҳига нисбатан аҳамиятли даражада ошгани кузатилиши, бунда асосан ўн икки бармоқ ичакнинг луминиал эпителий ҳужайралари ва унинг атрофидаги стромал ҳужайралар ҳамда лимфоид инфильтратларда локализация қилинганлигини, иммун ҳужайралар инфильтрацияларида $CD3^+$ ва $CD4^+$ Т-лимфоцитлар, шунингдек, $CD68^+$ макрофаглар сони 2-3 бараваргача кўпайиши, иммун ҳужайралар асосан ламина проприада ва субмукоза қатламларида жойлашганлиги, эпителий барьер оқсилларининг ўзгариши натижасида Claudin-1, Occludin ва ZO-1 оқсилларининг ифодаланишида пасайиш ва ноанъанавий локализация кузатилиши, эпителий юза қисмларида бу оқсилларнинг экспрессияси парчаланган, нотўғри тарзда тарқалган ҳолда намоён бўлиши, қон-томир ўзгаришларида CD31 ва VEGF маркёрлари орқали ангиогенез ва эндотелий ҳолати баҳоланади.

Олиб борилган тадқиқот давомида фойдаланилган иммуногистокимёвий текширувида Roche Ventana BenchMark Ultra (USA) иммуногистопроцессордан фойдаланган ҳолда, моноклонал антите-лалар орқали Ki-67, p 53, BcL2ларнинг ҳужайралардаги экспрессияси ўрганилди.

Ki-67-оқсили ҳужайра пролиферациясини кўрсатувчи ва иммуногисто-кимёвий текширувда қўлланилади. У ҳужайра пролиферацияси билан боғлиқ бўлиб, интерфазада Ki-67 антигени фақат ҳужайра ядросида аниқланиши мумкин, митозда эса оқсилнинг катта қисми хромосомалар юзасига кўчади. Ki-67 оқсили ҳужайра циклининг барча фаол фазаларида (G-1,C,G-2 ва митоз)

мавжуд, аммо тинч (тинч) ҳужайраларда (G-0) йўқ. Ki-67 оқсили ҳужайра таркибида ҳужайра циклининг С-фазаси, ҳужайра прогрессиясида сезиларли даражада ошади. Ki-67 маълум бир ҳужайра популяциясининг ўсиш қисмини аниқлаш учун керакли маркердир. Ki-67-мусбат ўсма ҳужайраларининг улуши (Ki-67 маркалаш индекси) кўпинча хавфли касаллигининг клиник кечиши билан боғлиқ. Ушбу контекстда энг яхши ўрганилганлари-простата, мия ва сут бези карциномалари, шунингдек, нефробластома ва нейроэндокрин ўсмалардир. Ki-67-ҳужайра пролифератив фаоллигини 2 та бирламчи хусусий моноклонал антитаначалардан фойдаланган ҳолда билвосита иммуно-пероксидаза усули қўлланилган (бирламчи моноклонал антитаначалар ишлатилган: Ki-67). 4-5 мкм қалинликдаги гистологик кесмалар, сирпанчиқ микротом ёрдамида парафин блокларидан тайёрланган, махсус ёпиштирувчи (APES-ацетон) билан қопланган буюм шиша ойначаларига жойлаштирилди.

Эндоген пероксидазани депарафинланган кесимларда 3% водород пероксид билан блокланди. Антиген аниқлаш стандарт схема бўйича, 0,1 М цитрат буферида (pH 6,0) 600 Вт қувватда 20 дақиқа давомида микротўлқинли печда амалга оширилди. Иммунопероксидаза реакциясидан сўнг, гистологик препаратлар гематоксилин билан бўялган, Primo Star (Carl Zeizz, Германия) ёруғлик микроскопи ёрдамида ўрганилди ва суратга олинди.

Тадқиқот мақсади: ишнинг мақсади сифатида Республика тез тиббий ёрдам илмий-амалий маркази Хоразм филиалига метаболик синдром касаллиги билан касалланган беморларнинг анамнестик таҳлил қилиш, статистик таҳлил қилиш, эпидемиологияси, учраш частотаси, яранинг жойлашган жойи, қон кетиш билан асоратланиши, жинсига нисбатан учраши, туман ва шаҳар кесимида 12 бармоқ ичакда патологик ўзгаришларини аниқлаш мақсад қилиб олинган.

Материал ва методлар

Илмий иш натижаси бирламчи архив маълумотлар асосида Республика тез тиббий ёрдам илмий-амалий маркази Хоразм филиалига ўн икки бармоқ ичак яра касаллигидан қон кетиб мурожаат қилган беморларнинг охирги уч йиллик архив ҳужжатлари, макро ва микроскопик гистопрепаратлардан фойдаланилди.

Натижа ва таҳлиллар

Олиб борилган илмий изланишлар доирасида метаболик синдром касаллигига учраган беморларнинг туман ва шаҳар кесимида ўрганилганда, асосан шаҳарда яшовчи беморларда метаболик синдромга учраган 12 бармоқ ичак яра касаллиги аниқланди 1-Диаграмма.

1-Диаграмма. Ўн икки бармоқ ичак яра касаллиги бор беморларнинг туман ва шаҳар кесимида учраши.

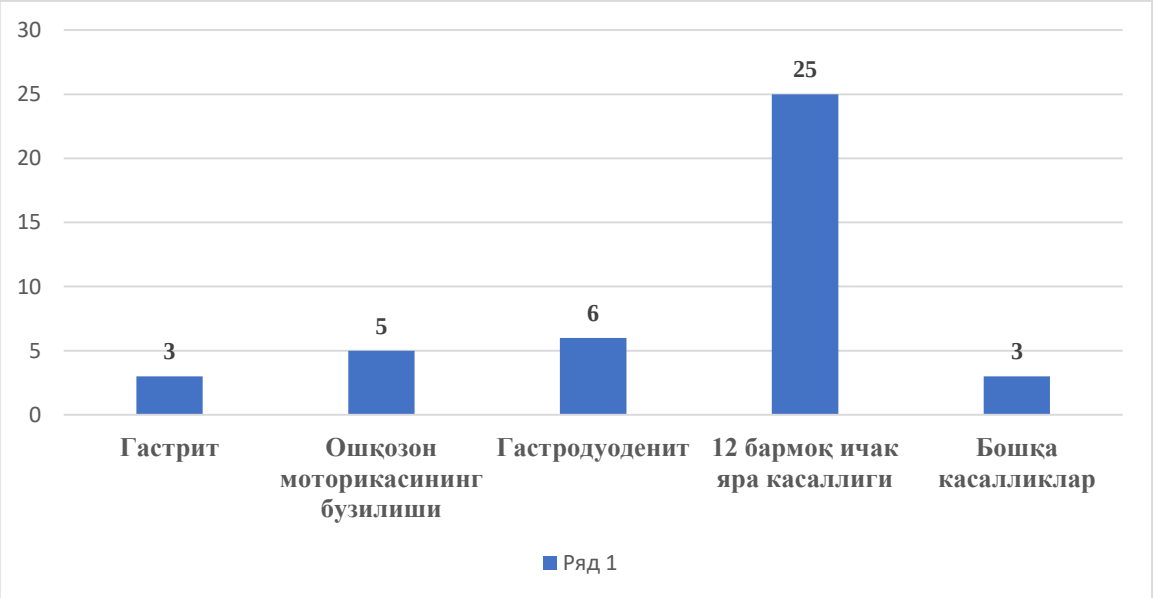
Юқоридаги жадвалда кўриниб турибдики, туман ва шаҳарлар кесимида метаболик синдром касаллиги билан касалланган беморларда 12 бармоқ ичак яра касалигининг 20 нафарида учрагани аниқланган. Бу ўз навбатида бошқа туман ва шаҳарларга қараганда юқори кўрсаткич эканлиги билан ажралиб туради.

Беморларнинг жинсга нисбатан ўрганилганда эркакларга қараганда аёлларда юқори кўрсаткич аниқланди, яъни эркаклар 40 нафар, аёллар 60 нафарни 2-Диаграмма.

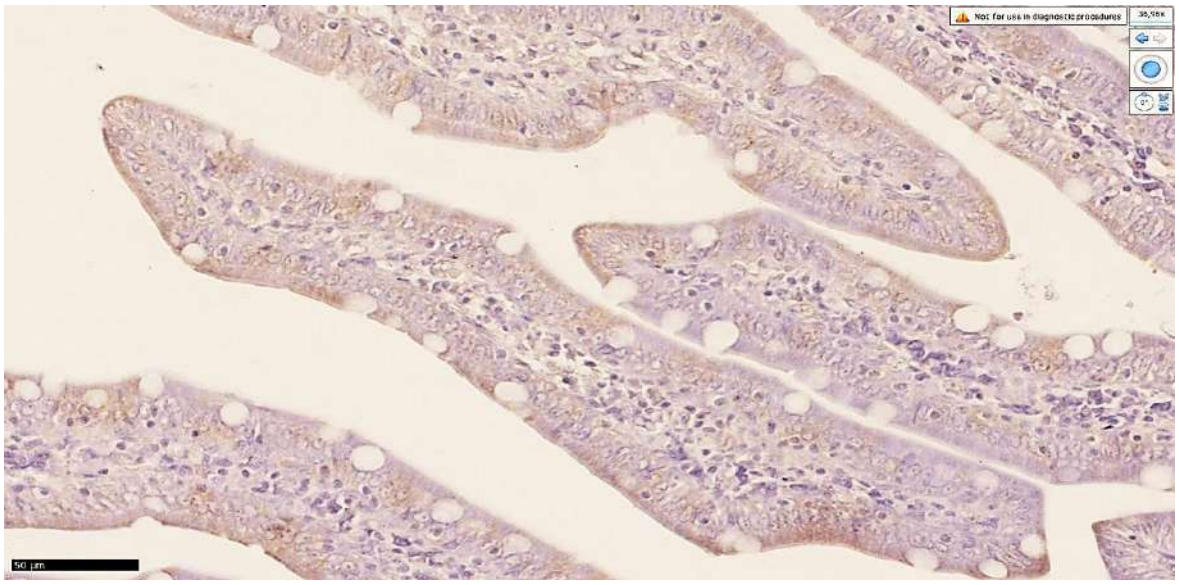
2-Диаграмма. Ўн икки бармоқ ичак яра касаллиги бор беморларнинг жинс бўйича учраши.

Олиб борилган илмий ишга доир илмий изланишларда беморларда асосий касалликга қараганда бошқа ҳамроҳ касалликлар ҳам борлиги аниқланди, яъни гастрит 3 та, ошқозон маторикасининг бузилиши 5 та, гастродуоденит 6 та 12 бармоқ яра касаллигининг ўзи 25 та ва бошқа касалликлар 3 та 3-Диаграмма.

3-Диаграмма. Ўн икки бармоқ ичак яра касаллиги билан касаллинган беморларда бошқа ҳамроҳ касалликлар билан касалланиши

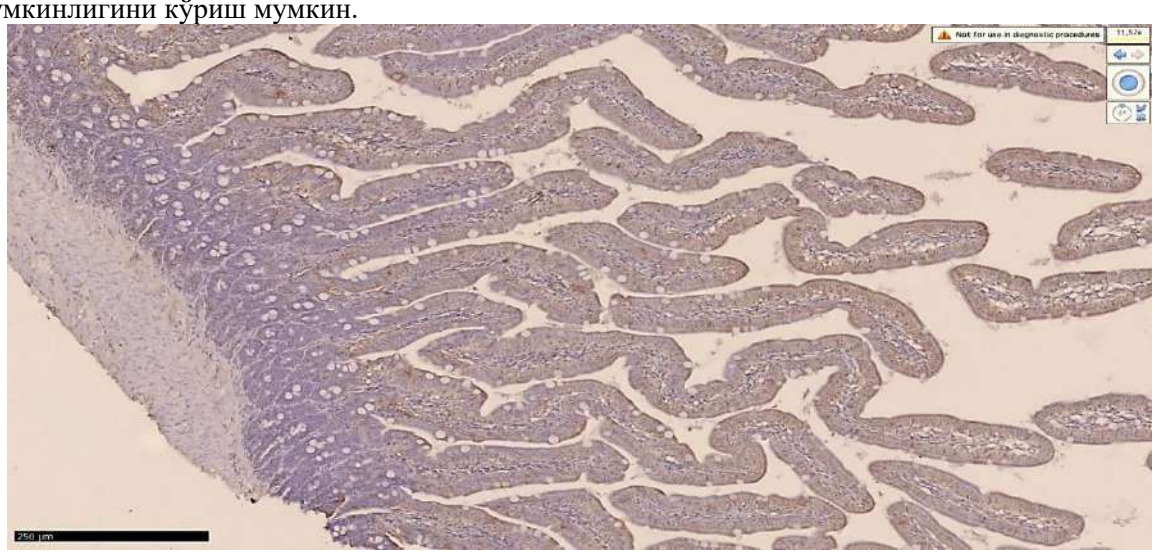


Тиббиёт муассасасига мурожаат қилган ўн икки бармоқ ичак яра касаллиги бор беморлардан олинган ичак наъмуналари Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази Хоразм филиалида иммуногистокимёвий жиҳатдан текширилиб кўрилди ва қўйидаги натижалар олинди.



4.1.1-расм. Метаболик синдромда ўн икки бармоқ ичакнинг Ki67 маркерининг паст даражали позитив экспрессияси. . Бўёқ Даб хромоген. Кат.Х40. QuPath-0.5.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган ҳужайралар тўқ жигар рангда.

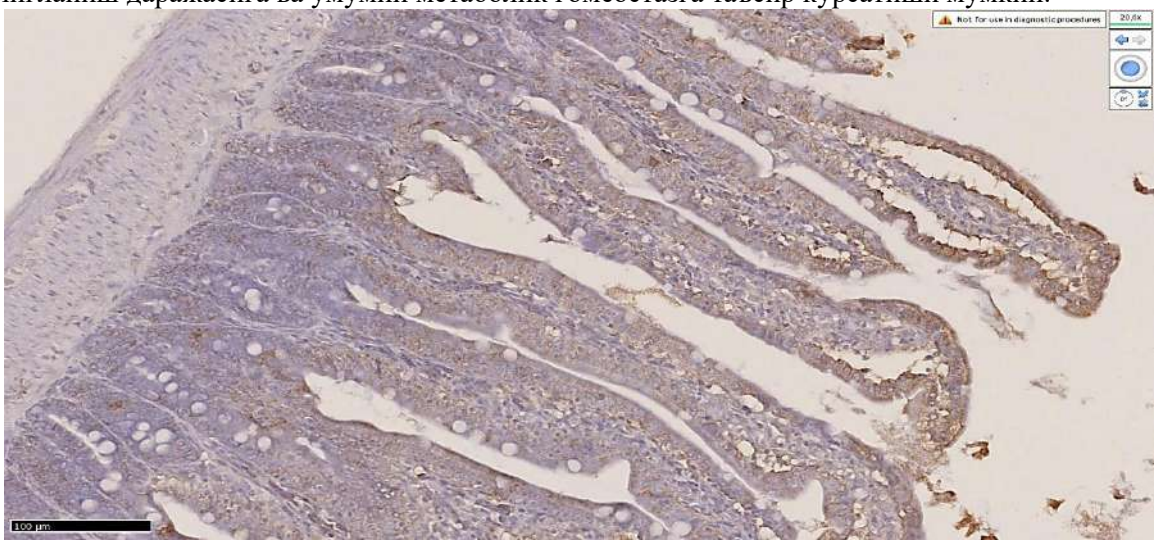
Бунда, иммуногистокимёвий тахлил натижасида эпителий барьернинг заифланиши, яъни оқсиллар парчаланган холда кўриш мумкин. Шунингдек, ламина проприада иммун хужайраларнинг инфильтрацияси, яллиғланиш маркерларнинг кучли ифода бўлиши мумкинлигини кўриш мумкин.



4.1.2-расм. Метаболик синдромда ўн икки бармоқ ичакнинг Ki67 маркерининг паст даражали позитив экспрессияси. Бўёқ Даб хромоген. Кат.Х40. QuPath-0.5.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган ҳужайралар тўқ жигар рангда.

Ўн икки бармоқ ичак тўқимаси Ki67 маркери билан бўялганда, ҳужайралар асосан крипта базал қисмида жойлашган бўлиб, улар пролиферация қилувчи ҳужайралар эканлиги билан тасдиқланди. Метаболик синдромга эга беморларда Ki-67 экспрессиясида аниқ ўзгаришлар

кузатилиб, регенерация жараёнлари ё пасайган (гипопластик тип), ёки фаоллашган (гиперпластик тип) ҳолатлар кузатилди. Бу ўзгаришлар ичакнинг барьер функциясига, яллиғланиш даражасига ва умумий метаболик гомеостазга таъсир кўрсатиши мумкин.



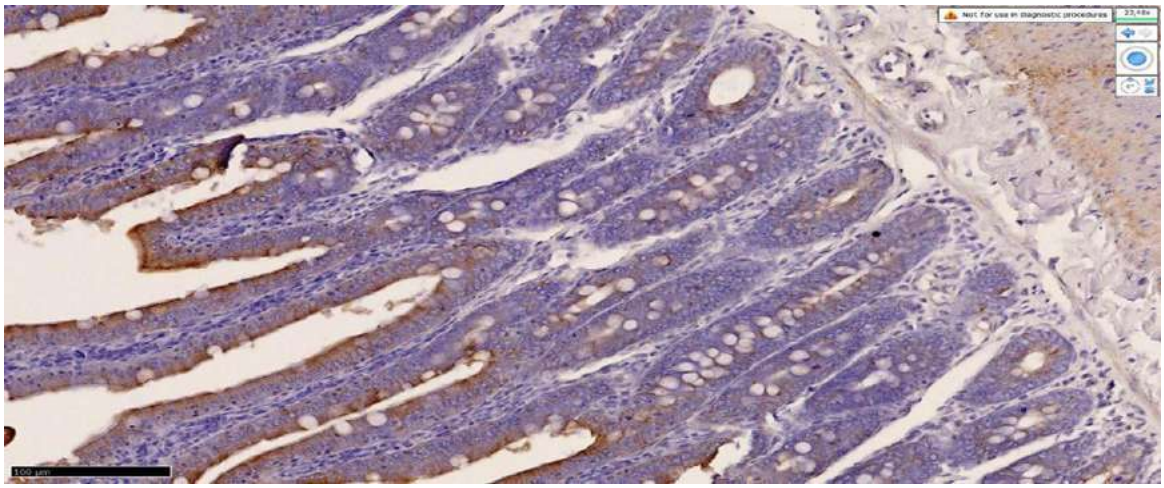
4.1.3-расм. Метаболик синдромда ўн икки бармоқ ичакнинг Ki67 маркерининг паст даражали позитив экспрессияси. Бўёқ Даб хромоген. Кат.Х40. QuPath-0.5.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган ҳужайралар тўқ жигар рангда.

Юқоридаги слайдда кўриниб турганидек, ўн икки бармоқ ичак тўқимасида Ki-67 пролиферация маркери асосан либеркюн крипталарида, ядро ичида аниқ доғланиш сифатида намоён бўлганлигини, бу ҳужайралар – фаол пролиферацияда бўлган энтероцитлар ва стем ҳужайралар ҳисобланади. Виллус қаватида эса маркер экспрессияси кузатилмаганлиги, бу ҳужайраларнинг дифференциялашган ҳолати билан боғлиқ бўлиб, метаболик синдромга хос ҳолатларда ушбу экспрессия ё пасайган (регенерация камайиши), ёки ошиб кетган (дизрегуляцияланган пролиферация) бўлиши мумкин.

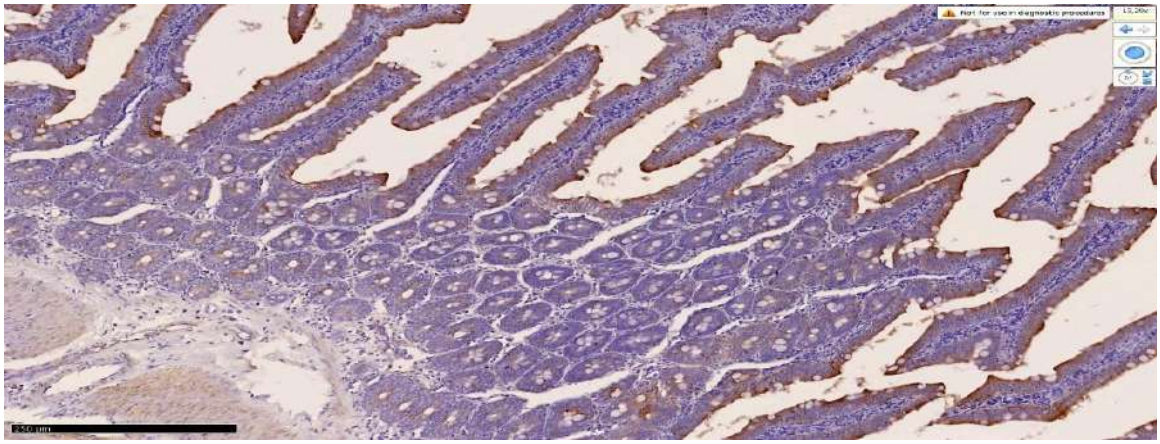
Олиб борилган илмий давомида иммуногистокимёвий таҳлил натижаларига кўра, Ki-67 иммуногистокимёвий таҳлили орқали метаболик синдромда ўн икки бармоқ ичак эпителийидаги ҳужайравий пролиферация даражаси баҳоланди. Ki-67 позитив ҳужайралар асосан либеркюн крипталарида кузатилиб, уларда фаол ядровий сигналлар қайд этилди. Бу физиологик ҳолатда эпителийнинг тикланиши ва янгиланиш жараёнлари фаол эканлигини кўрсатади. Ki-67 экспрессияси камайгани, крипталарда пролиферация зонасининг қисқаргани кузатилди. Бу ҳолат эпителийнинг қайта тикланиш жараёнларининг сустлашуви, мувозанатнинг бузилиши ва функционал етишмовчиликни англатади, яъни ичак барьери тикланишининг пасайиши, сўрилиши ва яллиғланишнинг кучайишига олиб келиши мумкин.

Кейинги навбатда, иммуногистокимёвий текширишда Bcl-2 маркерининг реакцияси текширилди. Bcl-2 маркери хромосама доменнинг 6-оқсил апоптоз жараёнини секинлаштирадиган гомологик оқсил ҳисобланади. Молекуляр вазни 22 кДа дан иборат бу оқсил ҳужайра ва ядро мембранаси, саркоплазма ва митохондрия мембранасида жойлашган бўлиб, позитив экспрессия асосан ҳужайра цитоплазмасининг барча соҳаларида айниқса, перинуклеар соҳаларда ва тўрсимон кўринишда тилла жигар рангда бўялиши билан намоён бўлади. Бу оқсилнинг гиперэкспрессияси кальций ионлари чиқишини тўхтатади ва липоперексидацияни секинлаштириб, антиоксидантлик фаолиятни тўхтатади ҳамда NO-синтетаза фаоллигини секинлаштиради.

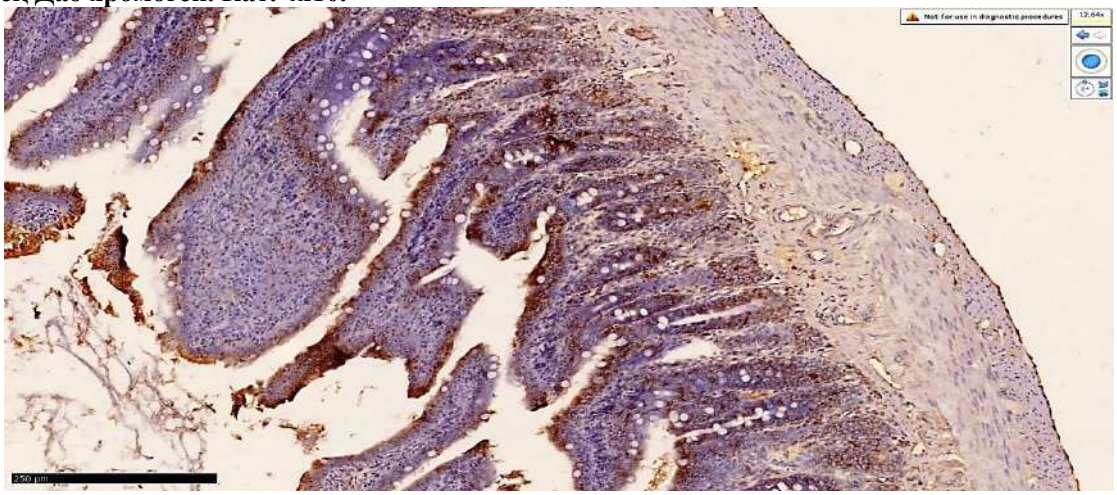
Bcl-2нинг асосий функцияси митохондрийлардаги антиапоптоз молекулалари бўлган цитохром С, AIF, АТФ-ларни пора тешиклари орқали чиқишларини тўхтатади. Натижада, ҳужайралар, апоптоз жараёни тормозланиши айни гепатоцитларни 180 кунлик циклни тугамасдан, барча ҳужайра компонентларини апоптозга учрамаслиги оқибатида, морфофункционал мажруҳ ҳужайраларга айланиши ва атипик ўзгаришлар билан намоён бўлади.



4.1.4-расм. Метаболик синдромда ўн икки бармоқ ичакнинг BcL-2 маркерининг паст даржали позитив экспрессияси. QuPath-0.5.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган ҳужайралар тўқ жигар рангда. Бўёқ Даб хромоген. Кат. 4х10.

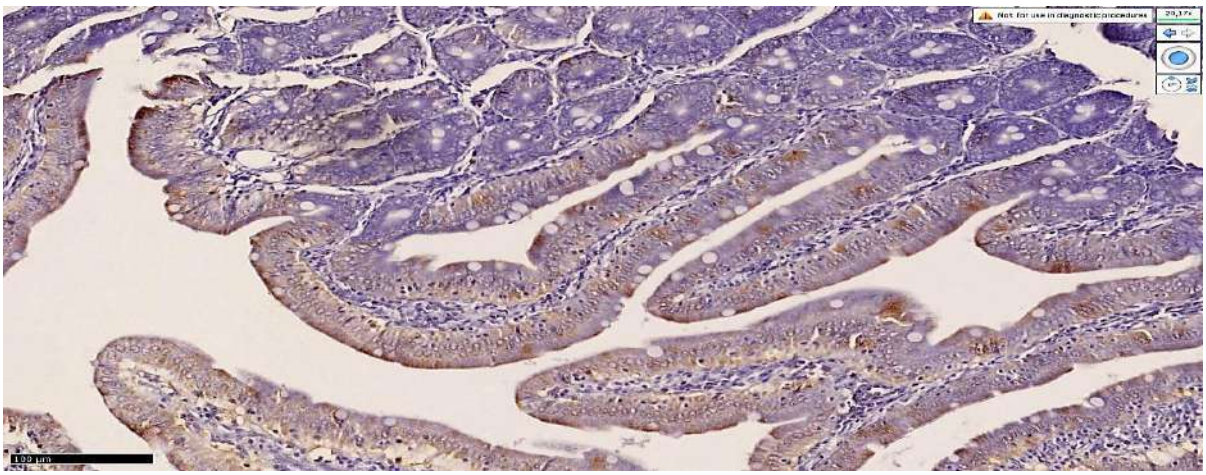


4.1.5-расм. Метаболик синдромда ўн икки бармоқ ичакнинг BcL-2 маркерининг паст даржали позитив экспрессияси. QuPath-0.5.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган ҳужайралар тўқ жигар рангда. Бўёқ Даб хромоген. Кат. 4х10.

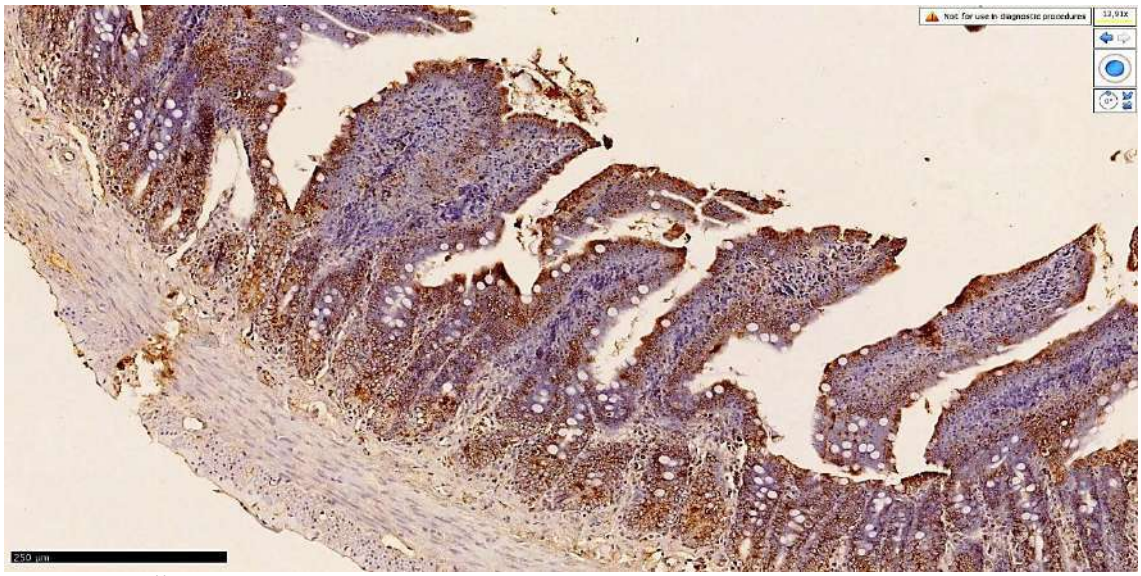


4.1.6-расм. Метаболик синдромда ўн икки бармоқ ичакнинг BcL-2 маркерининг паст даржали позитив экспрессияси. QuPath-0.5.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган ҳужайралар тўқ жигар рангда. Бўёқ Даб хромоген. Кат. 4х10.

Навбатдаги текширишмиз, Р 53 оқсили бўлиб, бу оксил апоптоз регулятори бўлиб, аксарият хавфли ўсмаларда, мутант оқсилларни кўп миқдорда тўпланишини олдини олишда супрессор ген бўлиб, ҳужайра апоптозини белгилашда муҳим ҳисобланади. Р 53 оқсили генетик материали шикастланмаган (ядрода перинуклеар соҳада конденсацияланган хроматинларни юзага келишини ва перинуклеар соҳада тўпланиши натижасида апоптозга тайёрлаш) ҳужайраларда тинч ҳолатда бўлиб, аксарият негатив экспрессияси билан намоён бўлади. Айни тадқиқот ишимизда метаболик синдромда ўн икки бармоқ ичакда перилобуляр ва перипортал, триадалар атрофидаги сурункали яллиғланиш ўчоқларидаги мезенхимал ҳужайралар ва шу соҳада Р53 маркерининг ўрта позитив реакцяси аниқланиб, жараёнда мутатнт оқсил бўлган онкопротеинларни тўпланиши натижасида ҳужайралар апоптоз механизмини ошганлигини англатади.



4.1.7-расм. Ўн икки бармоқ ичак тўқимасида Р 53 маркерининг паст даржали позитив экспрессияси. QuPath-0.5.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган ҳужайралар тўқ жигар рангда. Бўёқ Даб хромоген. Кат. 4х10.



4.1.8-расм. Ўн икки бармоқ ичак тўқимасида Р 53 маркерининг паст даржали позитив экспрессияси. QuPath-0.5.0.ink. дастурида сканер қилинган ва экспрессияланиш даражаси аниқланган. Экспрессияланган ҳужайралар тўқ жигар рангда. Бўёқ Даб хромоген. Кат. 4х10.

Айнан, Р 53 гени экспрессиясини баҳолашда Кі 67 маркери билан ўзаро боғлиқлик жиҳатини инобатга олгна ҳолда, агар ўрганилаётган препаратларда Кі-67 маркерининг юқори экспрессияси аниқланса, жараёнда ўсмаланиш (неопластик трансформация) жараёни бошланганлигини англатади. Агар Кі-67 маркерининг ўрта ва паст экспрессияланиши аниқланса, бу Р 53 оқсили апоптоз механизмини кучайтиргналигини англатиб (эслатиб ўтамиз, Р 53 маркерининг юқори экспрессияси қуйидаги ҳолларда: ДНК тизимини шикастланиши вирусли генезларда, генетик тизимни сегрегацияси яъни митоз цикли

бузилса, эркин РНК ларни кескин камайиши, гипоксия, термик шокларда, NO-концентрациясини ошиб кетиши, ионланувчи нурланиш, лабил ҳужайраларни G-1 фазасида ва бошқаларда) тадқиқотимизда ўн икки бармоқ ичак таъсирида ўрта даражали экспрессияланганлиги аниқланди. Бу эса, жараённи давомийлигига бевосита боғлиқ бўлиб, оқибатда, P53 маркерининг юқори позитив экспрессиясини ривожланишига ва ўсма олди жараёни чуқурлашиб кетаётганлигини англатади.

Тадқиқотимизда ўрганилаётган материалларимизни қарийб 56,3 % да P 53 маркерининг ўрта даражали позитив экспрессияси, 200X кўриш майдонида асосан перилобуляр, перипортал, триадалар атрофидаги тўқималарда аниқланиб, юқорида келтириб ўтилган BcL2 маркеридаги мусбат реакцияларни гистотопографик экспресияланган соҳаларида аниқланганлиги билан қайта ўз тасдиғини топган. Айнан, ушбу нуқтада P 53 оқсилини позитив экспрессиясида Ki-67 маркерининг ҳам позитив экспрессияси паралелл равишда ривожланганлиги аниқланса, бу ўсмаланиш жараёни секин кечаётганлигини ва агрессив пролифератив кўрсатичлари пастлигини англатади.

5,2% да юқори позитив экспрессияси аниқланиб, олинган материалларни клиник анамнестик маълумотлари таҳлилида ўн икки бармоқ ичакни қўзиш даврида олинганлиги маълум бўлди. Бу ҳам ўз навбатида, ўсма олди жараёнида P-53 маркерининг ДНК тизими шикастланган ҳужайралардада амалга ошганлигиналиги тасдиқлайди.

Ўрганилаётиганларнинг 38,5% да P 53 маркерининг паст позитив экспрессияси аниқланиб, бу ҳам ўн икки бармоқ ичак перинуклеар соҳасидаги апоптоз механизмини секинлашганлигини англатиб, ўсмаланиш жараёни эмас, балки ўсма олди жараёни кечаётганлигини тасдиқлайди.

Демак, шуни такилдлаш керакки, P 53 оқилини ҳужайраларни турли хил митоз циклида ҳар хил даражадаги позитив экспрессияси айниқса, юқори позитив экспрессияда апоптоз механизмини ишга тушганлиги ва онкопротеинлар концентрациясини ошиб кетишини англатса, тадқиқотимизда P 53 маркерининг ўрта ва паст даражали позитив экспрессияси апопотоз механизмини тормозланганлиги ва жараён охир оқибатида, неопластик тарнсформацияга ўтаётганлигини англатади. Натижада, жараённи тўғри баҳолашда Ki-67 маркери билан биргаликда таҳлил қилиш орқали материалимизда ўсмаланиш жараёни балки ўсма олди жараёни кечаётганлиги P 53 ва Ki-67 саркерининг бир хил кўрсатичда ўрта даражали позитив реакцияси орқали тасдиқлаш имконини берди.

Хулоса

Хулоса ўрнида шуни айтиш мумкинки, Метаболик синдром (МС) ва ўн икки бармоқли ичак яра касаллиги (ЎБИЯК) бир-бири билан патогенетик жиҳатдан узвий боғлиқ бўлиб, уларнинг биргаликда кечиши ҳозирги вақтда клиник ва иммуногистокимёвий жиҳатдан долзарб муаммолардан бири ҳисобланади. Хоразм вилоятида ўтказилган таҳлиллар шуни кўрсатадики, МС билан оғриган беморларда ЎБИЯК ривожланишида қуйидаги иммунологик ва тўқимавий ўзгаришлар аҳамиятли ўрин тутади:

1. Иммуногистокимёвий кўрсаткичлар: шилиқ қаватда CD4+ ва CD8+ лимфоцитлар, интерлейкин-6 (IL-6) ва TNF-α экспрессиясининг ортиши кузатилади, бу жойлашган яллиғланиш жараёнининг кучайишини кўрсатади.
2. Метаболик синдром таъсиридаги ўзгаришлар — гипергликемия, гиперлипидемия ва инсулин резистентлиги фонида шилиқ қаватда микроциркуляция бузилиши, эпителиал қайта тузилиш ва оксидланиш стрессининг кучайиши қайд этилади.
3. Тўқимавий даражада — яллиғланиш инфильтрацияси, шилиқ ости қатламининг гиперплазияси ва фиброз белгиларининг орта бориши аниқланган.
4. Иммун жавоб мувозанатсизлиги — гўёки ҳимоя функцияларини таъминловчи маҳаллий иммун тизимнинг дисфункцияси яранинг хроник ва рецидивга мойил кечишига сабаб бўлади.

Шунингдек, иммуногистокимёвий таҳлил яра жараёнининг фаоллигини баҳолаш, даволаш самарадорлигини прогноз қилишда муҳим ахамият касб этади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Каримов Р. Х., Мусаев У. М., Рузметова Д. Т. Ятрогения на примерах из практики (по данным лет обзор) // International conference on multidisciplinary science. 2023;1(1):10–12.
2. Karimov RX, Musaev UM. Analysis of research and commission forensic expertises conducted on living persons // American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences. 2023;1(5):61–63.
3. Каримов Р., Мусаеви И., Раджапов А. Хоразм вилоятида метаболик синдром касаллиги бўлган беморларда ўн икки бармоқ ичак яра касаллигининг морфологик хусусиятлари ва учраш частотаси // South Aral Sea Medical Journal. 2025;1(2):96–102.
4. Каримов Р. Х., Мусаева И. М., Ражапов А. А. Метаболик синдромда ўн икки бармоқ ичак яра касаллигининг морфологик хусусиятлари // International Conference of Natural and Social-Humanitarian Sciences. 2025;2(6):16–17. doi:10.5281/zenodo.16643819

Қабул қилинган сана 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УЎК 613.81/613.84+612.345

ТАЖРИБАВИЙ НИКОТИН ИНТОКСИКАЦИЯСИ ШАРОИТИДА 3 ОЙЛИК КАЛАМУШЛАР ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИНИНГ МОРФОЛОГИК ВА МОРФОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР

Ахтамов Азизбек https://orcid.org/0009-0007-2031-7506 *e-mail:* azizbekakhtamov@mail.ru
Раджабов Ахтам Болтаевич https://orcid.org/0000-0003-2945-8560 *e-mail:* radjabov.axtam@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

Мақолада тажрибавий никотин интоксикациясида остида 3 ойлик оқ зотсиз каламушларнинг ошқозон ости бези морфологик ва морфометрик ўзгаришлари таҳлил қилинган.

Никотин интоксикацияси Лангерганс оролчалари ва ацинар ҳужайраларига цитотоксик таъсир кўрсатади. Морфометрик таҳлил орқали эндокрин қисмнинг нисбий майдони, оролчалар ва эндокриноцитлар сони назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада пасайгани аниқланди. Шунингдек, эндокриноцитлар майдони ва ҳужайра зичлиги ҳам қисқаргани қайд этилди.

Олинган маълумотлар никотин таъсирида ошқозон ости безининг функционал фаолиятининг пасайиши ва микроциркулятор бузилишлар билан боғлиқ морфологик шикастланишини кўрсатади. Ушбу натижалар морфометрик таҳлил орқали токсик таъсирни баҳолаш ва профилактик тадбирлар учун асос бўлиб хизмат қилиши мумкин.

Калит сўзлар: ошқозон ости бези, никотин, морфометрия, ацинар ҳужайра, Лангерганс оролчалари.

CHANGES IN THE MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE PANCREAS IN 3-MONTH-OLD RATS UNDER CONDITIONS OF EXPERIMENTAL NICOTINE INTOXICATION

Akhtamov Azizbek https://orcid.org/0009-0007-2031-7506 *e-mail:* azizbekakhtamov@mail.ru
Radjabov Akhtam https://orcid.org/0000-0003-2945-8560 *e-mail:* radjabov.axtam@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

The article analyzes the morphological and morphometric changes in the pancreas of three-month-old white rats under nicotine exposure in experimental conditions. Nicotine intoxication exerts a cytotoxic effect on the islets of Langerhans and acinar cells.

Morphometric analysis revealed a significant decrease in the relative area of the endocrine component, the number of islets, islet area, and the number of endocrinocytes compared to the control group. In addition, a reduction in the area of endocrinocytes and cellular density was observed.

The obtained data indicate that, under the influence of nicotine, the functional activity of the pancreas declines, accompanied by morphological damage associated with impaired microcirculation. These results may serve as a basis for assessing toxic effects and for conducting preventive studies using morphometric analysis.

Keywords: pancreas, nicotine, morphometry, acinar cells, Langerhans islets.

ИЗМЕНЕНИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У 3-МЕСЯЧНЫХ КРЫС В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ НИКОТИНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Ахтамов Азизбек https://orcid.org/0009-0007-2031-7506 *e-mail:* azizbekakhtamov@mail.ru
Раджабов Ахтам Болтаевич https://orcid.org/0000-0003-2945-8560 *e-mail:* radjabov.axtam@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

В статье проанализированы морфологические и морфометрические изменения поджелудочной железы трехмесячных белых крыс под воздействием никотина в экспериментальных условиях.

Никотиновая интоксикация оказывает к цитотоксическое воздействие на островки Лангерганса и ацинарные клетки. Морфометрический анализ выявил значительное уменьшение относительной площади эндокринной части, числа островков, площади островков и количества эндокриноцитов по сравнению с контрольной группой. Кроме того, отмечалось сокращение площади эндокриноцитов и плотности клеток.

Полученные данные показывают, что под воздействием никотина функциональная активность поджелудочной железы снижается, сопровождаясь морфологическими повреждениями, связанными с нарушением микроциркуляции. Эти результаты могут служить основой для оценки токсического воздействия и проведения профилактических исследований при помощи морфометрического анализа.

Ключевые слова: поджелудочная железа, никотин, морфометрия, ацинарные клетки, островки Лангерганса.

Долзарблиги

Ошқозон ости бези экзокрин ва эндокрин компонентларни ўз ичига олган аралаш секретор муҳим орган бўлиб, овқат ҳазм қилиш ва метаболик жараёнларни тартибга солишда муҳим рол ўйнайди [6, 8].

Токсик моддалар, хусусан никотин таъсири ошқозон ости безига сезиларли морфофункционал таъсир кўрсатади [1, 4]. Юқори фаолликка эга тамаки алкалоиди бўлган никотин оксидатив стрессни келтириб чиқариши, митохондриал функцияни бузиши ва капилляр эндотелиал ўтказувчанликни ошириши мумкин, бу эса ацинар ҳужайраларда цитотоксик ўзгаришларга олиб келади [9, 10, 11].

Никотиннинг овқат ҳазм қилиш тизимига таъсири бўйича мавжуд тадқиқотларга қарамай, экспериментал интоксикацияга учраган уч ойлик каламушларда ошқозон ости безининг морфологик ва морфометрик параметрларининг кенг қамровли қиёсий таҳлили етарлича ўрганилмаганлигича қолмоқда [3, 5]. Хусусан ацинуслар ва Лангерганс оролчалари морфометриясининг миқдорий параметрлари, микроциркуляция ўзгаришларининг табиати ва периваскуляр инфильтрация даражаси ҳамда уларнинг токсик таъсир давомийлиги ва дозаси билан боғлиқлиги етарлича тизимлаштирилмаган [7].

Ушбу тадқиқотнинг мақсади экспериментал никотин интоксикацияси шароитида ва назорат гуруҳида 3 ойлик каламушларнинг ошқозон ости бези морфологик ва морфометрик параметрларини қиёсий таҳлил қилиш орқали орган тузилишидаги миқдорий ва сифат ўзгаришларини аниқлашдан иборат.

Материал ва усуллар

Экспериментал тадқиқот 3 ойлик оқ зотсиз каламушларда ўтказилди. Тадқиқотга жами 30 та ҳайвон жалб қилинди. Улар икки гуруҳга бўлинди: 1-назорат гуруҳи (n=15); 2-никотин таъсирига учраган гуруҳ (n=15).

Эксперимент давомида тажриба гуруҳи 30 кун давомида кунига икки марта, ҳар бири 30 дақиқа давомида тамаки тутуни таъсирига дучор қилинди.

Бунинг учун А.С. Соломин (2011) томонидан таклиф қилинган моделдан фойдаланилди. Моделлаштириш учун ҳажми 0,3 м³ бўлган шиша камера қўлланилди. Камерани тутун билан тўлдириш сигареталарни ушлаб туришга мўлжалланган махсус мослама ва электрон сўриш қурилмаси ёрдамида амалга оширилди. Ҳар бир сигарета тўлиқ ёниб тугаганидан кейин дарҳол янгиси билан алмаштирилди, натижада эксперимент камерасида тамаки тутунинг узлуксиз оқими таъминланди.

Ўртача ҳисобда бир киши кунига 20 та сигарета чекиб, тахминан 20 мг никотин қабул қилади. Шу кўрсаткичдан келиб чиқиб, ўртача 70 кг вазнли инсон учун ҳисобланган суткалик никотин миқдорига мос равишда каламуш учун эквивалент суткалик доза 0,043 мг деб белгиланди.

Эксперимент шароитларини стандартлаштириш мақсадида ҳар бир камерага 15 тадан ҳайвон жойлаштирилди. Тутун таъсири 30 дақиқа давом этди ва шу вақтнинг ўзида 2 та сигарета ёқилди. Эксперимент ҳайвонлари кунига икки марта “пассив чекиш” таъсирига дучор қилинди.

Ҳар 30 дақиқалик экспозиция тугагач, ҳайвонлар камерадан олиб чиқилди ва виварийнинг санитар-гигиеник талабларига мос шароитларда сақланди. Эксперимент якунида, яъни 30-куни, ҳайвонлар енгил эфир наркози остида декапитация қилинди. Олинган материаллар гематоксиллин-эозин, ван-Гизон бўёқлари ёрдамида бўялди ва қуйидаги параметрлар текширилди: Лангерганс оролчалари сони, майдони, диаметри, эндокриноцитлар зичлиги.

Натижа ва таҳлиллар

Назорат гуруҳи ҳайвонларида ошқозон ости бези паренхимаси тузилиши физиологик ҳолатга мос равишда сақланганлиги аниқланди. Гистологик препаратларда Лангерганс оролчалари аниқ чегараланган, асосан юмалоқ ёки овал шаклда жойлашган ҳолда кузатилди. Ушбу гуруҳда эндокрин қисмнинг нисбий майдони ўртача 2,1 ± 0,1 % ни ташкил этди. Оролчалар сони шартли бирликда 1,50 ± 0,10 га тенг бўлиб, уларнинг ўртача майдони 12,8 ± 0,5 $\times 10^3$ мкм² ни ташкил қилди. Шу билан бирга, оролчаларнинг диаметри 113,0 ± 7,0 мкм атрофида бўлганлиги аниқланди. Ҳар бир оролчада ўртача 98,0 ± 4,0 та эндокриноцит мавжудлиги қайд этилди. Эндокрин ҳужайралар зичлиги 7,7 ± 0,3 $\times 10^{-3}$/мкм² ни ташкил этган бўлса, уларнинг ўртача майдони 68,0 ± 3,0 мкм² га тенг эканлиги маълум бўлди. Назорат гуруҳи каламушларда ошқозон ости безининг паренхимаси одатдаги шаклда бўлиб, ацинар ҳужайраларнинг цитоплазмаси бир хил рангда ва ядролари марказий ҳолатда жойлашган. Гематоксиллин-эозин билан бўялган препаратларда зимоген гранулалар сероз ацинусларда миқдорий жиҳатдан нормал ҳолатда сақланганлиги, Лангерганс оролчалари эса аниқ чегараланган, юмалоқ ёки овал шаклда жойлашганлиги қайд этилди. Ван-Гизон билан бўялганда бириктирувчи тўқималар ва коллаген таркиби нормал, экзокрин ва эндокрин компонентлар атрофида зичлиги мослашган, фиброз белгилари йўқ эди.

Тажриба гуруҳида, яъни бир ой давомида никотин таъсири остида сақланган ҳайвонларда ошқозон ости безининг эндокрин қисмида муайян морфологик ўзгаришлар кузатилди. Морфометрик таҳлил натижалари ушбу гуруҳда назорат ҳайвонларига нисбатан бир қатор кўрсаткичларда камайиш тенденцияси мавжудлигини кўрсатди. Хусусан, эндокрин қисмнинг нисбий майдони 1,7 ± 0,1 % ни ташкил этиб, бу назорат гуруҳига нисбатан паст кўрсаткич ҳисобланади. Лангерганс оролчалари сони ҳам камайиш тенденциясини намоён қилиб, шартли бирлик ҳисобида 1,20 ± 0,08 га тенг бўлди.

Оролчаларнинг морфометрик хусусиятлари таҳлил қилинганда уларнинг ўртача майдони 10,6 ± 0,4 $\times 10^3$ мкм² эканлиги аниқланди. Шу билан бирга оролчалар диаметри 98,0 ± 5,0 мкм ни ташкил этиб, назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан кичикроқ эканлиги қайд этилди. Оролчалар таркибида жойлашган эндокриноцитлар сони ҳам маълум даражада камайган бўлиб, ҳар бир оролчада ўртача 82,0 ± 3,0 та ҳужайра аниқланди.

Эндокриноцитларнинг морфометрик таҳлили уларнинг зичлиги 7,0 ± 0,2 $\times 10^{-3}$/мкм² га тенг эканлигини кўрсатди. Шунингдек, эндокрин ҳужайралар майдони ҳам камайиш тенденциясини намоён қилиб, ўртача 61,0 ± 2,0 мкм² ни ташкил этди.

Никотин таъсиридаги тажриба гуруҳида морфологик ўзгаришлар аниқ намоён бўлди. Гематоксиллин-эозин билан бўялган препаратларда ацинар ҳужайраларда цитоплазматик дистрофия ва вакуолизация кузатилди, зимоген гранулаларнинг сони камайган ва ядролар шакли деформацияланган эди. Лангерганс оролчалари сони ва майдони камайган, уларнинг шакли аниқ чегараланган эмас. Ван-Гизон билан бўялганда бириктирувчи тўқималардаги зичлик бироз ошган, баъзи ҳудудларда фиброз белгилари пайдо бўлган, экзокрин ва эндокрин атрофида коллаген таркиби микроциркуляция бузилиши билан боғлиқ равишда ўзгарган эди.

Умуман олганда, олинган натижалар бир ой давомидаги никотин таъсирида ошқозон ости безининг эндокрин қисмида морфометрик кўрсаткичларнинг пасайиши билан ифодаланувчи ўзгаришлар юзага келишини кўрсатди. Айниқса, оролчалар сони ва уларнинг ўлчамлари, шунингдек эндокриноцитлар сони ҳамда морфометрик параметрларида кузатилган камайишлар никотин таъсирида безнинг эндокрин аппарати фаолиятига салбий таъсир юзага келиши мумкинлигини кўрсатади. Гистологик таҳлил натижалари никотиннинг ошқозон ости бези тузилиши ва микроциркулятор функциясига салбий таъсир кўрсатишини, эндокрин ва экзокрин компонентларда эрта морфологик ўзгаришларни келтириб чиқаришини кўрсатади.

Муҳокама: Олинган натижалар никотиннинг ошқозон ости бези морфофункционал параметрларига салбий таъсирини аниқ кўрсатди. Эксперимент давомида ацинар ҳужайраларда цитоплазматик дистрофия, вакуолизация ва зимоген гранулаларининг камайиши кузатилди, бу экзокрин функциянинг пасайишини кўрсатади. Эндокрин қисмда Лангерганс оролчалари сони ва майдонининг камайиши, эндокриноцитлар сонининг пасайиши β-ҳужайраларнинг функционал заҳирасининг қисқариши билан боғлиқ.

Бу натижалар аллақачон эътироф этилган механизмлар билан мувофиқ келади: никотин оксидатив стрессни қўзғатади, митохондриал функцияни бузади ва капилляр эндотелиал ўтказувчанликни оширади, бу ацинар ва эндокрин ҳужайраларда цитотоксик ўзгаришларни келтириб чиқаради [3, 9, 10]. Шунингдек, микроциркулятор бузилишлар оролча аппаратининг нутриент ва кислород таъминланишига салбий таъсир қилади, бу эндокрин ҳужайраларнинг ишлаш қобилиятини пасайтиради.

Морфометрик таҳлил кўрсаткичлари никотин таъсирини миқдорий баҳолашда муҳим аҳамиятга эга. Масалан, эндокрин қисмнинг нисбий майдони 2,1 % дан 1,7 % гача, оролча майдони эса $12{,}8\times10^3$ мкм² дан $10{,}6\times10^3$ мкм² га камайиши шуни кўрсатадики, пасайиш эндокрин аппаратнинг функционал заҳирасини сезиларли даражада чеклайди. Бундан ташқари, эндокриноцитлар майдони ва зичлигининг қисқариши уларнинг секретор фаоллигининг пасайиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Олинган маълумотлар орқали никотин ва унинг метаболитларининг бевосита цитотоксик таъсири, микроциркулятор бузилишлар ва оксидатив стресс эндокрин ва экзокрин компонентларнинг морфофункционал ҳолатига салбий таъсир кўрсатишини тасдиқлайди. Шу билан бирга, каламуш модели инсон органи билан юқори гистологик ва функционал ўхшашликга эга экани, бу тадқиқот натижаларини илмий аҳамиятли қилади [4, 8, 11].

Хулоса

Никотин интоксикацияси 3 ойлик каламушларда ошқозон ости безининг морфофункционал ҳолатига сезиларли салбий таъсир кўрсатди. Эндокрин қисмда Лангерганс оролчалари сони ва майдонининг камайиши ҳамда оролчадаги эндокриноцитлар зичлиги ва майдонининг пасайиши эндокрин функциянинг сусайишини кўрсатади. Шу билан бирга, ацинар ҳужайраларда цитоплазматик дистрофия, вакуолизация ва зимоген гранулаларининг камайиши аниқланиб, экзокрин ферментатив фаолиятнинг заифлашиши тасдиқланди. Морфометрик таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, эндокрин ва экзокрин компонентлардаги ўзгаришлар оксидатив стресс, микроциркулятор бузилишлар ва никотиннинг бевосита цитотоксик таъсири билан боғлиқ. Олинган натижалар шуни кўрсатадики, никотин таъсирида ошқозон ости бези эндокрин аппарати энг заиф морфофункционал бўғин сифатида намоён бўлади ва унинг эрта реактив-дистрофик шикастланиши морфологик ҳамда морфометрик жиҳатдан ишончли равишда аниқланади. Бу маълумотлар каламуш модели орқали токсик таъсирларни баҳолаш, морфологик ва морфометрик таҳлил усулларини ривожлантириш ҳамда профилактик тадқиқотлар учун муҳим илмий асос бўлиб хизмат қилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Лизурчик ЛВ, Шейда ЕВ. Влияние табачного дыма на содержание токсичных элементов в организме крыс. Вестник Оренбургского государственного университета. 2014;(167):71–74.
2. Соломина АС. Влияние афобазола на генетическую и репродуктивную токсичность табачного дыма у крыс [диссертация]. Москва; 2011. 139 с.
3. Amirkhani M, Khosravi A. Histological changes in pancreas of albino rats under nicotine administration. Toxicology Research. 2019;8(2):67–74. doi:10.1039/c8tx00249a
4. Chen Y, Xu H, Li J. Nicotine-induced morphological alterations in rat pancreas. International Journal of Morphology. 2018;36(3):889–896. doi:10.4067/S0717-95022018000300889
5. Daniluk J, et al. The development of cigarette smoke induced chronic pancreatitis in mice is associated with increased expression of K-Ras and NF-κB. Ann Agric Environ Med. 2022;29(2):246–251. doi:10.26444/aaem/147276
6. Edderkaoui M, Thrower E. Smoking and pancreatic disease. Journal of Cancer Therapy. 2013;4(10A):34–40. doi:10.4236/jct.2013.410A005
7. Gabriel O, et al. Lactational nicotine alters pancreatic histomorphology and carbohydrate metabolism in Wistar rats. Biomed Res Clin Pract. 2019;4(3):1–4.
8. Gupta R, Kumar NA. Morphology and aging of the human adult pancreas: an electron microscopic study. Acta Med Iran. 2018:106–112.
9. Lee ATK, et al. Alcohol and cigarette smoke components activate human pancreatic stellate cells: implications for the progression of chronic pancreatitis. Alcohol Clin Exp Res. 2015;39(11):2123–2133. doi:10.1111/acer.12837
10. Li Z, Wang Q, Jin T, Liu X, Hao J. Nicotine facilitates pancreatic fibrosis by promoting activation of pancreatic stellate cells via α7nAChR-mediated JAK2/STAT3 signaling pathway in rats. Toxicol Lett. 2021;349:84–91. doi:10.1016/j.toxlet.2021.05.015
11. Weissman S, et al. The diverse involvement of cigarette smoking in pancreatic cancer development and prognosis. Pancreas. 2020;49(5):612–620. doi:10.1097/MPA.0000000000001532

Қабул қилинган сана 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UDC 618.14-005:616.71-007.17

ABNORMAL UTERINE BLEEDING IN WOMEN WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA: NEW CLINICAL EVIDENCE

Parpieva Sh. O., https://orcid.org/0009-0006-0887-1793
Yakubova O. A. https://orcid.org/0000-0003-1316-1359

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

✓ ***Resume***

Abnormal uterine bleeding (AUB) is a common concern for women of reproductive age. Among the many causes behind AUB, ovulatory dysfunction stands out as a significant factor. This condition disrupts the normal menstrual cycle, leading to irregular or heavy bleeding.At the same time, some women have connective tissue dysplasia (CTD), a group of inherited disorders affecting the body's connective tissues. They may experience joint hypermobility, skin laxity, and fragile blood vessels. Interestingly, recent studies suggest a link between CTD and various gynecological issues, including abnormal bleeding patterns.Understanding how ovulatory dysfunction and connective tissue dysplasia intersect is key for accurate diagnosis and effective treatment. This review aims to explore the current literature, highlighting the relationship between these conditions in women of reproductive age.

Keywords: ovulation, uterine bleeding, menstrual irregularity.

BOG'LOVCHI TO'QIMA DISPLAZIYASI BO'LGAN AYOLLARDA ANOMAL BACHADON QON KETISHLARI: YANGI KLINIK MA'LUMOTLAR

Parpieva Sh.O., https://orcid.org/0009-0006-0887-1793
Yakubova O.A. https://orcid.org/0000-0003-1316-1359

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

✓ ***Rezyume***

Anomal bachadon qon ketishi (ABQ) reproduktiv yoshdagi ayollar uchun keng tarqalgan tashvishdir. AUBning ko'plab sabablari orasida ovulyatsiya disfunktsiyasi muhim omil sifatida ajralib turadi. Bu holat odatdagi hayz davrini buzadi, bu esa tartibsiz yoki og'ir qon ketishiga olib keladi.Shu bilan birga, ba'zi ayollarda biriktiruvchi to'qimalar displazi (BTD), tananing biriktiruvchi to'qimalariga ta'sir qiluvchi irsiy kasalliklar guruhi mavjud. Ularda bo'g'imlarning gipermobilligi, terining egiluvchanligi va mo'rt qon tomirlari paydo bo'lishi mumkin. Qizig'i shundaki, yaqinda o'tkazilgan tadqiqotlar BTD va turli ginekologik muammolar, jumladan, g'ayritabiiy qon ketish shakllari o'rtasidagi bog'liqlikni ko'rsatadi. Ovulyatsiya disfunktsiyasi va biriktiruvchi to'qima displazi qanday kesishishini tushunish to'g'ri tashxis qo'yish va samarali davolash uchun kalit hisoblanadi. Ushbu sharh reproduktiv yoshdagi ayollarda ushbu shartlar o'rtasidagi munosabatlarni ta'kidlab, joriy adabiyotlarni o'rganishga qaratilgan.

Kalit so'zlar: ovulyatsiya, bachadondan qon ketish, hayz davrining buzilishi.

АНОМАЛЬНЫЕ МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ У ЖЕНЩИН С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ: НОВЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Парпиева Ш.О., https://orcid.org/0009-0006-0887-1793
Якубова О.А. https://orcid.org/0000-0003-1316-1359

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

✓ ***Резюме***

Аномальное маточное кровотечение (АМК) является распространенной проблемой для женщин репродуктивного возраста. Среди многих причин, вызывающих ДСТ, овуляторная дисфункция выделяется как существенный фактор. Это состояние нарушает нормальный менструальный цикл, что приводит к нерегулярным или обильным кровотечениям. В то же время у некоторых женщин есть дисплазия соединительной ткани (ДСТ), группа наследственных заболеваний, поражающих соединительные ткани организма. У них может наблюдаться гипермобильность суставов, дряблость кожи и хрупкие кровеносные сосуды. Интересно, что недавние исследования предполагают связь между ДСТ и различными гинекологическими проблемами, включая аномальные кровотечения. Понимание того, как пересекаются овуляторная дисфункция и дисплазия соединительной ткани, является ключом к точной диагностике и эффективному лечению. Цель этого обзора — изучить современную литературу, подчеркнув взаимосвязь между этими состояниями у женщин репродуктивного возраста.

Ключевые слова: овуляция, маточные кровотечения, нарушение менструального цикла.

Relevance

The relationship between abnormal uterine bleeding becomes particularly complex in women with connective tissue disorders (CTD). While the PALM-COEIN classification system helps categorize AUB into structural and nonstructural causes, its application in CTD patients presents unique challenges. Furthermore, recent clinical studies indicate that women with CTDs may experience different patterns and mechanisms of bleeding compared to the general population. Despite the high prevalence of AUB—affecting up to one-third of women in their lifetime—a recent national audit in England and Wales revealed that only one-third of women were satisfied with their AUB management one year after referral.

In this article, we will explore new evidence from clinical studies examining the intersection of abnormal uterine bleeding and connective tissue disorders, highlighting the pathophysiological mechanisms, diagnostic challenges, and emerging treatment approaches for this underserved patient population.

Revisiting the FIGO PALM-COEIN Framework in the Context of CTD

The FIGO PALM-COEIN [1,2] classification system, established to standardize the diagnosis and treatment of abnormal uterine bleeding, requires careful reconsideration when applied to patients with connective tissue disorders. Initially designed to create a universal language for AUB assessment, this framework categorizes causes into structural (PALM) and non-structural (COEIN) groups. However, in CTD patients, the boundaries between these categories frequently blur, necessitating a more nuanced approach.

Structural vs Non-Structural Causes in CTD Patients

The PALM-COEIN system divides AUB etiologies into two major groups:

- Structural causes (PALM) [1,3,17,18]. : Polyps, Adenomyosis, Leiomyoma, and Malignancy/hyperplasia – disorders that can be visually identified through imaging or histopathology
- Non-structural causes (COEIN): Coagulopathy, Ovulatory dysfunction, Endometrial disorders, Iatrogenic factors, and disorders Not otherwise classified – conditions not typically visible on imaging [3,5,6,9,11].

In CTD patients, this clean division becomes complicated. The FIGO classification encourages clinicians to consider the entire range of etiologies, looking beyond preconceptions or biases during diagnosis. This approach proves particularly valuable for CTD patients, whose underlying connective tissue abnormalities may influence multiple categories simultaneously.

For instance, coagulopathy (AUB-C) appears in up to 13% of women with heavy menstrual bleeding and up to 20% of women may have an underlying bleeding disorder. These percentages likely increase in CTD populations, where bleeding tendencies may stem from both structural vascular fragility and functional coagulation issues. Moreover, the tissue fragility characteristic of many CTDs can affect the structural integrity of the endometrium itself, creating a situation where AUB presents with features of both structural and non-structural causes.

According to FIGO data, clinicians initially categorize approximately 50% of AUB cases as having structural causes, but histopathological examination often reveals this number to be closer to 64%. This discrepancy highlights the challenge of accurate classification, especially in CTD patients where subtle structural abnormalities may be overlooked during initial assessment.

Overlap of AUB-L and AUB-E in Connective Tissue Disorders

Perhaps nowhere is the classification complexity more evident than in the overlap between leiomyoma-associated bleeding (AUB-L) and primary endometrial dysfunction (AUB-E) in connective tissue disorders. Leiomyomas (fibroids) represent the most common structural cause of AUB, with one study identifying them in 41.1% of AUB cases. Nevertheless, the relationship between fibroids and abnormal uterine bleeding remains incompletely understood.

A critical insight from recent research is that many women with fibroids have entirely normal bleeding patterns, suggesting that the mere presence of fibroids does not guarantee bleeding abnormalities. In contrast, submucous leiomyomas that distort the endometrial cavity (classified as AUB-LSM) demonstrate a more convincing connection to abnormal uterine bleeding than other types.

For CTD patients, this relationship becomes even more complex. The high prevalence of potential endometrial dysfunction means that those with AUB-L frequently have an element of AUB-E contributing to increased or aberrant menstrual blood loss. This overlap has important implications for therapy selection and effectiveness.

Additionally, in CTD patients who exhibit both fibroids and ovulatory dysfunction, the co-existing conditions may exacerbate menstrual loss. The endometrial environment in these patients often shows signs of inflammation and altered vascular function. Studies have identified increased inflammatory markers in both the eutopic endometrium and adenomyotic lesions of women with adenomyosis compared to healthy controls, suggesting inflammatory dysregulation that may be further amplified in CTD patients.

At the molecular level, women with AUB-E show decreased menstrual endometrial HIF1A protein compared to those with normal menstrual bleeding, along with a reduction in HIF1 downstream targets. Given that HIF1A deficiency delays endometrial repair in experimental models, the altered connective tissue environment in CTD patients likely compounds these healing deficiencies.

In accordance with FIGO recommendations, the PALM-COEIN system undergoes revision every three years to incorporate new evidence. As our understanding of CTD-related abnormal uterine bleeding and dysfunctional uterine bleeding evolves, future iterations may include specific considerations for this patient population, potentially creating subcategories that better reflect the unique pathophysiology of AUB in connective tissue disorders.

DISCUSSION

Pathophysiological Links Between CTD and Abnormal Uterine Bleeding

The underlying mechanisms that connect connective tissue disorders to abnormal uterine bleeding stem from fundamental alterations in tissue structure, immune function, and hormonal regulation. Understanding these pathophysiological links provides essential insights into why conventional approaches to abnormal uterine bleeding often fall short in CTD patients.

Vascular Fragility in Ehlers-Danlos Syndrome

Ehlers-Danlos Syndrome (EDS) presents a clear example of how structural connective tissue abnormalities directly contribute to abnormal uterine bleeding. At the core of this relationship lies the compromised vascular integrity characteristic of EDS, particularly in the vascular subtype. This subtype results from a mutation in the COL3A1 gene, which encodes type III procollagen—an essential component of blood vessel walls and hollow organs.

The vascular fragility in EDS manifests as a bleeding tendency that affects virtually all patients, albeit with varying severity. Almost all EDS patients display some degree of vascular fragility, which commonly presents as easy bruisability after minor trauma. Beyond superficial bruising, this vascular weakness extends to internal structures, including the uterine lining.

Women with EDS frequently experience menometrorrhagia (abnormal uterine bleeding) [4,5,6,19]. as part of their broader bleeding diathesis. This bleeding pattern stems from the inherent fragility of blood vessel walls and surrounding perivascular connective tissues. Consequently, the endometrial vasculature in EDS patients lacks the structural integrity necessary for proper hemostasis during menstruation.

Pregnancy poses substantial risks for women with vascular EDS specifically, with potential for severe complications including uterine rupture and life-threatening hemorrhage. The excessive risk of arterial tear or dissection makes conventional diagnostic approaches like angiography hazardous, necessitating non-invasive imaging techniques.

Autoimmune Endometrial Disruption in Systemic Lupus Erythematosus

Systemic Lupus Erythematosus (SLE) represents a fundamentally different mechanism through which abnormal uterine bleeding occurs in CTD patients. Rather than primary structural defects, SLE creates an autoimmune environment that directly impacts endometrial function and integrity.

The physiological inflammatory state of normal endometrium relies on a delicate balance of pro-inflammatory and pro-resolution mechanisms. In SLE, this balance is disrupted by systemic autoimmune processes. Notably, more than three-fourths of females with SLE experience menstrual changes, making this a significant clinical concern.

Several pathophysiological processes contribute to abnormal uterine bleeding in SLE:

1. Thrombocytopenia: Between 20% and 40% of people with SLE develop low platelet levels (thrombocytopenia) when the immune system mistakenly attacks platelets, leading to heavy menstrual bleeding.
2. Kidney involvement: Up to 40% of SLE patients develop lupus nephritis, causing increased production of prolactin, which may lead to spotting between periods.
3. Antiphospholipid syndrome: Research indicates that 40% of people with SLE have antiphospholipid antibodies, which can cause both serious blood clots and heavy periods.

Importantly, the endometrium itself becomes a target for autoimmune inflammation. The chronic inflammatory state characteristic of SLE affects the endometrium's repair capabilities, essentially creating what has been termed "autoimmune endometritis". This inflammation alters the normal cyclical injury-healing process of the endometrium, impairing tissue repair and contributing to abnormal uterine bleeding [12-14,16].

Hormonal Dysregulation in Mixed Connective Tissue Disease

Mixed Connective Tissue Disease (MCTD) presents a complex interplay between hormonal regulation and connective tissue dysfunction. This rare autoimmune disease is characterized by the presence of anti-U1-ribonucleoprotein antibodies and features of multiple connective tissue diseases, including SLE, systemic sclerosis, inflammatory myositis, and rheumatoid arthritis.

The etiology of MCTD remains unclear but involves interaction between genetic predisposition and environmental factors. Primarily, two pathogenic mechanisms have been proposed for anti-U1-RNP antibodies: direct binding to endothelial cells and immune complex formation. These mechanisms likely contribute to menstrual irregularities through vascular damage and tissue inflammation.

Hormonal imbalances play a critical role in MCTD-related abnormal uterine bleeding. Women with connective tissue diseases often demonstrate abnormal levels of reproductive hormones including androgens, estrogen, progesterone, and prolactin. These hormonal aberrations lead to irregular and unpredictable menstrual cycles, as well as breakthrough bleeding between periods.

Furthermore, sex hormones, particularly estrogens, actively modulate immune responses and affect the risk of developing or exacerbating autoimmune diseases. Supporting this relationship, women diagnosed with SLE after menopause typically experience less severe organ involvement and disease flares. This hormonal-immune interplay creates a complex environment where abnormal uterine bleeding emerges as a symptom of underlying hormonal dysregulation [19,20].

In the broader context of menstrual dysfunction in CTD patients, up to 90% of women with connective tissue diseases experience some form of menstrual irregularity. This high prevalence underscores the fundamental connection between sex hormones and immune function in CTD pathophysiology.

Clinical Presentation and Diagnostic Challenges in CTD-Associated AUB [4,5].

Women with connective tissue disorders face distinct challenges in the diagnosis and management of abnormal uterine bleeding that extend beyond standard clinical approaches. The intersection between tissue fragility, vascular dysfunction, and hormonal imbalances creates unique presentations that require specialized assessment.

Menstrual Irregularities in CTD vs Non-CTD Populations

The pattern and prevalence of menstrual disturbances differ substantially between women with connective tissue disorders and general populations. Studies of women with Ehlers-Danlos Syndrome (EDS) reveal that 33-76% report heavy menstrual bleeding (HMB) and 72-93% experience dysmenorrhea. These rates far exceed the general population prevalence of abnormal uterine bleeding, estimated at 14-25%.

Beyond prevalence differences, the clinical presentation often varies in severity and duration. Among CTD patients, 57.7% report dysmenorrhea, 50% complain of heavy menstrual bleeding, and 38.5% experience irregular menses. This contrasts with typical presentations in non-CTD populations, where heavy menstrual bleeding with normal duration is the predominant symptom, occurring in approximately 64% of cases [6,7].

Many women with hypermobility disorders also notice worsening joint laxity preceding their menstrual cycle. This phenomenon, linked to progesterone peaks during the luteal phase, illustrates how hormonal fluctuations directly influence connective tissue throughout the body, creating a cyclical pattern of symptom exacerbation unique to CTD patients.

Limitations of Standard Imaging in Hypermobile Patients

Standard diagnostic imaging for abnormal uterine bleeding faces significant challenges in patients with hypermobility disorders. Although transvaginal ultrasonography (TVUS) remains the first-line imaging modality for evaluating structural causes of AUB, its effectiveness diminishes in hypermobile patients due to anatomical variations and positioning difficulties.

The diagnostic accuracy of ultrasonography in identifying structural causes varies considerably between conditions. Research demonstrates that USG sensitivity reaches 100% for leiomyoma and malignancy but drops to 66% for polyps and 77.78% for adenomyosis. This variable performance becomes more problematic in hypermobile patients, where tissue laxity can alter anatomical relationships.

MRI offers superior diagnostic performance, with 100% sensitivity across all structural causes (polyps, adenomyosis, leiomyoma, and malignancy). Accordingly, MRI should be considered earlier in the diagnostic algorithm for CTD patients, particularly when USG findings conflict with clinical presentation. As one study concluded, "MRI is the best tool for determining the location, number, and characterization of lesions," providing valuable preoperative mapping benefits.

Endometrial Sampling Considerations in Coagulopathic CTD Cases

Endometrial sampling presents particular risks in CTD patients with coagulopathic tendencies. Standard sampling techniques include Pipelle biopsy (an outpatient procedure) and dilation and curettage (D&C), each with specific considerations in the CTD population.

First, technical challenges arise more frequently in these patients. Studies report technical failure rates of 1.3% with Pipelle biopsy and inadequate sampling in 4.6% of cases. These rates likely increase in CTD patients due to anatomical variations and tissue fragility. Furthermore, failed endometrial sampling is usually associated with pain or cervical stenosis, complications that may be more prevalent in CTD populations.

Patient positioning presents another challenge, as hypermobile patients often struggle to maintain standard examination positions. Additionally, uterine perforation, though rare in general populations (0.002-1.7%), may occur more frequently in patients with tissue fragility. One case report documented a perforation during D&C that required conservative management.

For these reasons, clinicians should consider alternatives like hysteroscopy-guided biopsies for CTD patients with high bleeding risk. Although more invasive, this approach offers direct visualization and potentially reduces perforation risk through precise targeting.

Methods:

Evidence from Recent Clinical Studies on AUB in CTD

Recent clinical studies examining abnormal uterine bleeding in connective tissue disorders (CTD) reveal significant gaps in both research methodology and patient management. First and foremost, a striking finding from real-world CTD cohorts shows that 52% of patients would not qualify for recruitment into phase-III clinical trials. This exclusion stems primarily from stringent eligibility criteria, with 90% of trials requiring patients to meet classification criteria for their respective diagnosis.

In young women with CTDs, dysmenorrhea and abnormal uterine bleeding represent the most common menstrual dysfunctions, arising from immune dysregulation, autoimmune changes, and inflammation. Yet management of these patients remains complex, requiring an interdisciplinary approach involving rheumatology, gynecology, and other specialties.

Study 1: AUB Prevalence and Assessment Challenges

Patient-reported outcome measures (PBOMs) form a crucial component in evaluating abnormal uterine bleeding, with a comprehensive review identifying 50 different instruments used to assess bleeding amount, bleeding-related symptoms, and menstrual bleeding-specific quality of life. Most notably, the majority of these instruments lack documentation of reliability, precision, or feasibility. Indeed, researchers found no satisfactory evidence that any single instrument completely addresses all eight important measurement properties needed for comprehensive assessment.

Current treatment approaches for CTD patients with abnormal uterine bleeding involve both hormonal options (synthetic and natural estrogens, progesterone, gonadotropin-releasing hormone analogs) and non-hormonal interventions (NSAIDs, tranexamic acid). Still, undifferentiated connective tissue dysplasia (UCTD) remains understudied due to clinical heterogeneity and lack of uniform diagnostic criteria [2,4,6].

Conclusion

The relationship between abnormal uterine bleeding and fibroids—often comorbid in CTD patients—continues to puzzle researchers. Obviously, the paradox that many women with fibroids maintain entirely normal bleeding patterns suggests complex underlying mechanisms beyond mere structural presence. As such, future studies must address the specific needs of CTD populations, whose unique pathophysiology may require tailored assessment tools and treatment approaches.

LIST OF REFERENCES:

1. Busfield RA, Farquhar CM, Sowter MC, Lethaby A, Sprecher M, Yu Y, Sadler LC, Brown P, Johnson N. Randomized trial comparing levonorgestrel intrauterine system with thermal balloon ablation for heavy menstrual bleeding. BJOG. 2006 Mar;113(3):257-263. doi:10.1111/j.1471-0528.2005.00870.x
2. Cooper J, Gimpelson R, Laberge P, Galen D, Garza-Leal JG, Scott J, Leyland N, Martyn P, Liu J. A randomized multicenter study of the safety and efficacy of the NovaSure system in the treatment of menorrhagia. J Am Assoc Gynecol Laparosc. 2002 Nov;9(4):418-428. doi:10.1016/S1074-3804(05)60270-7
3. Creanga AA, Bradley HM, McCormick C, Witkop CT. Use of metformin in polycystic ovary syndrome: a meta-analysis. Obstet Gynecol. 2008 Apr;111(4):959-968. doi:10.1097/AOG.0b013e31816a4fb9
4. Escobar-Morreale HF, Botella-Carretero JI, Alvarez-Blasco F, Sancho J, San Millán JL. Polycystic ovary syndrome associated with morbid obesity may resolve after weight loss induced by bariatric surgery. J Clin Endocrinol Metab. 2005 Dec;90(12):6364-6369. doi:10.1210/jc.2005-1490
5. Franik S, Kremer JA, Nelen WL, Farquhar C. Aromatase inhibitors for women with reduced fertility and polycystic ovary syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2014 Feb 24;(2):CD010287. doi:10.1002/14651858.CD010287.pub2
6. Gupta J, Kai J, Middleton L, Pattison H, Gray R, Daniels J; ECLIPSE Trial Collaborative Group. Levonorgestrel intrauterine system versus drug therapy for menorrhagia. N Engl J Med. 2013 Jan 10;368(2):128-137. doi:10.1056/NEJMoa1204724
7. Hale GE, Hughes CL, Burger HG, Robertson DM, Fraser IS. Atypical patterns of estradiol secretion and ovulation caused by luteal out-of-phase (LOOP) events underlying irregular ovulatory menstrual cycles in the menopausal transition. Menopause. 2009 Jan-Feb;16(1):50-59. doi:10.1097/gme.0b013e31817b8155
8. Haynes PJ, Hodgson H, Anderson AB, Turnbull AC. Measurement of menstrual blood loss in patients complaining of menorrhagia. Br J Obstet Gynaecol. 1977 Oct;84(10):763-768. doi:10.1111/j.1471-0528.1977.tb12674.x

9. Kjerulff KH, Erickson BA, Langenberg PW. Chronic gynecologic disorders reported by women in the United States: results from the National Health Interview Survey, 1984–1992. Am J Public Health. 1996 Feb;86(2):195-199. doi:10.2105/AJPH.86.2.195
10. Legro RS, Brzyski RG, Diamond MP, Coutifaris C, Schlaff WD, Casson P, Christman GM, Huang H, Yan Q, Alvero R, et al.; NICHD Reproductive Medicine Network. Letrozole versus clomiphene for infertility with polycystic ovary syndrome. N Engl J Med. 2014 Jul 10;371(2):119-129. doi:10.1056/NEJMoa1313517
11. Lynch KE, Mumford SL, Schliep KC, Whitcomb BW, Zarek SM, Pollack AZ, Bertone-Johnson ER, Danaher M, Wactawski-Wende J, Gaskins AJ, Schisterman EF. Evaluation of anovulation in women with eumenorrhea: a comparison of ovulation detection algorithms. Fertil Steril. 2014 Aug;102(2):511-518.e2. doi:10.1016/j.fertnstert.2014.04.026
12. Morrell MJ, Hayes FJ, Sluss PM, Adams JM, Bhatt M, Ozkara C, Warnock CR, Isojärvi J. Hyperandrogenism, ovulatory dysfunction, and polycystic ovary syndrome with valproate compared with lamotrigine. Ann Neurol. 2008 Aug;64(2):200-211. doi:10.1002/ana.21412
13. Mu L, Zhao Y, Li R, Lai Y, Chang HM, Qiao J. Prevalence of polycystic ovary syndrome among a metabolically healthy population with obesity. Int J Gynaecol Obstet. 2019 Aug;146(2):164-169. doi:10.1002/ijgo.12868
14. Munro MG, Critchley HOD, Broder MS, Fraser IS; FIGO Working Group on Menstrual Disorders. The FIGO (PALM-COEIN) classification system for the causes of abnormal uterine bleeding in non-pregnant women of reproductive age. Int J Gynaecol Obstet. 2011 Apr;113(1):3-13. doi:10.1016/j.ijgo.2010.11.011
15. Shaaban MM, Zahera MS, El-Nashar SA, Syed GH. Levonorgestrel-releasing intrauterine system versus low-dose combination oral contraceptives in idiopathic menorrhagia: a randomized clinical trial. Contraception. 2011 Jan;83(1):48-54. doi:10.1016/j.contraception.2010.06.011
16. Shavell VI, Diamond MP, Senter JP, Kruger ML, Jones DA. Hysterectomy after endometrial ablation. J Minim Invasive Gynecol. 2012 Jul-Aug;19(4):459-464. doi:10.1016/j.jmig.2012.03.010
17. Wise MR, Gill P, Lensen S, Thompson JM, Farquhar CM. Body mass index is more important than age in the decision to perform endometrial biopsy: a cohort study of symptomatic premenopausal women. Am J Obstet Gynecol. 2016 Nov;215(5):598.e1-598.e8. doi:10.1016/j.ajog.2016.06.006
18. Wortman M, Vilos GA, Vilos AG, Abu-Rafea B, Dwyer W, Spitz R. Postablation endometrial carcinoma. JSLS. 2017 Apr-Jun;21(2):e2017.00002. doi:10.4293/JSLS.2017.00002
19. Wouk N, Helton M. Abnormal uterine bleeding in perimenopausal women. Am Fam Physician. 2019 Apr 1;99(7):435-443.
20. Bradley LD, Gaye NA. Medical management of abnormal uterine bleeding in women of reproductive age. Am J Obstet Gynecol. 2016 Jan;214(1):31-44. doi:10.1016/j.ajog.2015.07.044

Entered 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UQK 616.314.17-008.1

PARODONT KASALLIKLARINI ZAMONAVIY DAVOLASH: BOSQICHMA-BOSQICH (STEPWISE) DALILLARGA ASOSLANGAN YONDASHUV VA INDIVIDUAL XAVF PROFILI

Aliyeva Muattar Abdulxayevna https://orcid.org/0009-0008-4532-3408
Shamsiyev Faxriddin Xamidullayevich https://orcid.org/0009-0001-1467-8432
Abduyusupova Kamola Mirvaliyevna https://orcid.org/0009-0008-5431-7982

Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi, O'zbekiston, 100077, Toshkent shahri, Mirzo Ulug'bek tumani, Parkent ko'chasi, 51-son tel: +998 71) 268-17-44 e-mail: info@tipme.uz

✓ ***Rezyume***

Parodont kasalliklari (gingivit va parodontit) kattalar orasida tishlarning yo'qolishiga olib keluvchi asosiy sabablar qatorida bo'lib, ularni davolashda faqat bir martalik muolaja emas, balki uzoq muddatli boshqaruv strategiyasi talab etiladi. Zamonaviy konsepsiyada parodontit disbiotik biofilm (mikrob bioplyonkasi) bilan boshlanadigan surunkali yallig'lanishli jarayon sifatida qaraladi; uning tezligi va og'irligi chekish, qandli diabet, og'iz gigiyenasi va bemor komplayensi kabi xavf omillariga kuchli bog'liq. Shu bois amaliyotda bosqichma-bosqich davolash modeli ustun: (1) diagnostika va kasallikni stage/grade bo'yicha baholash, (2) bemorni o'qitish va xavf omillarini boshqarish, (3) professional noxirurgik terapiya (skaling va ildiz sirtini ishlash) hamda qayta baholash, (4) zarurat bo'lsa jarrohlik va regenerativ muolajalar, (5) qo'llab-quvvatlovchi parodontal terapiya (SPT) orqali natijani barqarorlashtirish. Og'ir holatlarda funksional yo'qotishlarni tiklash uchun ortopedik reabilitatsiya (shinalash, okklyuzion korreksiya, protezlash) yallig'lanish nazoratga olingandan so'ng reja asosida amalga oshiriladi.

Kalit so'zlar: parodontit, gingivit, stage va grade, biofilm, skaling, regeneratsiya, qo'llab-quvvatlovchi terapiya, ortopedik reabilitatsiya.

СОВРЕМЕННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАРОДОНТАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: ПОЭТАПНЫЙ ПОДХОД, ОСНОВАННЫЙ НА ДОКАЗАТЕЛЬСТВАХ, И ИНДИВИДУАЛЬНЫЙ ПРОФИЛЬ РИСКА

Алиева Муаттар Абдулхаевна https://orcid.org/0009-0008-4532-3408
Шамсиев Фахриддин Хамидуллаевич https://orcid.org/0009-0001-1467-8432
Абдуюсупова Камола Мирвалиевна https://orcid.org/0009-0008-5431-7982

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников Узбекистан, 100077, г. Ташкент, Мирзо-Улугбекский район, улица Паркентская, №51 тел: +998 71) 268-17-44 e-mail: info@tipme.uz

✓ ***Резюме***

Пародонтальные заболевания (гингивит и пародонтит) являются одними из основных причин потери зубов у взрослых, и их лечение требует не только однократной процедуры, но и долгосрочной стратегии ведения. В современной концепции пародонтит рассматривается как хронический воспалительный процесс, начинающийся с дисбиотической биопленки (микробной биопленки); его частота и тяжесть в значительной степени зависят от таких факторов риска, как курение, сахарный диабет, гигиена полости рта и соблюдение пациентом рекомендаций. Поэтому на практике предпочтительнее поэтапная модель лечения: (1) диагностика и оценка заболевания по стадии/степени, (2) обучение пациента и управление факторами риска, (3) профессиональная нехирургическая терапия (скейлинг и полировка корней) и повторная оценка, (4) хирургические и регенеративные процедуры при необходимости, (5) стабилизация результата с помощью поддерживающей пародонтологической терапии (ППТ). В тяжелых случаях после купирования воспаления проводится ортопедическая реабилитация (брекеты, коррекция окклюзии, протезирование) для восстановления функциональных нарушений по плану.

Ключевые слова: пародонтит, гингивит, стадия и степень, биопленка, скейлинг, регенерация, поддерживающая терапия, ортопедическая реабилитация.

MODERN TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASES: A STAGED EVIDENCE-BASED APPROACH AND INDIVIDUAL RISK PROFILE

Muattara Abdulkhaevna Alieva https://orcid.org/0009-0008-4532-3408
Fakhriddin Khamidullaevich Shamsiev https://orcid.org/0009-0001-1467-8432
Kamola Mirvalievna Abduyusupova https://orcid.org/0009-0008-5431-7982

Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Parkentskaya Street, No. 51, Mirzo-Ulugbek District, Tashkent, Uzbekistan, 100077, Tel.: +998 71 268-17-44 e-mail: info@tipme.uz

✓ ***Resume***

Periodontal diseases (gingivitis and periodontitis) are among the leading causes of tooth loss in adults, and their treatment requires not only a one-time procedure but also a long-term management strategy. Current concepts view periodontitis as a chronic inflammatory process beginning with a dysbiotic biofilm (microbial biofilm); its incidence and severity largely depend on risk factors such as smoking, diabetes, oral hygiene, and patient compliance. Therefore, a stepwise treatment model is preferred in practice: (1) diagnosis and disease stage/extent assessment, (2) patient education and risk factor management, (3) professional non-surgical therapy (scaling and root planing) and re-evaluation, (4) surgical and regenerative procedures when necessary, (5) stabilization of the result with supportive periodontal therapy (SPT). In severe cases, after the inflammation has subsided, orthopedic rehabilitation (braces, occlusion correction, prosthetics) is performed to restore functional impairment according to plan.

Keywords: periodontitis, gingivitis, stage and degree, biofilm, scaling, regeneration, maintenance therapy, orthopedic rehabilitation.

Dolzarbligi

Parodontal to'qimalarning yallig'lanishi klinik jihatdan qonash (BOP), parodontal cho'ntaklar, klinik birikish yo'qolishi (CAL) va alveolyar suyak rezorbsiyasi bilan namoyon bo'ladi. Kasallik uzoq vaqt davomida sekin kechishi mumkin, ammo xavf omillari mavjud bo'lsa (chekish, nazoratsiz diabet, yomon gigiyena) progressiya tezlashadi. 2017-yildagi xalqaro ishchi guruhlar konsensusi asosida parodontitni stage (I-IV) va grade (A-C) bo'yicha tasniflash klinik amaliyotga kiritildi; bu yondashuv davolash intensiivligi, qayta baholash va SPT chastotasini rejalashtirishda qulay vosita hisoblanadi.

Tadqiqot maqsadi: Parodont kasalliklarini zamonaviy davolashning dalillarga asoslangan bosqichma-bosqich algoritmini qisqa va amaliy ko'rinishda bayon qilish, xavf omillarini boshqarish hamda qo'llab-quvvatlovchi terapiyaning ahamiyatini ko'rsatish.

Materiallar va tadqiqot usullari

Ishda parodontologiya bo'yicha konsensus hujjatlari va klinik amaliy tavsiyalar tahlil qilindi. Xususan, parodontitni tasniflash (stage/grade) tamoyillari, bosqichma-bosqich davolash konsepsiyasi, qayta baholash mezonlari va qo'llab-quvvatlovchi terapiya bo'yicha asosiy punktlar ajratib olindi. Natijalar amaliyotga yo'naltirilgan algoritm va jadval ko'rinishida umumlashtirildi.

Natija va tahlillar

Amaliyot uchun eng qulay model – “yallig'lanishni nazorat qilish + xavf omillarini boshqarish + natijani saqlash” tamoyiliga asoslangan bosqichma-bosqich davolashdir. Davolashning markazida biofilmni mexanik yo'l bilan yo'qotish (professional gigiyena, skaling va ildiz sirtini ishlash) turadi; dori vositalari va jarrohlik usullar esa faqat ko'rsatmalar bo'lsa qo'shiladi.

Qayta baholash (re-evaluation) - klinik qaror nuqtasi hisoblanadi. Agar ko'rsatkichlar yaxshilansa (BOP kamayishi, PD 4 mm va undan kichik bo'lishi, gigiyena qoniqarli), SPT bosqichiga o'tiladi. Aksincha, chuqur cho'ntaklar va murakkab defektlar saqlansa, 3-bosqich muolajalari ko'rib chiqiladi. SPTda tashriflar chastotasi individual risk profiliga bog'liq: chekuvchi va diabeti bor bemorlarda interval odatda qisqaroq bo'ladi.

Bosqichma-bosqich davolash algoritmi:

Bosqich	Asosiy amallar	Kutiladigan natija (mezoni)	Keyingi bosqichga o'tish sharti
1. Boshlang'ich bosqich	Bemorni o'qitish; individual gigiyena; chekish/diabet kabi xavf omillarini aniqlash va boshqarish; plomba/korona chetlarini tekshirish (retensiya nuqtalari).	Plak indeksi kamayishi; BOP pasayishi; gigiyena ko'nikmasi shakllanishi.	Gigiyena barqarorlashgach noxirurgik muolajaga tayyorlik.
2. Noxirurgik terapiya	Skaling va ildiz sirtini ishlash (SRP); biofilm va toshlarni supra/subgingival olib tashlash; zaruratda lokal yondashuvlar.	Yallig'lanish va shish kamayishi; PD qisqarishi; BOP kamayishi.	4-8 haftada qayta baholash natijasiga ko'ra.
3. Qo'shimcha davolash	Qolgan chuqur cho'ntaklar, furkatsiya va intrabony defektlarda: jarrohlik kirish; regenerativ muolajalar (GTR va biоматериал); mukogingival yondashuv.	PD nazorati; to'qima barqarorlashuvi; anatomik muammo kamayishi.	Stabil klinik mezonlar va bemor komplayensi bo'lsa SPTga o'tish.
4. Qo'llab-quvvatlovchi terapiya (SPT)	Rejalashtirilgan nazorat; professional biofilm nazorati; qayta zondlash; risk profili bo'yicha interval; relapslarni erta davolash.	Uzoq muddatli remissiya; tishlarni saqlab qolish; yangi aktiv o'choqlar kamayishi.	Risk omili o'zgarsa intervalni qayta sozlash.

Tahlillar: Bosqichma-bosqich modelning afzalligi shundaki, u davolashni protsedura emas, jarayon sifatida boshqaradi: birinchi navbatda yallig'lanish va biofilm nazorat qilinadi, so'ngra anatomik-morfologik muammolar hal etiladi va natija SPT orqali ushlab turiladi. Klinik amaliyotda ko'p uchraydigan xato - qayta baholashsiz keyingi bosqichga o'tish yoki SPTni e'tiborsiz qoldirishdir. Parodontitning qaytalanish xavfi asosan gigiyena, komplayens va risk omillariga bog'liq bo'lgani uchun, bemor bilan kommunikatsiya davolashning ajralmas qismidir. Og'ir (yuqori stage) holatlarda parodontal davolash yakka o'zi yetarli bo'lmasligi mumkin. Yallig'lanish nazoratga olingandan so'ng ortopedik yondashuvlar (tishlarni shinalash, okklyuzion yuklamani muvozanatlash, vaqtinchalik yoki doimiy protez reabilitatsiyasi) chaynash funksiyasini tiklash va tishlarni uzoq muddat saqlashga xizmat qiladi.

Xulosa:

- Parodontitni davolashda asosiy nishon - biofilm va yallig'lanishni nazorat qilish.
- Stage/grade baholash davolash intensivligi va SPT intervalini individual tanlashga yordam beradi.
- Noxirurgik terapiya (SRP) ko'p holatda asosiy natijani beradi; jarrohlik/regeneratsiya ko'rsatma bo'lsa qo'shiladi.
- Qayta baholash (4-8 hafta) - keyingi klinik qarorlar uchun majburiy bosqich.
- SPT - uzoq muddatli remissiya va tishlarni saqlab qolishning kalitidir; og'ir holatlarda ortopedik reabilitatsiya bilan integratsiya muhim.

ADABIYOTLAR RO`YXATI:

1. Sanz M, Herrera D, Kebschull M, et al. Treatment of stage I–III periodontitis - The EFP S3 level clinical practice guideline. J Clin Periodontol. 2020;47(Suppl 22):4-60. doi:10.1111/jcpe.13290.
2. Herrera D, Sanz M, Kebschull M, et al. Treatment of stage IV periodontitis: The EFP S3 level clinical practice guideline. J Clin Periodontol. 2022;49(Suppl 24):4-71. doi:10.1111/jcpe.13639.
3. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions. J Clin Periodontol. 2018;45(Suppl 20):S1-S8. doi:10.1111/jcpe.12935.
4. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop. J Periodontol. 2018;89(Suppl 1):S173-S182. doi:10.1002/JPER.17-0721.
5. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis. J Periodontol. 2018;89(Suppl 1):S159-S172. doi:10.1002/JPER.18-0006.
6. Farooqi OA, Wehler CJ, Gibson G, Jurasic MM, Jones JA. Appropriate recall interval for periodontal maintenance: A systematic review. J Evid Based Dent Pract. 2015;15(4):171-181. doi:10.1016/j.jebdp.2015.10.001.

Qabul qilingan sana 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UQK 619:636.32/38-053.31

MORPHOLOGICAL STRUCTURAL STRUCTURE OF DEEP CERVICAL LYMPH NODES

Z.A. Akhadova https://orcid.org/0000-0003-3536-9097 E-mail: axadovaz01@gmail.com

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

✓ ***Resume***

The aim is to study the dynamics of structural and cellular transformations of deep cervical lymph nodes in rats in the neonatal period (20-day-old rats).

The material of the study is experimental animals (rats) of the postnatal period of development (20-day-old rats, the authors used anatomical dressing, histological, electron microscopic, morphometric research methods.

In the postnatal period, there is a structural restructuring of the sinus system of the deep cervical lymph nodes. The first is formed under the capsular sinus, then the cerebral sinuses and, last of all, the intermediate ones, which reflects the dynamics of changes in the transport function of the lymph nodes.

Key words: morphology of cervical lymph nodes, experimental work, experimental animals, rats.

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СТРУКТУРНОЕ СТРОЕНИЕ ГЛУБОКИХ ШЕЙНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

З.А. Ахадова https://orcid.org/0000-0003-3536-9097 E-mail: axadovaz01@gmail.com

Ташкентский Государственный Медицинский Университет, 100109 Ташкент, Узбекистан,
ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

В статье приведенқ данные изучения динамику структурно - клеточных преобразований глубоких шейных

лимфатических узлов у крыс в неонатальном периоде (20 суток).

Материалом исследования, являются экспериментальные

животные (крысы) постнатального периода развития (20-ти дневные крысы. Авторами использована анатомическая приправка, гистологические, электронно-микроскопические, морфометрические методы исследования.

В постнатальном периоде происходит структурная перестройка синусной системы глубоких шейных лимфатических узлов. Первым формируется под капсульный синус, затем мозговые синусы и в последнюю очередь - промежуточные, что отражает динамику изменения транспортной функции лимфатических узлов.

Ключевые слова: морфология шейных лимфатических узлов, экспериментальные работы, экспериментальные животные, крысы.

БЎЙИН ЧУҚУР ЛИМФА ТУГУНЛАРНИНГ МОРФОЛОГИК СТРУКТУРАВИЙ ТУЗИЛИШИ

Ахадова З.А. https://orcid.org/0000-0003-3536-9097 E-mail: axadovaz01@gmail.com

Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2,
Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Мақолада неонатал даврда (20 кунликда) каламушларда бўйин чуқур лимфа тугунларининг структуравий ва хужайравий ўзгаришларини динамикасини ўрганиш натижалари баён этилган.

Тадқикот материаллари постнатал ривожланиш давридаги экспиментал ҳайвонлар 20 кунлик каламушлар. Муаллифлар томонидан анатомик препаратлаш, гистологик, электрон микроскопик, морфометрик тадқиқот усулларидан фойдаланилган.

Постнатал даврда бўйин чуқур лимфа тугунлари синус тизимининг таркибий қайта тузилиши содир бўлади. Биринчи бўлиб капсула ости синус, сўнгра мия синуслари ва охирги навбатда оралиқ синуслар шаклланади. Бу эса лимфа тугунларининг транспорт функциясидаги ўзгаришлар динамикасини акс эттиради.

Калит сўзлар: бўйин лимфа тугунлари морфологияси, эксперимент ишлар, экспериментал хайвонлар, каламушлар.

Мавзунинг долзарблиги

Бўйин чуқур лимфа тугунларининг қуйидаги гуруҳлари фарқланади ва бу соҳалар лимфа тугунларини ўрганиш бироз мураккаброқ ҳисобланади. Бир қатор амалиётчилар томонидан одам организмининг турли хил соҳалари лимфа тугунлари ўрганилган (Н.Н.Кевaрков ва бошқалар, 2002;Л.В.Бурухина ва бошқалар, 2003; А.Б.Ражабов, 2004; Б.Я.Алексеев ва бошқалар, 2007; С.И.Коровин ва бошқалар, 2008) Айрим олимлар ишларида қорин бўшлиғи лимфа тугунлари, яъни ичак ва ичак тутқичи лимфа тугунларининг ўзига хослиги хақида маълумотлар келтирилган. (З.А.Кушимов, Б.Р.Алиев, 2002; С.А.Симбирцев, 2004; С.Н.Наврузов ва бошқалар, 2004; М.В.Абрамова, 2006; И.В.Майбородин ва бошқалар, 2007; М.В.Робу ва бошқалар, 2008). Кўпроқ одам организмининг турли соҳалари лимфа тугунларида ўтказилган жарроҳлик муолажаларидан кейинги клиник маълумотлар ёритилган. (Э.Н.Вельшер ва бошқалар, 2005; М.М.Киссель ва бошқалар, 2006; М.С.Могутов ва бошқалар, 2006;В.Р.Гродецкий ва бошқалар, 2006; ММ.Рашитов ва бошқалар, 2007; А.А.Чернявский ва бошқалар,2007; М.М.Юсупова ва бошқалар, 2005), лекин лимфа тугунлар патологиясининг патогенези ва морфологик ўзига хос ўзгаришлари ҳақида маълумотлар мавжуд эмас. Шу билан бирга, табиий ва сунъий овқатланишдан кейин лимфа тугунлар морфологияси масаласи ёритилган маълумотлар ҳам жуда кам. Лимфа тугун патологияларини молекуляр даражада ташхислайдиган айрим илмий ишлар ҳам учрайди (А.В .Кузнецов ва бошқалар, 2001; П.А.Исаев ва бошқалар, 2004; Л.Ю.Владимирова ва бошқалар, 2008). Алоҳида соҳалар лимфа тугунлари касалликлари, жумладан бўйин соҳаси лимфа тугунларининг лимфаденит касаллиги ўрганилган (Н.К.Свиридов, 2004; С.В.Пчелинок, 2004; Г.Ф.Аллахвердиев ва бошқалар, 2005; М.Д.Бакрадзе ва бошқалар, 2006).

Тадқиқот мақсади: ҳомиладорлик пайтида одатий рацион билан озиқлантирилган она-каламушлардан туғилган бола-каламушларда эрта постнатал даврда бўйин соҳасида чуқур жойлашган лимфа тугунларининг структуравий тузилишини ўрганиш.

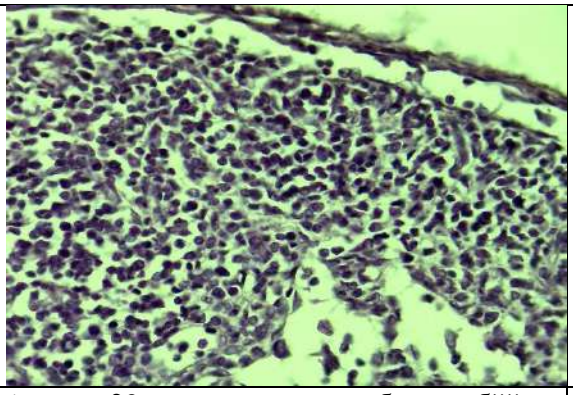
Материал ва усуллар

Она каламушлар одатий равишда овқатлантирилган, улардан туғилган бола каламушлар, туғилганидан кейин 20 кун ўтиб, декапитация усулида жонсизлантирилди ва бўйин соҳасининг чуқур жойлашган лимфа тугунлари олиниб, 10% нейтралланган формалин эритмасида 48 соат қотирилди. Оқар сувда 4 соат ювилгандан кейин, концентрацияси 70˚дан 100˚гача ошиб борган спиртлар ва хлоформда сувсизлантирилди. Кейин бўлакчаларга парафин қуйилиб, ғишчалар тайёрланди ва улардан 4-5 мкм қалинликда гистологик кесмалар тайёрланди. Гистологик кесмалар парафиндан халос этилгандан сўнг, гематоксилин ва эозинда бўялди. Препаратлар бинокуляр ёруғлик микроскопида кўрилиб, ўрганилиб, керакли жойлари расмга олинди.

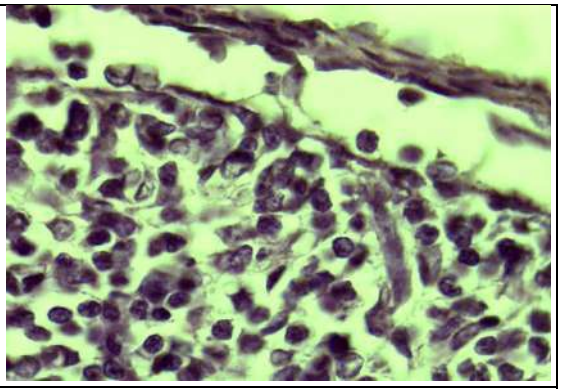
Тадқиқот натижа ва таҳлиллари

20 кунлик каламуш боласи. Ҳомиладорлик пайтида одатий рацион билан озиқлантирилган она-каламушлардан туғилган бола каламушларнинг 20 кунлик даврида бўйин соҳасида чуқур жойлашган лимфа тугунларидан тайёрланган бир неча қатор кесмалари микроскоп остида ўрганилганда аниқ бўлдики, посната‌л даврнинг ушбу илк кунларида лимфа тугунлар дифференциалланмаган, морфофункционал майдонлари шаклланмаган лимфоид тўқимадан иборатлиги аниқланди. Ташқи пардаси юпқа, бириктирувчи тўқима ҳужайралари ва толалари гистотопографик жиҳатдан тўлиқ шаклланмаган. Парда ости периферик синуси нисбатан кенг, унинг ўлчамлари 30-40,8 мкмгача ва ўртача 30,1 ± 2,6 мкмни ташкил қилади. Ичида ҳужайралар кам, фақат айрим жойларида 2-3-та мигрияланаётган кичик лимфоцитлар аниқланади. Лимфа тугун тўқимасида пўстлоқ ва мағиз қаватлар фарқ қилинмайди (1-расм). Фақат лимфа тугуннинг марказида ҳар хил шаклдаги бир нечта бўшлиқлар аниқланади.

Микроскопнинг катта объективида кўрилганда лимфа тугун тўқимасида нисбатан оч рангли, йирик, ноаниқ шаклли ретикуляр ва гистиоцитар ҳужайралар тўр пайдо қилиб жойлашган. Уларнинг толалари нозик, ингичка, калта фрагментлашган толалардан иборат. Ретикуляр тўрнинг орасида ўртача катталикдаги бласт лимфоцитлар ўрин эгаллаган (2-расм), лекин улар ўзига хос тўпламлар, яъни лимфоид фолликулалар пайдо қилмаган. Лимфа тугун паренхимасида 46% ретикуляр ҳужайралар, 28% кичик лимфоцитлар, 15% ўрталимфоцитлар ва 1,5% Мотта ҳужайралари, 4% моноцит ва макрофаглар жойлашган (1-жадвал). Ушбу ҳужайралар лимфоид тўқима кўринишида ташкил топган, унда ретикуляр ҳужайралар ва лимфоцитлар сийрак, бетартиб жойлашган (3-расм).



1-расм. 20 кунлик каламуш боласи бўйин соҳа чуқур жойлашган лимфа тугуни тузилиши. Бўёқ: гематоксилин ва эозин. Кат: 10х10.



2-расм. 20 кунлик каламуш боласи бўйин соҳа чуқур жойлашган лимфа тугуни ташқи пардаси ва лимфоид тўқимасининг шаклланиши. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40.

1-жадвал

Ҳомиладорлик пайтида одатий ва оқсилсиз рацион билан озиқлантирилган она-каламушлардан туғилган 20 кунлик бола каламушлар бўйин соҳанинг чуқур жойлашган лимфа тугунларини тўқимаси таркибининг морфометрик кўрсатгичлари, (M±m)

Лимфа тугун тўқима тузилмалари	Одатий рацион	Оқсилсиз рацион
Ташқи парда	6,5±0,14	4,8±0,25*
Периферик синус	7,2±0,12	5,4±0,36'"
Трабекулалар	-	-
Ретикуляр ҳужайралар	46,1 ±0,23	52,8±0Д7*
Кичик лимфоцитлар	28,6±0,15	20,1+0,14*
Ўрта лимфоцитлар	15,6±0,09	8,1±0,22*
Мотта ҳужайраси	1,5±0,16	-
Моноцитлар	4,2±0,08	1,9+0,32* .

*Илова: Vv – тузилмалар ҳажм зичлиги (% тест майдонидаги ҳажм бирлик), * - одатий рацион маълумотларидан ишончлилик фарқ кўрсатгичи (P≤0,05)*

Тажрибавий хайвонларда лимфа тугунларнинг шаклланиши бўйича ҳар хил қарашлар мавжуд (Бородин Ю.И. ва бошқ., 1992). Эрта постнатал даврда лимфа тугуннинг шаклланиш этапларини ҳисобга олинганда, 20 кунлик каламушда лимфа тугуннинг шаклланиши ривожланишнинг 3-стадиясига тўғри келади. Бунда, нозик тузилишга эга бўлсада ташқи парда ва нисбатан кенг периферик синус пайдо бўлади, паренхимаси эса пўстлоқ ва мағиз қаватларга ажралмаган лимфоид тўқимадан иборатлиги аниқланди.

20 кунлик каламуш боласи. Ҳомиладорлик пайтида одатий рацион билан озиқлантирилган она-каламушлардан туғилган бола каламушларнинг 20 кунлик даврида бўйин соҳа чуқур жойлашган лимфа тугунларидан тайёрланган бир-неча қатор кесмаларини микроскоп остида ўрганилганда аниқ бўлдики, олдинги даврга қараганда лимфа тугуннинг ташқи парадаси бироз қалинлашгани (6,9±0,14), ундаги бириктирувчи тўқима ҳужайралари ва толалари шиш ҳисобига, орасида лимфоид ҳужайралар жойлашгани кузатилди (4-расм). Периферик синус бўшлиғи бироз торайиб (7,6±0,21), ундан лимфа тугун паренхмимасига синуслар тармоқланиб, ўсиб кирганлиги аниқланди. Бу синуслар бўшлиғида якка жойлашган лимфоцитлар аниқланди. Синуслар юмшоқ тутамлари ҳар хил қалинликга эга, таркибида ретикуляр хужайралар ва ёш ўрта ва йирик лимфоцитлар ўрин эгаллагани кузатилди.

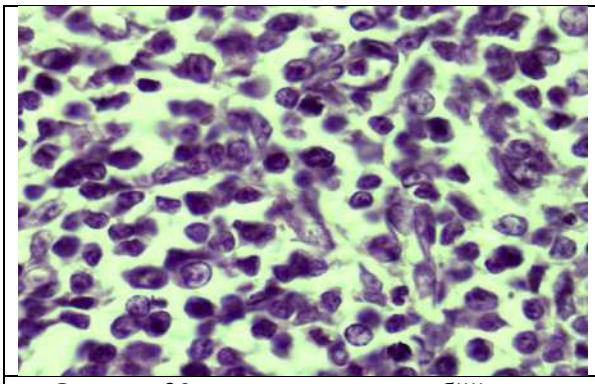
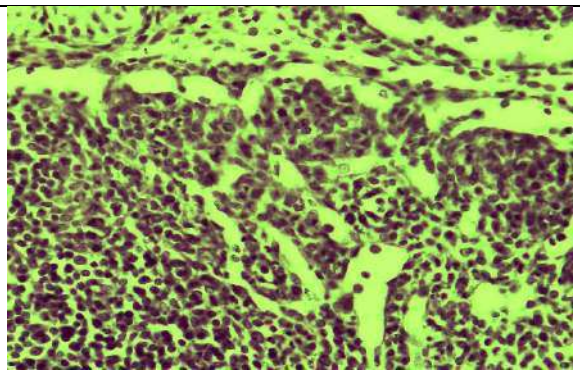
Бу даврда лимфа тугуннинг пўстлоқ ва мағиз қаватлари фарқ қилинганлиги аниқланди. Пўстлоқ қаватда, яъни периферик синусга туташган ҳолда бирламчи лимфоид фолликулалар пайдо бўлганлиги аниқланди (5-расм) ва уларнинг эгаллаган майдони лимфа тугун паренехимасини 14,7±0,16 % ташкил қилди (2-жадвал). Бу ёшдаги каламуш болалари лимфа тугуни тўқимасида барча морфофункционал майдонлар шаклланиб пайдо бўлганлиги аниқланди. Бунда, лимфа тугуннинг пўстлоқ қавати 58,1+1,25 %, мағиз қавати 22,3+1,42 % майдонни эгалагани аниқланди. Буларнинг таркибидаги паракортикал майдон 8,5±0,24 %, мағиз қават синуслари бўшлиғи 10,6+0,14 % ни ташкил қилди (2-жадвал).

2-жадвал

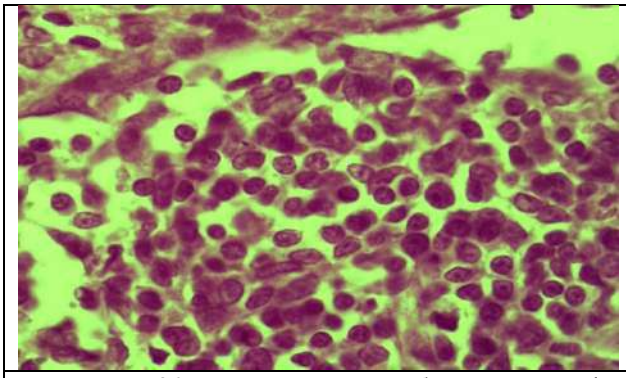
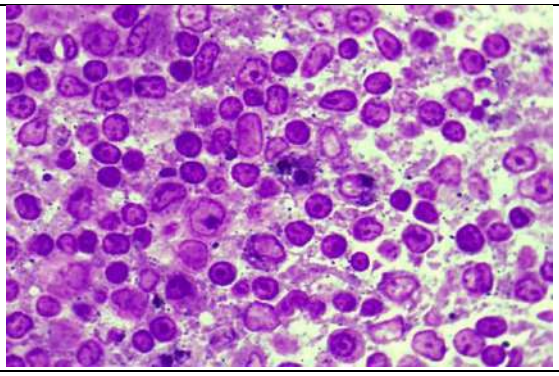
Ҳомиладорлик пайтида одатий рацион билан озиқлантирилган она-каламушлардан туғилган 20 кунлик бола каламушлар бўйин соҳа чуқур жойлашган лимфа тугунлар структур элементларининг морфометрик кўрсатгичлари (M±m), %-ларда.

Лимфа тугун тўқима тузилмалари	*Одатий рацион*
Ташқи парда	6,9±0,21
Периферик синус	7,6±0Д4
Трабекулалар	3,510,31
Бирламчи лимфоид фолликулалар	14,7+0,16
Иккиламчи лимфоид фолликулалар	5,2+0,19
Оралиқ синус	1,5±0,08
Пўстлоқ лимфоцитар майдон	5,7±0,12
Паракортикал соҳа	8,5±0,24
Пўстлоқ қавати	58,1+1,25
Мағиз қавати	22,3+1,42
Мағиз қават синуслари	10,6+0,14
Пўстлоқ-мағиз индекси	2,6±0,08

Илова: Vv – тўқима тузулмаларнинг ҳажм бирлиги (тест майдонидан олинган ҳажм %-да).

	
3-расм. 20 кунлик каламуш бўйин соҳа чуқур жойлашган лимфа тугун лимфоид тўқимаси, ретикуляр ҳужайралар ва лимфоцитлар сийрак ва бетартиб жойлашган. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40.	4-расм. 20 кунлик каламуш болдаси бўйин соҳа чуқур жойлашган лимфа тугун паренхимасига периферик синусдан синусларнинг ўсиб кириши. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х10.

Лимфа тугунлар паренхимасида шаклланаётган бирламчи фолликулаларнинг ҳужайравий таркибини аниқлаш мақсадида метилин кўки билан бўялган ярим юпқа кесмалар ўрганилганда, нисбатан йирик, ядролар хроматини оч бўялган, гетерохроматини йўқ ретикуляр ва гистиоцитар ҳужайралар тўр пайдо қилиб жойлашганлиги аниқланди. Ретикуляр ҳужайралар эгаллаган майдон паренхиманинг 25,4±0,16 % ташкил қилганлиги кузатилди. Бирламчи фолликулалар таркибида лимфобластлар, катта (0,5%) ва ўртача лимфоцитлар (8,4%) сийрак ҳолда жойлашганлиги аниқланди (6-расм).. Бу ҳужайраларнинг орасида моноцитлар (0,3%), эозинофиллар (0,3%), дегенерацияланган ҳужайралар (1,4%) ва митозлар (0,42%) учрайди (3-жадвал). Паракортикал соҳанинг ҳужайравий таркибида фақат кичик (63,1 ±0,1.5) ва ўрта лимфоцитлар (4,2+0,22), ретикуляр ҳужайралар (25,1+0,13), кам миқдорда моноцитлар ва митозга (0,4+0,16) учраган ҳужайралар аниқланди (4-жадвал).

	
5-расм. 20 кунлик каламуш болалари лимфа тугунлари паренхимасида бирламчи лимфоид фолликулаларнинг шаклланиши. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40.	6-рам. 20 кунлик каламуш боласи бўйин соҳға чуқур жойлашган лимфа тугуни бирламчи лимфоид фолликуланинг ҳужайравий таркиби. Бўёқ: ярим юпқа кесма, метилин кўки. Кат: 10х100.

3-жадвал

Ҳомиладорлик пайтида одатий рацион билан озиқлантирилган она-каламушлардан туғилган 20 кунлик бола каламушлар бўйин соҳа чуқур жойлашган лимфа тугунлар бирламчи фолликулалар ҳужайравий таркибининг морфометрик кўрсатгичлари (M±m), %-ларда.

Лимфа тугундаги ҳужайралар	Одатий рацион
Кичик лимфоцитлар	45,2±0.51
Ўрта катталикдаги лимфоцитлар	8,4±0,09
Йирик лимфоцитлар	0,5±0,14
Плазмобластлар	1,6+0,15
Плазматик ҳужайралар	1,0+0,08
Мотта ҳужайраси	-
Ретикуляр ҳужайралар	25,4+0,16
Моноцитлар	0,3+0,07
Макрофаглар	-
Нейтрофиллар	-
Эозинофиллар	0,3+0,08
Семиз ҳужайралар	-
Дегенерацияланган ҳужайралар	1,2 ±0,08
Эритроцитлар	-
Митозлар	0,42+0,08

20 кунлик бола каламушда лимфа тугунлар мағиз қавати кенгайиб, унда синус бўшлиқлари ва юмшоқ тутамлар пайдо бўлганлиги кузатилди. Синус бўшлиқлари ҳар хил шакл ва кенгликда, айримлари бўшлиғида эркин жойлашган лимфоцитлар аниқланди. Мағиз қават синуслари оралиғида жойлашган юмшоқ тутамлар нисбатан кенг, унинг асосини ретикуляр ва гистиоцитар ҳужайралар ташкил қилганлиги аниқланди. Ретикуляр тўр орасида асосан кичик ва ўртача катталикдаги лимфоцитлар ўрин эгаллаганлигини кўриш мумкин (7-расм). Лимфоцитлар билан бир қаторда нейтрофил, эозинофил лейкоцитлар, строма ҳужайралари таркибида моноцитлар семиз ҳужайралар ҳам ўрин эгаллаганлиги аниқланди. Бундан ташқари дегенерацияга ва митозга учраган ҳужайралар борлиги кузатилди.

Лимфа тугун мағиз қавати тўқимасини метилен кўки билан бўялган ярим юпқа кесмада ўрганганимизда шу ҳолат аниқландики, бу қават синуслари орасидаги юмшоқ тутамлари асосан строма, яъни ретикуляр ва гистиоцитар ҳужайралардан ташкил топганлиги аниқланди. Ретикуляр ҳужайраларнинг ядролари йирик овал, чўзинчоқ шаклда бўлиб, кариоплазмаси фақат эухроматиндан ташкил топганлиги аниқланди (8-расм), айримларида майда гиперхромли нуқта шаклдаги ядроча борлиги кузатилди. Бу стромал ҳужайраларнинг цитоплазмаси ва ўсимталари кенг тармоқланиб, бир-бири билан туташиб кетганлиги аниқланди. Ретикуляр ҳужайраларнинг бундай оч рангли, гипохромли тузилишга эгалиги, уларнинг яхши етилмаганлигидан далолат беради. Ретикуляр тўр орасида, ядролари тўқ, гетерохроматинга бой лимфоцитлар жойлашганлиги кузатилди. 20 кунлик бола каламушлар лимфа тугунларининг ҳар хил морфофункционал майдонларида ҳужайраларнинг солиштирма таркиби қандай кўрсатгичларга эга эканлиги билиш мақсадида: бирламчи лимфоид фолликулалар, паракортикал майдон ва мағиз қават юмшоқ тутамлари ҳужайравий таркиби алоҳида алоҳида ҳисоблаб кўрилди. Бунда маълум бўлдики, кичик лимфоцитлар текширилган майдонда неча фоизни эгаллаганлиги ҳисобланди. Натижалар кўрсатишича кичик лимфоцитлар энг кўп майдонни, яъни 63,1±0,15 5-ни паракортикал соҳада эгаллаганлиги аниқланди. Бирламчи лимфоид фолликулаларда ўртача 45,2±0,51 %, мағиз қават юмшоқ тутамларда эса 26,7±0,15 % эгаллаганлиги аниқланди. Натижада 20 кунлик бола каламушлар лимфа тугунларида кичик лимфоцитларнинг аксарияти паракортикал майдонда, бирламчи лимфоид фолликулаларда ва кам миқдорда мағиз қават юмшоқ тутамлар таркибида жойлашганлиги маълум бўлди. Лимфа тугунга хос бўлган яна бир ҳужайра, яъни ретикуляр стромани ташкил қиладиган ретикуляр ҳужайралар мағиз қават юмшоқ тасмаларда кўп жойни эгаллаганлиги (44,8±0,32 %), бирламчи лимфоид фолликулар ва паракортикал соҳада деярлик бир хил (25,1±0,13%) жойни эгаллаганлиги кўрилди. Ўрта

катталикдаги лимфоцитлар бирламчи лимфоид фолликулаларда нисбатан кўплиги (8,4±0,09%), паракортикал соҳа ва юмшоқ тасмаларда икки баробар кам жойни эгаллаганлиги аниқланди (3; 4; 5-жадваллар).

4-жадвал

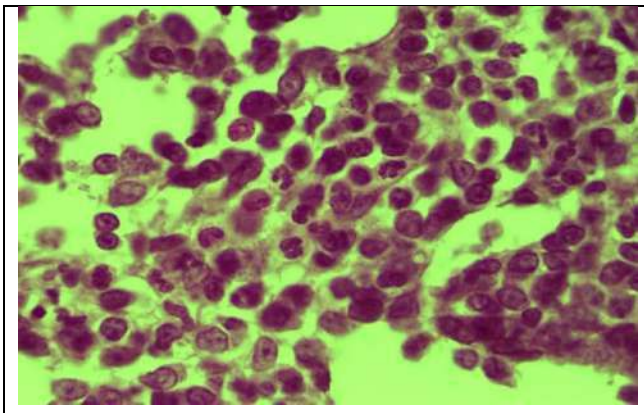
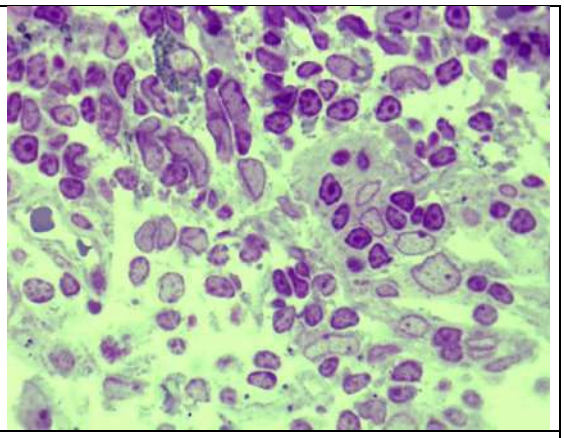
Ҳомиладорлик пайтида одатий рацион билан озиқлантирилган она-каламушлардан туғилган 20 кунлик бола каламушлар бўйин соҳасининг чуқур жойлашган лимфа тугунлар паракортикал соҳа ҳужайравий таркибининг морфометрик кўрсатгичлари (M±m), %-ларда.

Паракортикал соҳанинг ҳужайравий таркиби	*Одатий рацион*
Кичик лимфоцитлар	63,1 ±0,1.5
Ўрта катталикдаги лимфоцитлар	4,2+0,22
Йирик лимфоцитлар	-
Плазмобластлар	-
Плазматик ҳужайралар	-
Мотта ҳужайраси	-
Ретикуляр ҳужайралар	25,1+0,13
Моноцитлар	0,3+0,09
Макрофаглар	-
Нейтрофиллар	-
Эозинофиллар	-
Семиз ҳужайралар	-
Дегенерацияланган ҳужайралар	-
Эритроцитлар	-
Митозлар	0,4+0,16

5-жадвал

Ҳомиладорлик пайтида одатий рацион билан озиқлантирилган она-каламушлардан туғилган 20 кунлик бола каламушлар бўйин соҳасининг чуқур жойлашган лимфа тугунлар мағиз қават юмшоқ тасмалари ҳужайравий таркибининг морфометрик кўрсатгичлари (M±m), %-ларда.

Мағиз қават юмшоқ тутамлари ҳужайравий таркиби	*Одатий рацион*
Кичик лимфоцитлар	26,7±0,15
Ўрта катталикдаги лимфоцитлар	3,1 ±0,12
Йирик лимфоцитлар	2:,8±0, 11
Плазмобластлар	2,1 ±0,18
Плазматик ҳужайралар	7,6+0,14
Мотта ҳужайраси	-
Ретикуляр ҳужайралар	44,8+0,32
Моноцитлар	0,2±0,08
Макрофаглар	0,6±0,11
Нейтрофиллар	-
Эозинофиллар	-
Семиз ҳужайралар	0,1 ±0,08
Дегенерацияланган ҳужайралар	0,3±0,09
Эритроцитлар	0,7±0,03
Митозлар	0,4±0,07

	
7-расм. 20 кунлик бола каламушлар лимфа тугуни мағиз қаватининг тузилиши ва ҳужайравий таркиби. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40.	8-расм. 20 кунлик бола каламушлар лимфа тугуни мағиз қават юмшоқ тасмаларининг ҳужайравий таркиби. Бўёқ: ярим юпқа кесма, метилин кўки. Кат: 10х100.

Ҳомиладорлик пайтида одатий рацион билан озиқлантирилган она-каламушлардан туғилган бола каламушларнинг 20 кунлик даврида лимфа тугунлари тўқимасида пўстлоқ ва мағиз қават шаклланганлиги аниқланди. Шу билан бирга, лимфа тугунлар тўқимаси пўстлоқ қавати мағиз қаватига нисбатан 2,6 баробар кенг жойни эгаллаганлиги, таркибида барча морфофункционал майдонлар пайдо бўлганлиги аниқланди. Ҳужайравий таркибида кичик лимфоцитлар ва ретикуляр ҳужайралар аксарият майдонни эгаллаганлиги, бошқа турдаги ҳужайралар, яъни плазмацитлар, эозинофиллар, дегенерацияланган ва митоз ҳолатидаги ҳужайралар учраши кузатилди. Лимфа тугун тўқимасининг ҳар хил морфофункционал майдонлари ҳужайралар таркиби ўрганилганда, кичик лимфоцитлар паракортикал майдонда, ретикуляр ҳужайралар мағиз қават юмшоқ тутамларида кўп жойни эгаллаганлиги аниқланди. Ўрта катталикдаги лимфоцитлар бирламчи лимфоид фолликулаларда кўплиги, плазматик ҳужайралар асосан мағиз қават юмшоқ тасмаларида жой эгаллаганлиги аниқланди.

Хулосалар:

1.Эрта постнатал даврда лимфа тугуннинг шаклланиш этапларини ҳисобга олинганда, 20 кунлик каламушда лимфа тугуннинг шаклланиши ривожланишнинг 3-даврига тўғри келади. Бунда, нозик тузилишга эга бўлсада ташқи парда ва нисбатан кенг периферик синус пайдо бўлади, паренхимаси эса пўстлоқ ва мағиз қаватларга ажралмаган лимфоид тўқимадан иборатлиги аниқланди.

2. Ҳомиладорлик пайтида одатий рацион билан озиқлантирилган она-каламушлардан туғилган бола каламушларнинг 20 кунлик даврида лимфа тугунлари тўқимасида пўстлоқ ва мағиз қават шаклланди. Бунда, лимфа тугун тўқимаси пўстлоқ қавати мағиз қаватига нисбатан 2,6 баробар кенг жойни эгаллаганлиги, таркибида барча морфофункционал майдонлар пайдо бўлганлиги кузатилди.

3. Ҳужайравий таркибида кичик лимфоцитлар ва ретикуляр ҳужайралар аксарият майдонни эгаллаганлиги, бошқа турдаги ҳужайралар, яъни плазмацитлар, эозинофиллар, дегенерацияланган ва митоз ҳолатидаги ҳужайралар учраши кузатилди.

4. Лимфа тугун тўқимасининг ҳар хил морфофункционал майдонлари ҳужайралар таркиби ўрганилганда маълум бўлдики, кичик лимфоцитлар паракортикал майдонда, ретикуляр ҳужайралар мағиз қават юмшоқ тутамларида кўп жойни эгаллаганлиги аниқланди. Ўрта катталикдаги лимфоцитлар бирламчи лимфоид фолликулаларда кўплиги, плазматик ҳужайралар асосан мағиз қават юмшоқ тасмаларида жой эгаллаганлиги аниқланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Сапин МР. Лимфатическая система и ее роль в иммунных процессах. В: Морфология: материалы докладов XI конгресса Международной ассоциации морфологов; 29–31 мая 2012 г.; Самара. СПб; 2012. 3(141):139.
2. Song IH, Heo SH, Bang WS, Park HS, Park IA, Kim YA, et al. Predictive value of tertiary lymphoid structures assessed by high endothelial venule counts in the neoadjuvant setting of triple-negative breast cancer. Cancer Res Treat. 2017;49(2):399–407. doi:10.4143/crt.2016.215
3. Бородин ЮИ, Григорьев ВН. Лимфатический узел при циркуляторных нарушениях. Новосибирск: Наука, Сиб. отделение; 1986. 286 с.
4. Turner VM, Mabbott NA. Influence of ageing on the microarchitecture of the spleen and lymph nodes. Biogerontology. 2017;18(5):723–738. doi:10.1007/s10522-017-9703-7
5. Поддубная ИВ. Лечение индолентных неходжкинских лимфом. Практическая онкология. 2004;5(3).
6. Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015. p. 35–77.
7. García-Hernández ML, Uribe-Uribe NO, Espinosa-González R, Kast WM, Khader SA, Rangel-Moreno J. A unique cellular and molecular microenvironment is present in tertiary lymphoid organs of patients with spontaneous prostate cancer regression. Front Immunol. 2017;8:563. doi:10.3389/fimmu.2017.00563
8. Сапин МР, Этинген ЛЕ. Иммунная система человека. М.: Медицина; 1996. 304 с.
9. Bartlett PC, Ruggiero VJ, Hutchinson HC, et al. Current developments in the epidemiology and control of enzootic bovine leukosis as caused by bovine leukemia virus. Pathogens. 2020;9(12):1058. doi:10.3390/pathogens9121058
10. Saidova AA. Bovine stem cells: methodology and applications. SOJ Veterinary Sciences. 2019;5(1):1–9.
11. Бородин ЮИ, Горчакова ОВ, Горчаков ВН. Периферические лимфоидные структуры: образование и функция. Морфология. 2016;(4):90–96.
12. Bento DC, Jones E, Junaid S, Tull J, Williams GT, Godkin A, et al. High endothelial venules are rare in colorectal cancers but accumulate in extra-tumoral areas with disease progression. Oncoimmunology. 2015;4(3):e974374. doi:10.4161/2162402X.2014.974374

Қабул қилинган сана 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.89-008.441.13:615.099.036

КЛИНИКО-ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РИСКА РЕЦИДИВА У ПАЦИЕНТОВ С ЗАВИСИМОСТЬЮ ОТ НОВЫХ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

Абдукахарова Г.К., Ашуров З.Ш., Таджибаев У.А.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр психического здоровья, Ташкент, Республика Узбекистан

✓ ***Резюме***

Зависимость от новых психоактивных веществ (НПВ) характеризуется высокой частотой рецидивов и клинической нестабильностью, что затрудняет прогнозирование течения заболевания. В настоящем исследовании проведена оценка риска рецидива у пациентов с зависимостью от синтетических катинонов, каннабиноидов и прегабалина на основе анализа патологического влечения и аффективных нарушений. Обследовано 166 пациентов с последующим 3-месячным наблюдением. Установлено, что частота рецидива составила 77,1% и достоверно возрастала по мере увеличения уровня риска: от 46,2% при низком уровне до 94,6% при высоком. Наиболее неблагоприятное течение отмечено при зависимости от синтетических катинонов. Показано, что динамика патологического влечения, тревожности и настроения имеет существенное значение в прогнозировании рецидива. Полученные данные подтверждают клиническую целесообразность использования динамической оценки риска для оптимизации лечебно-реабилитационной тактики.

Ключевые слова: новые психоактивные вещества; зависимость; рецидив; патологическое влечение; тревожность; депрессия; прогноз; клиническая оценка

YANGI PSIXOAKTIV MODDALARGA QARSHI BOLGAN BEMORLARDA QAYTA KASALLIK XAVFINI KLINIK VA PROGNOSTIK BAHOLASH

Abdukaxarova G.K., Ashurov Z.Sh., Tajibaev U.A.

Respublika ixtisoslashtirilgan ruhiy salomatlik ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Toshkent, O'zbekiston Respublikasi

✓ ***Rezyume***

Yangi psixoaktiv moddalar (YPM)ga qaramlik yuqori retsidiv chastotasi va klinik beqarorlik bilan tavsiflanadi. Ushbu tadqiqotda sintetik katinonlar, kannabinoidlar va pregabalin bilan bog‘liq qaramlikka ega bemorlarda retsidiv xavfi patologik mayl va affektiv buzilishlar asosida baholandi. 166 nafar bemor o‘rganilib, 3 oylik kuzatuv o‘tkazildi. Retsidiv darajasi 77,1% ni tashkil etdi va xavf darajasiga bog‘liq holda 46,2% dan 94,6% gacha oshib bordi. Eng og‘ir kechish sintetik katinonlarga qaramlikda kuzatildi. Patologik mayl, havotir va kayfiyatdagi o‘zgarishlar retsidivni prognoz qilishda muhim ahamiyatga ega ekanligi aniqlandi. Natijalar dinamik baholash usullarini klinik amaliyotda qo‘llash zarurligini ko‘rsatadi.

Kalit so‘zlar: yangi psixoaktiv moddalar; qaramlik; relaps; patologik mayl; tashvish; depressiya; prognoz; klinik baholash

CLINICAL AND PROGNOSTIC ASSESSMENT OF RECURRENCE RISK IN PATIENTS WITH ADDICTION TO NEW PSYCHOACTIVE SUBSTANCES

Abdukakharova G.K., Ashurov Z.Sh., Tadjibaev U.A.

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Mental Health, Tashkent, Republic of Uzbekistan

✓ ***Resume***

Dependence on new psychoactive substances (NPS) is associated with high relapse rates and clinical instability, which complicates prediction of disease course. This study evaluates relapse risk in patients with dependence on synthetic cathinones, cannabinoids, and pregabalin based on craving and affective symptoms. A total of 166 patients were examined with a 3-month follow-up. The relapse rate reached 77.1% and increased consistently with risk level, from 46.2% in the low-risk group to 94.6% in the high-risk group. The most unfavorable outcomes were observed in patients with synthetic cathinone dependence. Dynamic changes in craving, anxiety, and mood were found to be clinically relevant predictors of relapse. The findings support the use of dynamic risk assessment for improving treatment and rehabilitation strategies.

Keywords: new psychoactive substances; addiction; relapse; craving; anxiety; depression; prognosis; clinical assessment

Актуальность

В последние годы зависимость от новых психоактивных веществ (НПВ) рассматривается как одна из наиболее актуальных проблем современной наркологии, характеризующаяся высокой скоростью распространения, значительной вариабельностью химических соединений и непредсказуемостью клинических эффектов. По данным международных исследований, рынок НПВ продолжает активно расширяться, при этом наблюдается рост употребления синтетических стимуляторов, в первую очередь синтетических катинонов, обладающих выраженным аддиктивным потенциалом и способностью быстро формировать зависимость [2,4,5].

Современные эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что зависимость от НПВ сопровождается высокой частотой рецидивов, особенно в раннем пост лечебном периоде, что отражает хронический и рецидивирующий характер аддиктивных расстройств. При этом отмечается значительное влияние социально-поведенческих факторов, включая дезадаптацию, снижение трудоспособности и нарушение межличностных связей, что усугубляет течение заболевания и осложняет процесс реабилитации [3,8].

Ключевую роль в формировании рецидива играют патологическое влечение, аффективные нарушения и снижение адаптационных возможностей личности. Исследования показывают, что усиление патологического влечения, а также колебания уровня тревожности и депрессивной симптоматики существенно повышают вероятность срыва, особенно при отсутствии своевременной коррекции состояния пациента [3,10,11].

С позиций современной нейробиологии зависимость рассматривается как результат дисфункции систем вознаграждения и самоконтроля, что приводит к формированию компульсивного поведения и утрате способности к произвольной регуляции. При этом патологическое влечение выступает центральным звеном аддиктивного процесса и определяет поведенческие реакции пациента в условиях стрессовых воздействий и эмоциональной нестабильности [9,15].

Несмотря на накопление значительного объёма научных данных, существующие подходы к оценке риска рецидива в основном основаны на статической оценке клинико-анамнестических показателей и недостаточно учитывают динамические изменения психоэмоционального состояния пациента. Это ограничивает возможности раннего выявления периодов повышенной уязвимости и своевременного вмешательства [3,10].

В этой связи особую актуальность приобретает разработка клинико-ориентированных моделей, основанных на динамической оценке ключевых психопатологических и поведенческих показателей, позволяющих повысить точность прогнозирования рецидива и обеспечить персонализированный подход к лечению пациентов с зависимостью от новых психоактивных веществ [1,3].

Цель исследования: целью настоящего исследования является оценка клинико-прогностической значимости динамической модели стратификации риска рецидива у пациентов с зависимостью от новых психоактивных веществ на основе анализа взаимосвязи между выраженностью патологического влечения, аффективными нарушениями и клиническими исходами в катамнестическом периоде.

Материал и методы

Настоящее исследование выполнено на базе Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра психического здоровья в 2023–2024 гг. Работа носила клинико-наблюдательный, проспективный характер с элементами катамнестического анализа и была направлена на изучение клинико-психологических факторов, определяющих риск рецидива у пациентов с зависимостью от новых психоактивных веществ.

В исследование включено 166 пациентов, проходивших стационарное лечение по поводу зависимости от психоактивных веществ. В структуре выборки преобладали пациенты с зависимостью от синтетических катинонов — 90 человек (54,2%), пациенты с зависимостью от синтетических каннабиноидов составили 36 человек (21,7%), и 40 пациентов (24,1%) имели зависимость от прегабалина. Диагноз устанавливался в соответствии с критериями Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10).

В гендерной структуре выборки отмечалось выраженное преобладание мужчин — 158 человек (95,2%), женщины составили 8 человек (4,8%), что отражает особенности распространённости употребления НПВ в клинической практике.

Критериями включения в исследование являлись: наличие верифицированного диагноза зависимости от новых психоактивных веществ, возраст пациентов от 16 до 65 лет, а также добровольное информированное согласие на участие в исследовании. В исследование не включались пациенты с выраженными когнитивными нарушениями, затрудняющими адекватное понимание и выполнение заданий, а также лица, отказавшиеся от участия.

Клинико-психологическое обследование проводилось в период стабилизации состояния пациентов, преимущественно на 7–12 сутки пребывания в стационаре, что позволяло минимизировать влияние острой интоксикации и выраженного абстинентного синдрома на результаты оценки.

Для комплексной оценки состояния пациентов применялся набор стандартизированных психометрических методик. Выраженность патологического влечения к психоактивным веществам определялась с использованием клинической шкалы Винниковой, позволяющей оценить когнитивный, аффективный и поведенческий компоненты влечения. Аффективное состояние пациентов оценивалось с помощью шкалы депрессии Монтгомери–Асберга (MADRS), а уровень тревожности — с использованием шкалы Спилбергера–Ханина, что обеспечивало дифференцированную оценку реактивной и личностной тревожности.

С целью оценки текущего психоэмоционального состояния и выявления краткосрочных колебаний показателей дополнительно применялись визуально-аналоговые шкалы (ВАШ), позволяющие пациентам самостоятельно оценивать уровень патологического влечения, тревоги и эмоционального фона за последние 24 часа. Использование ВАШ позволило повысить чувствительность исследования к динамическим изменениям состояния и обеспечить более точное выявление периодов нестабильности.

Таким образом, в исследовании была реализована комбинированная модель оценки, включающая как объективизированные клинико-психологические показатели, так и субъективную самооценку состояния, что позволило получить целостное представление о текущем уровне уязвимости пациента.

Для оценки клинических исходов был проведён катамнестический этап исследования. Повторная оценка состояния пациентов осуществлялась через 3 месяца после выписки из стационара. На данном этапе фиксировался факт наличия рецидива или сохранения ремиссии, а также анализировалась связь исходов с ранее определённым уровнем риска.

Завершённость катамнестического наблюдения составила 84,3% (140 пациентов), что позволяет считать полученные данные репрезентативными для анализа. Утрата части пациентов на этапе наблюдения была обусловлена объективными причинами (смена контактов, отказ от дальнейшего участия), что является типичным для данной категории больных.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием стандартных методов медицинской статистики с применением программного обеспечения Microsoft Excel. Для количественных показателей рассчитывались средние значения (M), стандартное отклонение и ошибка среднего. Качественные показатели представлены в виде абсолютных значений и процентных соотношений.

Сравнение количественных показателей между группами проводилось с использованием t-критерия Стьюдента для независимых выборок. Для анализа различий в частоте клинических исходов применялся критерий χ^2. Для оценки взаимосвязи между выраженностью патологического влечения, аффективными нарушениями и вероятностью рецидива использовался корреляционный анализ.

Статистическая значимость различий принималась при уровне $p < 0,05$.

Все этапы исследования проводились в соответствии с действующими клиническими протоколами Министерства здравоохранения Республики Узбекистан и с соблюдением этических принципов. Пациенты были информированы о целях исследования и давали добровольное согласие на участие.

Результат и обсуждения

В ходе проведённого исследования были выявлены значимые клинико-психологические различия между группами пациентов с зависимостью от различных видов новых психоактивных веществ, а также установлена связь между выраженностью исследуемых показателей и вероятностью рецидива.

Анализ выраженности патологического влечения к психоактивным веществам показал, что наиболее высокие значения данного показателя наблюдались у пациентов с зависимостью от синтетических катинонов (M = 24,3 ± 2,1), что свидетельствует о выраженном компульсивном характере влечения и снижении контроля над поведением. В группе пациентов, употребляющих синтетические каннабиноиды, средний уровень патологического влечения составил 21,9 ± 3,6, оставаясь клинически значимым, однако менее выраженным по сравнению с первой группой. Наименьшие значения были зафиксированы у пациентов с зависимостью от прегабалина (M = 18,2 ± 3,1), что может указывать на более умеренную интенсивность влечения при данной форме зависимости.

Полученные данные по шкале Винниковой согласуются с результатами визуально-аналоговой оценки патологического влечения. Так, по данным ВАШ, максимальные значения интенсивности тяги за последние 24 часа также отмечены у пациентов с зависимостью от синтетических катинонов (M = 7,4 ± 1,6), тогда как в группе синтетических каннабиноидов показатель составил 5,9 ± 1,7, а в группе прегабалина — 4,4 ± 1,5. Однонаправленность результатов, полученных с использованием различных методик, свидетельствует о внутренней согласованности показателей и повышает надёжность оценки патологического влечения.

Анализ показателей тревожности выявил межгрупповые различия как по уровню реактивной, так и личностной тревожности. Наиболее низкие значения реактивной тревожности отмечены у пациентов с зависимостью от синтетических катинонов (M = 25,83 ± 8,61), в то время как в группе синтетических каннабиноидов данный показатель составил 28,13 ± 8,91. Максимальные значения реактивной тревожности наблюдались у пациентов с зависимостью от прегабалина (M = 32,05 ± 9,63), что отражает более выраженное субъективное ощущение внутреннего напряжения.

Аналогичная тенденция прослеживалась и при оценке личностной тревожности: минимальные значения зарегистрированы в группе синтетических катинонов (M = 41,83 ± 8,66), несколько выше — в группе каннабиноидов (M = 44,21 ± 8,23), и наибольшие значения — у пациентов с зависимостью от прегабалина (M = 46,80 ± 9,96). Это указывает на наличие устойчивого тревожного фона у всех обследованных пациентов с наибольшей выраженностью в последней группе.

Результаты, полученные с использованием визуально-аналоговой шкалы тревоги, подтвердили выявленные закономерности. Наиболее высокий уровень актуальной тревожности отмечен у пациентов с зависимостью от синтетических катинонов (M = 4,6 ± 1,7), в то время как у пациентов с зависимостью от синтетических каннабиноидов данный показатель составил 4,1 ± 1,8, а у пациентов с зависимостью от прегабалина — 3,3 ± 1,6. Сопоставимость данных, полученных разными методами, подтверждает валидность применения ВАШ для оценки текущего уровня тревожности.

При анализе депрессивной симптоматики по шкале Монтгомери–Асберга установлено, что наиболее выраженные депрессивные проявления характерны для пациентов с зависимостью от синтетических катинонов (M = 19,7 ± 4,2), что соответствует умеренной степени депрессии. В группе синтетических каннабиноидов показатель составил 15,55 ± 6,00, а у пациентов с зависимостью от прегабалина — 16,34 ± 4,55, что также свидетельствует о наличии клинически значимых аффективных нарушений.

Оценка субъективного эмоционального состояния с использованием ВАШ показала, что наиболее низкий уровень настроения отмечен у пациентов с зависимостью от синтетических катинонов (M = 3,6 ± 1,6), что отражает выраженное снижение эмоционального фона. В группе синтетических

каннабиноидов показатель составил 4,1 ± 1,7, тогда как наиболее благоприятные значения настроения зафиксированы у пациентов с зависимостью от прегабалина (M = 5,7 ± 1,8).

Корреляционный анализ выявил обратную зависимость между уровнем депрессивной симптоматики и субъективной оценкой настроения: увеличение показателей по шкале MADRS сопровождалось снижением значений ВАШ настроения, что подтверждает клиническую значимость данных показателей и их взаимосвязь.

На этапе катамнестического наблюдения через 3 месяца после выписки завершённость наблюдения составила 84,3% (140 пациентов), что позволяет считать полученные результаты репрезентативными для анализа клинических исходов.

В общей группе обследованных пациентов рецидив был зарегистрирован у 108 человек (77,1%), тогда как ремиссия сохранялась у 32 пациентов (22,9%), что подтверждает хронический рецидивирующий характер зависимости от новых психоактивных веществ.

Межгрупповой анализ показал, что наиболее неблагоприятное течение заболевания наблюдалось у пациентов с зависимостью от синтетических катинонов, среди которых рецидив зарегистрирован у 70 из 78 наблюдаемых пациентов (89,7%). В группе синтетических каннабиноидов рецидив отмечен у 18 из 30 пациентов (60,0%), а в группе прегабалина — у 20 из 32 пациентов (62,5%).

Особое значение имеет выявленная зависимость между уровнем риска, определённым в ходе динамической оценки, и вероятностью рецидива. Установлено, что при низком уровне риска рецидив развился у 46,2% пациентов, при умеренном — у 74,1%, тогда как при высоком уровне риска данный показатель достигал 94,6%. Таким образом, вероятность рецидива достоверно возрастала по мере увеличения уровня риска ($p < 0,05$), что свидетельствует о высокой прогностической значимости предложенной модели стратификации.

Полученные результаты демонстрируют, что сочетание выраженного патологического влечения, аффективных нарушений и их динамических колебаний формирует высокий уровень клинической уязвимости пациента и определяет вероятность развития рецидива в постлечебном периоде.

Обсуждение: полученные в ходе исследования результаты позволяют рассматривать зависимость от новых психоактивных веществ как динамический клинико-психопатологический процесс, в структуре которого ключевую роль играют не только исходные характеристики пациента, но и текущие изменения психоэмоционального состояния. Установленные различия между группами пациентов, а также выявленная связь между уровнем риска и вероятностью рецидива подтверждают значимость комплексной оценки патологического влечения, аффективных нарушений и их динамики.

Одним из центральных результатов исследования является выявление выраженной градиентной зависимости между уровнем риска и частотой рецидива. По мере перехода от низкого к высокому уровню риска наблюдалось достоверное увеличение частоты срывов, что свидетельствует о высокой прогностической значимости предложенной модели стратификации. Данный факт подтверждает, что оценка риска, основанная на совокупности динамических показателей, обладает большей клинической ценностью по сравнению с традиционными статическими подходами.

Полученные данные согласуются с современными представлениями о нейробиологических механизмах зависимости, в которых ключевая роль отводится дисбалансу систем вознаграждения и самоконтроля. В публикациях National Institute on Drug Abuse подчёркивается, что патологическое влечение является ведущим фактором, определяющим поведенческие реакции пациента и вероятность рецидива. В настоящем исследовании наиболее высокие показатели патологического влечения выявлены у пациентов с зависимостью от синтетических катинонов, что коррелирует с наибольшей частотой рецидивов в данной группе.

Особого внимания заслуживает роль аффективных нарушений в формировании риска срыва. Выявленные уровни тревожности и депрессивной симптоматики свидетельствуют о том, что эмоциональная нестабильность выступает важным компонентом клинической картины зависимости от НПВ. При этом значимость имеет не только абсолютная выраженность данных показателей, но и их динамика. Колебания уровня тревоги, настроения и интенсивности патологического влечения отражают снижение адаптационных возможностей пациента и формируют состояние повышенной уязвимости.

Важным аспектом является подтверждённая взаимосвязь между субъективными и объективными показателями. Сопоставимость данных, полученных с использованием стандартизированных шкал и визуально-аналоговых методов, свидетельствует о целесообразности их комбинированного применения в клинической практике. Включение субъективной оценки состояния пациента

позволяет повысить чувствительность диагностики и своевременно выявлять ранние признаки дестабилизации.

С клинической точки зрения, наибольший интерес представляет выявление группы пациентов с высоким риском рецидива, у которых вероятность срыва достигает максимальных значений. Данные пациенты характеризуются сочетанием выраженного патологического влечения, эмоциональной нестабильности и высокой вариабельности психоэмоциональных показателей. Это требует проведения более интенсивных лечебно-реабилитационных мероприятий, включая коррекцию фармакотерапии, усиление психотерапевтического воздействия и увеличение частоты мониторинга состояния.

Результаты исследования также подчёркивают различия в клиническом течении зависимости в зависимости от типа психоактивного вещества. Наиболее неблагоприятная динамика отмечена у пациентов с зависимостью от синтетических катинонов, что, вероятно, связано с выраженным стимулирующим эффектом данных веществ и быстрым формированием компульсивного поведения. В то же время при зависимости от прегабалина отмечается относительно более стабильное течение, несмотря на наличие аффективных нарушений.

Полученные данные имеют важное практическое значение, поскольку позволяют обосновать необходимость внедрения динамической оценки риска в систему оказания наркологической помощи. Использование предложенной модели стратификации даёт возможность своевременно выявлять периоды повышенной уязвимости пациента и проводить целенаправленную коррекцию лечебно-реабилитационной тактики.

Вместе с тем следует отметить ряд ограничений исследования. Наблюдение за пациентами осуществлялось в течение ограниченного временного периода, что не позволяет в полной мере оценить отдалённые исходы. Кроме того, часть пациентов была утрачена на этапе катамнестического наблюдения, что характерно для данной категории больных. Отсутствие более сложных статистических моделей, таких как регрессионный анализ, также ограничивает глубину интерпретации полученных результатов.

Таким образом, проведённое исследование подтверждает, что динамическая оценка клинико-психологических показателей является перспективным направлением в прогнозировании рецидива у пациентов с зависимостью от новых психоактивных веществ. Интеграция объективных и субъективных методов оценки позволяет повысить точность диагностики, оптимизировать лечебно-реабилитационные мероприятия и улучшить клинические исходы.

Заключение

Проведённое исследование позволило установить, что зависимость от новых психоактивных веществ характеризуется выраженной клинической нестабильностью и высокой частотой рецидивов, что подтверждает её хроническое и флуктуирующее течение. Полученные результаты свидетельствуют о том, что ключевую роль в формировании риска рецидива играют не только исходные клинико-анамнестические характеристики, но и текущие динамические изменения психоэмоционального состояния пациента.

Выявлена статистически значимая зависимость между уровнем риска и вероятностью рецидива: по мере увеличения уровня риска отмечается последовательный рост частоты срывов, что подтверждает высокую прогностическую значимость предложенной модели стратификации. Наиболее неблагоприятное течение заболевания наблюдается у пациентов с зависимостью от синтетических катинонов, что сопровождается высокой интенсивностью патологического влечения и выраженной склонностью к рецидиву.

Установлено, что патологическое влечение, тревожность и депрессивная симптоматика, а также их динамические колебания, являются ведущими клинико-психологическими предикторами рецидива. При этом особое значение имеет не только уровень выраженности данных показателей, но и их изменчивость во времени, отражающая степень текущей уязвимости пациента.

Комбинированное использование стандартизированных психометрических методик и визуально-аналоговых шкал позволяет получить более полное и чувствительное представление о состоянии пациента, что существенно повышает точность прогноза и своевременность клинических решений.

Таким образом, предложенная модель динамической оценки риска рецидива обладает высокой клинико-прогностической значимостью и может рассматриваться как эффективный инструмент для персонализации лечебно-реабилитационной тактики у пациентов с зависимостью от новых психоактивных веществ.

Практические рекомендации

1. Оценку риска рецидива у пациентов с зависимостью от новых психоактивных веществ целесообразно проводить с учётом не только клинико-анамнестических данных, но и текущего психоэмоционального состояния, включая выраженность патологического влечения, уровень тревожности и эмоциональный фон.
2. Для повышения точности клинической оценки рекомендуется использовать сочетание стандартизированных психометрических методик и субъективных шкал самооценки, позволяющих выявлять краткосрочные изменения состояния пациента и признаки нарастания риска.
3. Особое внимание следует уделять динамике показателей патологического влечения и аффективных нарушений, поскольку их колебания могут свидетельствовать о формировании состояния повышенной уязвимости и предшествовать развитию рецидива.
4. Пациенты с признаками высокого риска рецидива требуют более тщательного наблюдения, индивидуализации лечебной тактики и своевременной коррекции терапевтических мероприятий с учётом клинической динамики.
5. Регулярная оценка психоэмоционального состояния пациента в постлечебном периоде позволяет своевременно выявлять неблагоприятные изменения и повышает эффективность профилактики рецидивов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ashurov ZSh, Khayredinova II, Abdukakharova GK, Tadjibaev UA. Changes in the patterns of psychoactive substance use in Uzbekistan: from assessment to preventive measures. Am J Med Med Sci. 2025;15(4):1187–1191. doi:10.5923/j.ajmms.20251504.68
2. Chen S, Zhou W, Lai M. Synthetic cathinones: epidemiology, toxicity, potential for abuse, and public health perspective. Brain Sci. 2024;14(4):334. doi:10.3390/brainsci14040334
3. Lauvsnes ADF, Gråwe RW, Langaas M. Predicting relapse in substance use: prospective modeling based on longitudinal data. Brain Sci. 2022;12(7):957. doi:10.3390/brainsci12070957
4. European Union Drugs Agency. European Drug Report 2025: Trends and Developments. Luxembourg: Publications Office of the European Union; 2025.
5. Neoh MJY, Carollo A, Corazza O, Esposito G. The novel psychoactive substances epidemic: a scientometric perspective. Addict Neurosci. 2023;6:100082. doi:10.1016/j.addictn.2022.100082
6. Shafi A, Berry AJ, Sumnall H, Wood DM, Tracy DK. New psychoactive substances: a review and updates. Ther Adv Psychopharmacol. 2020;10:2045125320967197. doi:10.1177/2045125320967197
7. Schifano F, Napoletano F, Arillotta D, et al. The clinical challenges of synthetic cathinones. Br J Clin Pharmacol. 2020;86(3):410–419. doi:10.1111/bcp.14132
8. United Nations Office on Drugs and Crime. World Drug Report 2024. Vienna: UNODC; 2024.
9. National Institute on Drug Abuse. Drugs, brains, and behavior: the science of addiction. Bethesda (MD): NIDA; 2020.
10. Verdejo-Garcia A, Albein-Urios N. Impulsivity traits and neurocognitive mechanisms in addiction. Neurosci Biobehav Rev. 2021;128:314–329. doi:10.1016/j.neubiorev.2021.06.019
11. Montag C, Sindermann C, Becker B, Panksepp J. An affective neuroscience framework for addiction. Front Psychol. 2021;12:642. doi:10.3389/fpsyg.2021.642
12. Khantzian EJ. The self-medication hypothesis of substance use disorders: reconsidered. Harv Rev Psychiatry. 2021;29(2):110–117. doi:10.1097/HRP.0000000000000287
13. McHugh RK, Votaw VR, Sugarman DE, Greenfield SF. Sex and gender differences in substance use disorders. Clin Psychol Rev. 2020;66:12–23. doi:10.1016/j.cpr.2017.10.012
14. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5-TR). Washington: APA; 2022.
15. Volkow ND, Boyle M. Neuroscience of addiction: relevance to prevention and treatment. Am J Psychiatry. 2021;178(3):209–220. doi:10.1176/appi.ajp.2020.20091380
16. Asadullin AR, Asadullina GM, Timerbulatova MF, Gazizova NR, Akhmetova EA. Analysis of suicidal behavior among users of designer drugs. Pedagogicheskiy Zhurnal Bashkortostana. 2020;1(68):112–118.

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616-002.3-089:616.5-001.1/.4:616.379-008.64

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОЖИ И ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ КАРБУНКУЛЕ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА И РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДАХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Косимов А.Л., https://orcid.org/0000-0002-3412-6141
Садиков Р.А., https://orcid.org/0000-0003-4524-1484
Комилжонов А.Э., https://orcid.org/0009-0003-5173-8806
Мардонов Ж.Н., https://orcid.org/0000-0002-0673-5265

Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон, Андижон, Ул. Атабеков - 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti
ГУ «Республиканский Специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им: академика В.Вахидова». Узбекистан, 100115, Ташкент, Чиланзарский р-н, ул. Кичик халка йули, 10. Тел: +998971 2772605 Email: surgery@rscs.uz

✓ ***Резюме***

В научной статье представлены морфологические изменения кожи и подкожной клетчатки в условиях экспериментального карбункула на модели сахарного диабета (СД) и воздействия различных методов хирургического лечения. Экспериментальные исследования были выполнены на базе лаборатории РСНПМЦХ имени академика В. Вахидова в период с 2024 по 2025 годы. Авторы подробно описывают методику моделирования СД и формирование карбункула в области шеи у лабораторных крыс. Результаты исследования показывают, что применение лазерного метода хирургического лечения в сочетании с комбинированным гелевым составом обеспечивает быстрое очищение раны от некротических тканей, раннему восстановлению микроциркуляции, формированию грануляционной ткани и ускорению эпителизации.

Ключевые слова: моделирование СД, карбункул, морфологические особенности кожи и подкожный клетчатки, лазерное воздействие, микроциркуляция, эпителизация, грануляция.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE SKIN AND SUBCUTANEOUS PELLICLE IN EXPERIMENTAL CARBULCUS AGAINST THE BACKGROUND OF DIABETES MELLITUS AND VARIOUS METHODS OF SURGICAL TREATMENT

Kosimov A. L., https://orcid.org/0000-0002-3412-6141
Sadikov R. A., https://orcid.org/0000-0003-4524-1484
Komilzhonov A. E., https://orcid.org/0009-0003-5173-8806
Mardonov J. N., https://orcid.org/0000-0002-0673-5265

Andijan State Medical Institute Uzbekistan, Andijan, Atabekov Street - 1 Tel:(0-374)223-94-60.
E-mail: info@adti
State Institution "Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov". Uzbekistan, 100115, Tashkent, Chilanzar district, st. Kichik Khalka Yuli, 10. Tel: +998971 2772605 Email: surgery@rscs.uz

✓ ***Resume***

The scientific article presents morphological changes in the skin and subcutaneous tissue under the conditions of an experimental carbuncle on a model of diabetes mellitus (DM) and the effects of various surgical treatment methods. The experimental studies were conducted at the laboratory of the Vakhidov Russian Scientific and Practical Center for Surgery between 2024 and 2025. The authors describe in detail the methodology for modeling DM and the formation of a carbuncle in the neck region in laboratory rats. The results of the study show that the use of the laser method of surgical treatment in combination with a combined gel composition provides rapid wound cleansing from necrotic tissues, early restoration of microcirculation, formation of granulation tissue and acceleration of epithelization.

Keywords: modeling of DM, carbuncle, morphological features of the skin and subcutaneous tissue, laser exposure, microcirculation, epithelization, granulation.

QANDLI DIABET FONIDA EKSPERIMENTAL KARBUNKULDA TERI VA TERI OSTI TO'QIMALARINING MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI VA TURLI XIL JARROHLIK DAVOLASH USULLARI

Kosimov A. L., *https://orcid.org/0000-0002-3412-6141*
Sadikov R. A., *https://orcid.org/0000-0003-4524-1484*
Komiljonov A. E., *https://orcid.org/0009-0003-5173-8806*
Mardonov J. N., *https://orcid.org/0000-0002-0673-5265*

Andijon Davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Yu. Atabekov ko'chasi-1
tel:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti
“Akademik V.Vohidov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan xirurgiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi” Davlat muassasasi. O‘zbekiston, 100115, Toshkent sh., Chilonzor tumani, Kichik xalqa yo‘li, 10. Tel: +998971 2772605 Email: surgery@rscs.uz

✓ ***Rezyume***

Ilmiy maqolada qandli diabet (QD) modelidagi eksperimental karbunkul sharoitida teri va teri osti to'qimalaridagi morfologik o'zgarishlar va turli xil jarrohlik davolash usullarining ta'siri keltirilgan. Eksperimental tadqiqotlar 2024 yildan 2025 yilgacha akademik V. Vohidov nomidagi RIIXAM laboratoriyasi negizida o'tkazildi. Mualliflar laboratoriya kalamushlarida QD modellashtirish texnikasi va bo'ynida karbunkul hosil bo'lishini batafsil bayon qiladilar. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatadiki, jarrohlik davolashning lazer usulini kombinatsiyalangan jel tarkibi bilan birgalikda qo'llash yarani nekrotik to'qimalardan tezda tozalash, mikrosirkulyatsiyani erta tiklash, granulyatsiya to'qimasini shakllantirish va epitelizatsiyani tezlashtirish imkonini beradi.

Kalit so'zlar: QD modellashtirish, karbunkul, teri va teri osti to'qimalarining morfologik xususiyatlari, lazer ta'siri, mikrosirkulyatsiya, epitelizatsiya, granulyatsiya.

Актуальность

Сахарный диабет (СД) относится к категории социально значимых неинфекционных заболеваний с эпидемическими темпами роста распространенности. По последним данным Международной федерации диабета (International Diabetes Federation, IDF), количество пациентов с СД в мире достигло 463 млн, что опередило ранее прогнозируемые темпы прироста на 10–12 лет, а к 2045 г. ожидается увеличение на 51%, до 700 млн человек [6,7].

Сочетание хирургической инфекции и сахарного диабета определяет ряд специфических патогенетических и клинических особенностей. С одной стороны, даже незначительный гнойный очаг вызывает нарушения всех метаболических процессов, провоцируя инсулиновый дефицит, декомпенсацию сахарного диабета и его усугубление [1,5]. С другой стороны, метаболические расстройства, замедление тканевой регенерации и репарации усиливают воспалительный процесс, способствуя его прогрессированию и генерализации [1,5]. Таким образом, возникает взаимосвязанный патологический цикл, где инфекция усугубляет метаболические нарушения, а последние, в свою очередь, интенсифицируют инфекционный процесс.

Среди наиболее грозных дерматологических и хирургических осложнений сахарного диабета особое место занимают гнойно-некротические инфекции мягких тканей, в частности карбункулы. Карбункул — это острое гнойно-некротическое воспаление нескольких смежных сальных желез и волосяных фолликулов, затрагивающее все слои кожи и подкожно-жировую клетчатку с некрозом тканей и системной септической реакцией. Этиология и патогенез фурункула и карбункула имеют общие черты, но при карбункле поражается множество фолликулов одновременно [2,9].

Патогенез карбункулов при сахарном диабете представляет собой многофакторный процесс, где инфекционный триггер реализуется через метаболические и сосудистые нарушения, с хронической гипергликемией в качестве центрального звена, инициирующего каскад патологических событий [8,10].

В целом, гнойно-некротические процессы при сахарном диабете сопровождаются выраженными функционально-органическими нарушениями жизненно важных органов и систем, что подчеркивает необходимость разработки комплексных методов терапии, обеспечивающих высокую эффективность, доступность и простоту реализации [3,4].

Целью исследования явилось: оценить сравнительные результаты лечения карбункула кожи у крыс традиционным и новым способом на фоне сахарного диабета;

Материал и методы

Морфологические исследования выполнены с целью изучения структурных изменений кожи и подкожной клетчатки при формировании карбункула на фоне аллоксанового сахарного диабета, а также оценки особенностей репаративных процессов при различных методах хирургического лечения.

Экспериментальные исследования выполнены на базе лаборатории экспериментальной хирургии и лаборатории патоморфологических исследований ГУ РСНПМЦХ имени академика В. В. Вахидова» в период 2024-2025 гг.

Эксперимент проводился на белых беспородных крысах обоего пола массой 230-280 г, содержавшихся в стандартных условиях вивария при контролируемом температурном режиме 21-22 °С, естественном световом цикле и свободном доступе к воде и стандартному сбалансированному корму.

Работа выполнена под научным руководством профессора, доктора медицинских наук Садикова Р. А. Морфологическая часть исследования проводилась под консультативным наблюдением руководителя лаборатории патоморфологических исследований, PhD, доцента Мардонова Ж. Н.

Все экспериментальные вмешательства и манипуляции с лабораторными животными осуществлялись в строгом соответствии с международными этическими нормами и принципами гуманного обращения с животными, изложенными в Хельсинкской декларации (2000 г.), а также в Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и иных научных целей (ETS № 123, Страсбург, 1986 г.).

После завершения экспериментальных сроков наблюдения животные подвергались эвтаназии под общей анестезией с последующим вскрытием и забором тканей для морфологического анализа. Объектом морфологического исследования служили кожные покровы области холки с прилежащей подкожной клетчаткой, включая зону гнойно-некротического поражения и перифокальные участки тканей.

Полученный биологический материал фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина на фосфатном буфере в течение 24-48 часов. После фиксации образцы подвергали стандартной гистологической обработке, включающей обезвоживание в спиртах возрастающей концентрации, просветление в ксилоле и заливку в парафин. Из парафиновых блоков на ротационном микротоме изготавливали серийные срезы толщиной 4-5 мкм. Окраску препаратов осуществляли гематоксилином и эозином по общепринятой методике. Микроскопическое исследование выполняли с использованием светооптического микроскопа «DN-300M», оснащённого цифровой камерой. Микроскопию выполняли при увеличениях ×100, ×200 и ×400, что позволяло оценивать, как общую архитектонику тканей, так и клеточные элементы воспалительного и репаративного процесса.

В ходе морфологического анализа оценивали следующие показатели:

- состояние эпидермиса и дермы;
- выраженность некротических изменений;
- характер и интенсивность воспалительной клеточной инфильтрации;
- состояние микроциркуляторного русла (полнокровие, стаз, тромбоз);
- наличие и степень выраженности фибринозных наложений;
- особенности формирования грануляционной ткани;
- признаки эпителизации и рубцевания.

Полученные микрофотографии документировали, систематизировали и архивировали с использованием стандартного программного обеспечения под управлением Windows 10 Pro.

Морфологическая оценка проводилась в динамике, с учётом сроков наблюдения и принадлежности животных к контрольной или опытной группе.

Моделирование сахарного диабета у крыс

Для совершенствования технических аспектов способа лечения карбункулов шеи сначала были проведены экспериментально-морфологические исследования. Перед формированием экспериментальной модели карбункулов мягких тканей у крыс первично воспроизводилась модель развития сахарного диабета. С этой целью применялся способ формирования экспериментальной модели СД, который был разработан в 1943 году с использованием химического препарата Аллоксан. В качестве фармакологического агента применен препарат Аллоксан. Аллоксан (2,4,5,6-тетраоксогексагидропиримидин) нестабильный пиримидин, производное мочевой кислоты, обладающий диабетогенным действием. Нами использована методика дробного введения препарата: первое введение в дозе 70 мг/кг, через 10 дней повторное введение 70 мг/кг препарата. Способ и дозировки введения аллоксана по предложенному методу: введение раствора аллоксан-тетрагидрата внутрибрюшинного в дозе 70 мгр. на 1 кг массы тела. Аллоксан вводили после суточного голодания.

Модель формирования карбункула в области шеи у крыс

Создание модели карбункула кожи у крыс представляет собой достаточно сложную и кропотливую задачу и связано это с тем, что введение аэробных микроорганизмов в однократной дозе не приводит к видимым воспалительным изменениям в коже. К тому же иммунитет у крыс отличается тем, что либо инфекционный процесс локализуется и заживает под корочкой, либо развивается септическое состояние с гибелью животного.

Нами разработана модифицированная методика формирования карбункула кожи. В начале у одной из крыс не входящей в группу эксперимента выполняется срединная лапаротомия под общей анестезией. Выводится в рану слепая кишка и резецируется апикальный его отдел вместе с каловым содержимым путем лигирования стенки кишки. Далее содержимое слепой кишки выдавливается в пробирку с физиологическим раствором в соотношении 500мг содержимого в 10мл раствора. После острожного перемешивания содержимого пробирки в полученную взвесь погружается стерильный марлевый шарик. С помощью шприца погруженного в толщу шарика втягивается микробная взвесь, которая используется для инфицирования кожи (рис. 1)

Рис.1. Методика резекции апикального отдела и микробная взвесь, полученная из содержимого слепой кишки у крыс

Исследуемая крыса вводится в наркоз парами севофлюрана и укладывается на манипуляционнный столик в положении на животе.В области холки животного вводится микробная взвесь в количестве 1,0мл с образованием лимонной корочки диаметром до 1,5см (рис.2). Далее под основание инфицированной кожи накладывается прижимное устройство в виде прищепки которое оказывает усилие до 2кПа. Прищепка оставляется на срок до 1 часа, в

течение которого введенная взвесь инфильтрирует все слои кожи не распространячясь в подкожную клетчатку по лимфатическим путям. Прищепка также способствует ишемии кожи, которое создает условия для развития инфекции локально в ране. После введения препарата и установления прищепки крысы вели себя спокойно передвигались по клетке и принимали пищу и воду. Признаков беспокойства не было отмечено. По прошествии часа прищепка снималась и животное оставалось в клетке для наблюдения (рис.3).

Рис.2. Методика введения микробной взвеси интрадермально с формированием «лимонной» корочки

Рис.3. А) Компрессия области внутрикожного введения микробной взвеси; Б) состояние кожи после снятия фиксирующего устройства.

В течение суток после операции животным для обезболивания в питьевой воде растворяли ипобруфен в дозе 500мг в 100мл. Наблюдение за животными позволило установить, что в физической активности и физиологическим отправлениям заметных изменений не было отмечено. При осмотре кожа в области введенной микробной взвеси не покраснела (рис.4). При пальпации чувствуется уплотнение.

Рис.4. 1 сутки после формирования модели карбункула кожи

На 2 сутки после введения микробной взвеси состояние животных заметно изменилось.

Больше времени находятся в неподвижном состоянии в углу клетки. Шерсть взъерошена, тусклая. Питание ограничено, воду пьют чаще. При осмотре кожа в области введения инфекционного начала несколько покраснела, появились участки некроза темного цвета. Ощущается инфильтрат плотный (рис.5)

Рис. 5. 2 сутки после формирования модели карбункула кожи

На 3 сутки после введения микробной взвеси состояние животных без динамики улучшения. Признаки микробной интоксикации. Количество и площадь некротического поражения кожи возросла. При пальпации ощущается инфильтрат, которое увеличился в диаметре и распространился за пределы введенного препарата по подкожной клетчатке (рис.6).

Рис. 6. 3 сутки после формирования модели карбункула кожи

На 5 сутки после введения микробной взвеси в кожу холки произошло дальнейшее ухудшение состояния животных. Практически к корму не прикасались, пьют воду. Малоподвижны и вяло сопротивляются при попытке взять в руки. При локальном осмотре- визуализируется некроз и отторжение некротизированной части кожи с распространением гноя на подкожную клетчатку с развитием флегмоны (рис.7).

Рис.7. 5 сутки после формирования карбункула кожи. Некроз кожи с развитием подкожной флегмоны.

Учитывая то, что на 3 сутки после введения микробной взвеси состояние животных ухудшилось, появились признаки общей интоксикации в виде учащения дыхания, слизистые с тенденцией к сухости, кожа взъерошена, тусклая, прием пищи резко органичен. При локальном осмотре зона некротических поражений кожи увеличилась, при пальпации ощущается распространение инфекции по подкожной клетчатке.

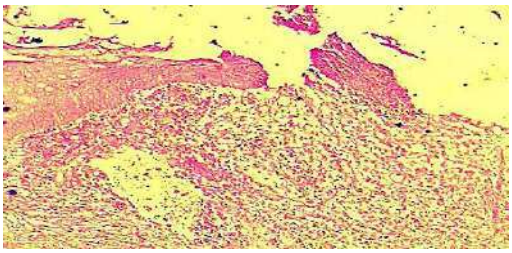
Результаты и обсуждение

Морфологическая характеристика раневого процесса в контрольной группе животных

Морфологическое исследование тканей раневой поверхности у животных контрольной группы, которым выполнялось хирургическое лечение карбункула кожи традиционным способом, выявило затяжное течение воспалительного процесса и замедленное формирование репаративных изменений, что было особенно выражено на фоне экспериментального сахарного диабета.

Ранние сроки после операции (3-5 сутки). В ранние сроки (3 сутки) после хирургического вмешательства в зоне операционной раны сохранялись выраженные признаки острого гнойно-некротического воспаления. Эпидермис по краям раны был частично разрушен, местами с участками некроза и десквамации. В ряде препаратов отмечалось отсутствие эпителиального покрова с обнажением подлежащих слоёв дермы (рис. 8).

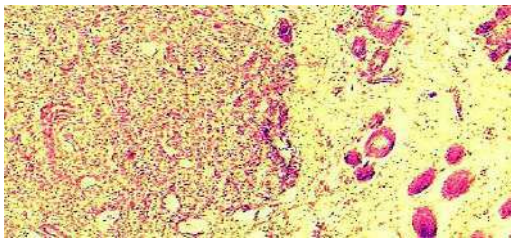
Рис. 8. Контрольная группа. Ранняя стадия после операции: разрушение эпидермиса и обнажение дермы. 3 сутка. СМ. Г-Э. Ув. ×100.



Дерма в области раны характеризовалась выраженным отёком и дезорганизацией коллагеновых волокон. Соединительнотканный матрикс имел разрыхлённый характер, местами пропитан фибрином. В толще дермы выявлялись массивные скопления нейтрофильных гранулоцитов с примесью лимфоцитов и макрофагов. В отдельных участках определялись очаги лейкоцитарного распада, соответствующие микрогнойникам (рис. 9).

Рис. 9. Контрольная группа. Массивная нейтрофильная инфильтрация дермы и очаги лейкоцитарного распада. 5 сутка. СМ. Г-Э. Ув. ×400.

Сосуды микроциркуляторного русла были резко полнокровны, с явлениями стаза и сладж-



феномена. В просветах части сосудов выявлялись тромботические массы, а периваскулярное пространство было расширено за счёт отёка и клеточной инфильтрации, что свидетельствовало о сохраняющихся выраженных микроциркуляторных нарушениях (рис**.** 10).

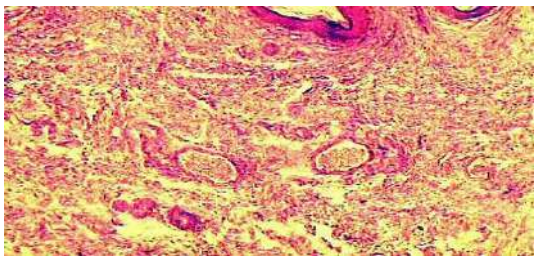


Рис. 10. Контрольная группа. Нарушения микроциркуляции: полнокровие и тромбоз сосудов дермы. 5 сутка. СМ. Г-Э. Ув. ×400.

Подкожная жировая клетчатка в зоне раны сохраняла признаки жирового некроза. Мембраны адипоцитов были разрушены, жировые вакуоли фрагментированы, междольковые перегородки инфильтрированы воспалительными клетками и пропитаны фибрином.

Средние сроки после операции (7-14 сутки). В сроки 7-14 суток после операции в тканях раны отмечались признаки частичного стихания острого воспаления, однако морфологическая картина по-прежнему свидетельствовала о замедленном течении репаративных процессов. Воспалительная инфильтрация сохранялась, преимущественно за счёт нейтрофилов и макрофагов, с постепенным увеличением доли лимфоцитов.

На дне раны выявлялись участки формирующейся грануляционной ткани, однако она носила незрелый характер. Количество новообразованных сосудов было умеренным, их стенки тонкие, с признаками функциональной неполноценности. Коллагеновые волокна располагались рыхло и хаотично, что указывало на недостаточную организацию соединительной ткани (рис. 11).

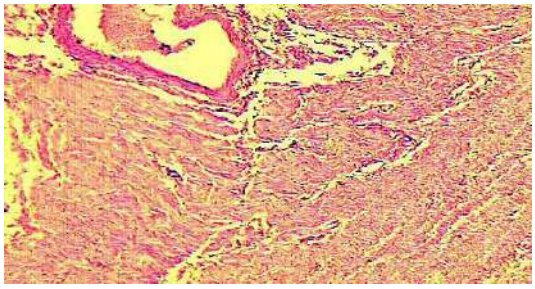


Рис. 11. Контрольная группа. Незрелая грануляционная ткань с хаотичным расположением коллагеновых волокон. СМ. Г-Э. 14 сутка. Ув. ×200.

Эпителизация раневой поверхности была выражена слабо. По краям раны наблюдалось лишь начальное наползание эпителиального пласта, которое не обеспечивало полноценного закрытия дефекта. Под корковыми массами сохранялись остатки фибрина и некротических тканей, поддерживавших хроническое воспаление.

Поздние сроки после операции (21-28 сутки). В поздние сроки наблюдения (21-28 сутки) морфологическая картина раневого процесса характеризовалась постепенным уменьшением воспалительных изменений, однако полное восстановление структуры тканей не достигалось. Грануляционная ткань занимала значительную часть раневого дефекта, при этом она отличалась избыточным содержанием фибробластов и грубых коллагеновых волокон.

Формирующийся рубец имел плотную, неравномерную структуру. Коллагеновые пучки располагались беспорядочно, с участками гиалиноза. Количество сосудов в зоне рубца снижалось, что свидетельствовало о переходе грануляционной ткани в рубцовую (рис. 12**).**

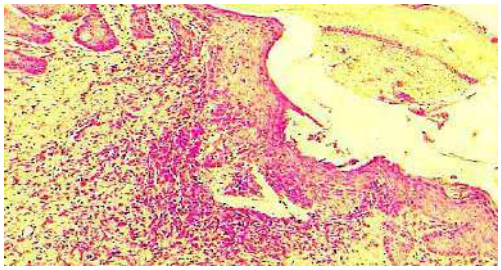


Рис. 12. Контрольная группа. Формирование плотного рубца с грубыми коллагеновыми пучками. 28 сутка. СМ. Г-Э. Ув. ×200.

Эпидермис над областью рубцевания был истончён, местами с признаками неполной дифференцировки. Придатки кожи в зоне рубца отсутствовали или выявлялись в виде отдельных дегенеративно изменённых элементов.

Таким образом, морфологический анализ показал, что при традиционном методе хирургического лечения карбункула кожи у животных с экспериментальным сахарным диабетом раневой процесс характеризовался длительным сохранением гнойно-некротического воспаления, замедленным

формированием грануляционной ткани и поздней, морфологически неполноценной эпителизацией. Выявленные изменения указывали на низкую эффективность традиционного хирургического подхода в условиях диабетически изменённых тканей и создавали предпосылки для формирования грубого рубца.

Морфологическая характеристика раневого процесса в опытной группе животных

Морфологическое исследование тканей раневой поверхности у животных опытной группы, которым выполнялось хирургическое лечение карбункула кожи с использованием прецизионного лазерного воздействия и комбинированного гелевого состава, выявило принципиально иные закономерности течения воспалительно-репаративного процесса по сравнению с контрольной группой.

Ранние сроки после операции (3-5 сутки). Уже в ранние сроки после хирургического вмешательства в опытной группе отмечалось выраженное уменьшение деструктивно-воспалительных изменений. Эпидермис по краям раны в большинстве препаратов сохранял целостность, участки некроза были ограниченными и не носили распространённого характера. В зоне лазерного рассечения определялась узкая полоса коагуляционного повреждения тканей, глубина которой не превышала 200-300 мкм, что свидетельствовало о минимальной травматичности вмешательства (рис. 13).

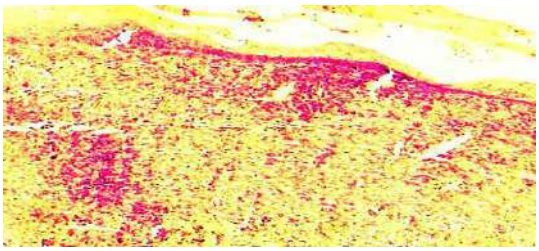


Рис. 13. Опытная группа. Ранняя стадия после лазерного вмешательства: узкая зона коагуляционного повреждения тканей. 3 сутка. СМ. Г-Э. Ув. ×100.

Дерма в области раны характеризовалась умеренным отёком без выраженной дезорганизации коллагеновых волокон. Воспалительная инфильтрация была значительно менее выраженной по сравнению с контрольной группой и представлена преимущественно макрофагами и лимфоцитами, при минимальном количестве нейтрофильных гранулоцитов. Очаги лейкоцитарного распада и микрогнойники не выявлялись (рис. 14).

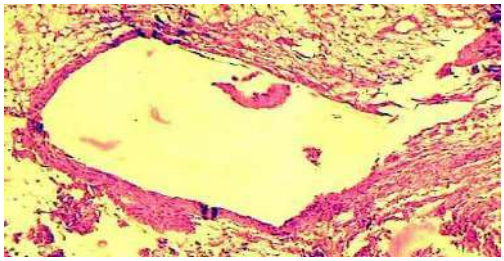


Рис. 14. Опытная группа. Умеренная клеточная инфильтрация дермы без очагов гнойного распада. 5 сутка. СМ. Г-Э. Ув. ×200.

Сосуды микроциркуляторного русла сохраняли удовлетворительное кровенаполнение. Признаки стаза и тромбоза носили единичный характер, периваскулярный отёк был минимальным. Эндотелий сосудов преимущественно сохранял структурную целостность, что указывало на быстрое восстановление микроциркуляции в зоне оперативного вмешательства.

Подкожная жировая клетчатка в области раны не демонстрировала выраженных признаков жирового некроза. Адипоциты сохраняли чёткие контуры, междольковые перегородки были слабо инфильтрированы, что свидетельствовало об ограниченном распространении воспалительного процесса.

Средние сроки после операции (7-14 сутки). В сроки 7-14 суток после операции морфологическая картина раневого процесса в опытной группе характеризовалась активным развитием репаративных процессов. На дне раны формировалась зрелая грануляционная ткань, богатая клеточными элементами и новообразованными сосудами. Количество капилляров значительно возрастало, они имели ровные контуры и полноценную эндотелиальную выстилку, что указывало на интенсивный ангиогенез (рис. 15).

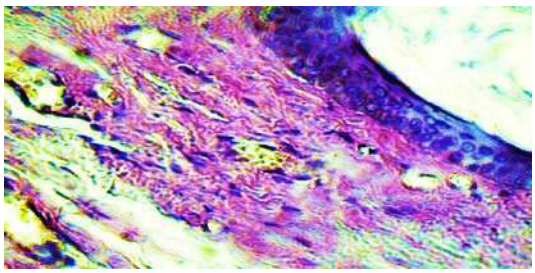


Рис. 15. Опытная группа. Зрелая грануляционная ткань с выраженным ангиогенезом. 14 сутка. СМ. Г-Э. Ув. ×200.

Коллагеновые волокна в грануляционной ткани располагались более упорядоченно, формируя основу для последующего рубцевания. Воспалительная инфильтрация носила остаточный характер и была представлена преимущественно лимфоцитами и макрофагами. Признаков персистирующего гнойного воспаления не выявлялось.

Эпителизация раневой поверхности протекала активно. По краям раны отмечалось выраженное наползание эпителиального пласта, формировался непрерывный эпидермальный покров. Под корковыми массами отсутствовали фибринозные наложения и некротические ткани, что принципиально отличало морфологическую картину от контрольной группы.

Поздние сроки после операции (21-28 сутки). К 21 суткам после хирургического вмешательства в опытной группе наблюдалось практически полное морфологическое восстановление кожных покровов. Раневой дефект был замещён зрелой соединительной тканью с упорядоченным расположением коллагеновых волокон. Формирующийся рубец отличался компактностью и относительной тонкостью.

Эпидермис над зоной рубцевания имел нормальную толщину и чёткую слоистую структуру. В ряде препаратов отмечались признаки восстановления придатков кожи. Количество сосудов в зоне рубца соответствовало физиологическим показателям, что свидетельствовало о завершении ангиогенеза и стабилизации микроциркуляции (рис. 16).

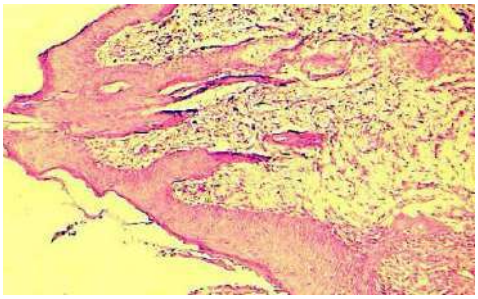


Рис. 16. Опытная группа. Сформированный рубец с упорядоченным расположением коллагеновых волокон и восстановленным эпидермисом. 21 сутка. СМ. Г-Э. Ув. ×200

Воспалительные клеточные элементы выявлялись в единичном количестве и не выходили за пределы физиологического уровня иммунного надзора.

Таким образом, морфологический анализ показал, что применение лазерного метода хирургического лечения в сочетании с комбинированным гелевым составом у животных с экспериментальным карбункулом кожи на фоне сахарного диабета обеспечивает быстрое очищение раны от некротических тканей, раннее восстановление микроциркуляции, активное формирование грануляционной ткани и ускоренную эпителизацию. В отличие от традиционного метода, раневой процесс в опытной группе протекал с минимальной выраженностью воспаления и завершался формированием морфологически полноценного рубца в значительно более ранние сроки.

Выводы

1. Экспериментальный карбункул кожи, развивающийся на фоне аллоксанового сахарного диабета, характеризуется тяжёлым гнойно-некротическим поражением кожи и подкожной клетчатки, выраженными нарушениями микроциркуляции и замедленным развитием репаративных процессов.
2. Применение традиционного метода хирургического лечения карбункула кожи в условиях сахарного диабета не обеспечивает полноценной санации раны: площадь некротических тканей даже к 14-м суткам сохраняется, плотность воспалительных клеток остаётся высокой, а эпителизация раневого дефекта протекает замедленно, что приводит к формированию грубого рубца и удлинению сроков заживления.
3. Разработанный метод хирургического лечения с использованием прецизионного лазерного воздействия в сочетании с комбинированным гелевым составом обеспечивает достоверно более эффективное удаление некротического субстрата уже в ранние сроки после операции, что подтверждается снижением площади некроза.
4. Морфологические исследования убедительно свидетельствует о патогенетически обоснованном преимуществе разработанного лазерного метода хирургического лечения карбункула кожи на фоне сахарного диабета, который обеспечивает сокращение сроков морфологического заживления, формирование морфологически полноценного рубца и обоснованную перспективу клинического внедрения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ёдгорова НТ, Махмудов ССУ, Тошпулатова ЛУК. Общая характеристика больных сахарным диабетом с осложненными гнойно-воспалительными заболеваниями. Биология и интегративная медицина. 2016;(6).
2. Липатов КВ, Фархат ФА, Фомин НН, Лапин РВ, Бычков СВ. Особенности хирургической тактики при лечении больных с карбункулами. Альманах клинической медицины. 2006;(11). Available from: https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-hirurgicheskoy-taktiki-pri-lechenii-bolnyh-s-karbunkulami
3. Норчаев Ж. Особенности течения и ведения больных с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей головы и шеи на фоне сахарного диабета. Медицина и инновации. 2022;1(4):258–264.
4. Охунов АО, Бабаджанов БД, Пулатов УИ. Причины генерализации инфекции у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей на фоне сахарного диабета. Вестник Ташкентской медицинской академии. 2016;(4):89–93.
5. Очилов У. Клиническое течение раневого процесса у больных с гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей на фоне диффузного токсического зоба и сахарного диабета в сочетании. Инновационные исследования в современном мире: теория и практика. 2024;(3,9):72–75.
6. Chen L, Zhang S, Da J, et al. A systematic review and meta-analysis of efficacy and safety of negative pressure wound therapy in the treatment of diabetic foot ulcer. Ann Palliat Med. 2021;10(10):10830–10839. doi:10.21037/apm-21-2476
7. David P, Singh S, Ankar R. A comprehensive overview of skin complications in diabetes and their prevention. Cureus. 2023;15(5):e38961. doi:10.7759/cureus.38961
8. Dawi J, Tumanyan K, Tomas K, et al. Diabetic foot ulcers: pathophysiology, immune dysregulation, and emerging therapeutic strategies. Biomedicines. 2025;13(5):1076. doi:10.3390/biomedicines13051076
9. Deng YX, Wang XC, Xia ZY, Wan MY, Jiang DY. Efficacy and safety of negative pressure wound therapy for the treatment of diabetic foot ulcers: a meta-analysis. World J Diabetes. 2025;16(6):103520. doi:10.4239/wjd.v16.i6.103520
10. Nagendra L, Boro H, Mannar V. Bacterial infections in diabetes. In: Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000–. Updated 2022 Apr 5. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK579762/

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UDK 616.34-002-009.81

PREVENTIVE MEASURES IN CHILDREN WITH GERD FOR MARKERS OF INFLAMMATION IN THE ORAL FLUID

[1]Axmedov Alibek Baxodirovich https://orcid.org/0000-0003-2830-5423
e-mail: alibek_axmedov@bsmi.uz
[2]Bebutov Feruz Axmedovich e-mail: Feruzbebutov@ttatf.uz

[1]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]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***

Gastroesophageal reflux disease (GERD) In children, it is accompanied not only by lesions of the upper gastrointestinal tract, but also by pronounced changes in the oral cavity, including inflammatory processes of the mucous membrane and periodontal tissues. One of the objective criteria for assessing the activity of inflammation and the effectiveness of treatment is the markers of inflammation in the oral fluid, reflecting the state of local immune and metabolic homeostasis.

Keywords. gastroesophageal reflux disease; children; oral cavity; oral fluid; markers of inflammation; dental status; comprehensive treatment; prevention.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ У ДЕТЕЙ С ГЭРБ НА МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ В РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ

Ахмедов Алибек Баходирович https://orcid.org/0000-0003-2830-5423
e-mail: alibek_axmedov@bsmi.uz
Бебутов Феруз Ахмедович e-mail: Feruzbebutov@ttatf.uz

[1]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]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***

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) у детей сопровождается не только поражением верхних отделов желудочно-кишечного тракта, но и выраженными изменениями в полости рта, включая воспалительные процессы слизистой оболочки и тканей пародонта. Одним из объективных критериев оценки активности воспаления и эффективности проводимого лечения являются маркеры воспаления в ротовой жидкости, отражающие состояние местного иммунного и метаболического гомеостаза.

Ключевые слова. гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; дети; полость рта; ротовая жидкость; маркеры воспаления; стоматологический статус; комплексное лечение; профилактика.

ОҒИЗ СУЮҚЛИГИДАГИ ЯЛЛИҒЛАНИШ БЕЛГИЛАРИ УЧУН ГЭРК БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ПРОФИЛАКТИКА ЧОРАЛАРИ

Ахмедов Алибек Баходирович https://orcid.org/0000-0003-2830-5423
e-mail: alibek_axmedov@bsmi.uz
Бебутов Феруз Ахмедович e-mail: Feruzbebutov@ttatf.uz

[1]Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]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***

Гастроезофагиал рефлюкс касаллиги болаларда у нафақат юқори ошқозон - ичак трактининг шикастланиши, балки оғиз бўшлиғидаги аниқ ўзгаришлар, шу жумладан шиллиқ қават ва пародонт тўқималарнинг яллиғланиш жараёнлари билан бирга келади. Яллиғланиш фаоллигини ва даволаш самарадорлигини баҳолашнинг объектив мезонларидан бири бу маҳаллий иммунитет ва метаболик гомеостаз ҳолатини акс эттирувчи оғиз суюқлигидаги яллиғланиш белгиларидир.

Калит сўзлар. гастроезофагиал рефлюкс касаллиги; болалар; оғиз бўшлиғи; оғиз суюқлиги; яллиғланиш белгилари; тиш ҳолати; комплекс даволаш; олдини олиш.

Relevance

Gastroesophageal reflux disease (GERD) is one of the most common chronic pathologies of the gastrointestinal tract in children and adolescents and is characterized by a variety of clinical manifestations, including both esophageal and extraesophageal symptoms [1]. In recent years, special attention has been paid to extraesophageal manifestations of GERD, among which changes in the organs and tissues of the oral cavity occupy a significant place [2]. The oral cavity is the initial link of the digestive tract and the first anatomical zone exposed to acidic gastric reflux containing hydrochloric acid, pepsin and microorganisms [3]. Chronic exposure to these factors leads to a violation of the homeostasis of the oral fluid, a decrease in its buffer capacity and a change in immunobiochemical properties, which contributes to the development of inflammatory diseases of the oral mucosa and periodontal tissues, as well as demineralization of hard dental tissues [4]. Oral fluid is a highly informative biological medium reflecting the state of local defense mechanisms and inflammatory processes in the oral cavity [5]. Changes in the level of pro-inflammatory and anti-inflammatory markers in the oral fluid are considered as an objective indicator of the activity of inflammation and the effectiveness of therapeutic and preventive measures [6]. In conditions of GERD in children, these indicators acquire special diagnostic and prognostic significance [7].

Despite the existence of separate studies on the dental manifestations of gastroesophageal reflux disease, the issues of the influence of an integrated therapeutic and preventive approach on markers of inflammation in the oral fluid in children remain insufficiently studied [8]. The lack of unified algorithms for interdisciplinary interaction between gastroenterologists and dentists necessitates further research in this area [9]. In connection with the above, it seems relevant to study the effect of complex therapeutic and preventive measures on inflammation in the oral fluid in children with gastroesophageal reflux disease, which will improve the effectiveness of treatment and develop scientifically sound approaches to the prevention of dental complications in this category of patients [10]. An important element in assessing the dental status of the oral cavity is the study of the state of microbiocenosis. For this purpose, the degree of dysbiosis is assessed by calculating the ratio of the relative activities of urease enzymes to lysozyme [11]. The urease enzyme is formed by opportunistic microorganisms, so its activity correlates with the number of bacteria in the oral cavity. The second enzyme, lysozyme, reflects the level of nonspecific protection of the oral cavity [12].

The aim of the study was to evaluate the effect of complex therapeutic and preventive measures on the level of inflammatory markers in the oral fluid in children with gastroesophageal reflux disease and to determine their importance in optimizing dental prevention and treatment of this category of patients.

Research materials and methods

The study was of a prospective clinical and experimental nature and was aimed at assessing the impact of complex therapeutic and preventive measures on the dental status and oral fluid parameters in children with gastroesophageal reflux disease (GERD). The study included 128 children aged 8 to 14 years who were examined at a dental office after receiving written informed consent from their parents and oral consent from the child. The inclusion criteria were clinically and instrumentally confirmed GERD; exclusion criteria were withdrawal, acute infectious diseases, congenital malformations, and endocrine pathology. Depending on the clinical and dental status, the following groups were formed: the main group consisted of 75 children with dental hard tissue erosion on the background of GERD; the comparison group consisted of 53 children with dental hard tissue erosion without signs of GERD; the control group consisted of 20 practically healthy children. The gastroenterological examination

included an analysis of complaints, a questionnaire, as well as an assessment of esophagogastroduodenoscopy performed before the start of antisecretory therapy.

The dental examination included an assessment of the condition of the oral mucosa and the red border of the lips, diagnosis of caries and non–carious lesions of the hard tissues of the teeth, determination of the CP index, assessment of dental hyperesthesia according to the classification of Yu.A. Fedorov, as well as an analysis of the hygienic condition of the oral cavity using the Silness-Lowe index. The acid-base state of the oral cavity was assessed by the pH of mixed saliva and the local pH on the surfaces of the teeth. The rate of unstimulated salivation was determined by the standard method. All patients in the main and comparative groups received basic GERD therapy in accordance with the recommendations of a gastroenterologist, including diet therapy, antacids, alginates, proton pump inhibitors, H_2-histamine receptor blockers and prokinetics (depending on the severity of the disease). In the comparison group, standard dental preventive measures were carried out, including training in individual oral hygiene and the use of basic care products. In addition to basic dental therapy, the main group used a developed set of therapeutic and preventive measures aimed at correcting the acid-base balance of the oral cavity, increasing enamel mineralization and reducing the severity of inflammatory processes. The complex included the use of probiotic drugs for resorption, remineralizing agents, as well as professional methods for the prevention of erosive lesions of hard dental tissues. In the presence of initial erosion of the enamel, microinvasive infiltration therapy was used, and in severe hyperesthesia, remineralizing therapy using individual mouthguards was used. The effectiveness of therapeutic and preventive measures was evaluated before the start of therapy and 1 month after its completion, as well as in dynamics during subsequent follow-up examinations. Statistical processing of the results was carried out using the methods of descriptive and variational statistics. The data is presented as mean±SD. The normality of the distribution was checked using the Shapiro–Wilk criterion. The differences between the groups were considered statistically significant at a level of $p < 0.05$.

The results and their discussion

The present study analyzes the dental status, oral fluid parameters and the effectiveness of complex therapeutic and preventive therapy in children with GERD. The presented results reflect the dynamics of key markers of inflammation, the state of dental hard tissues, acid-base balance, and salivation rate in various patient groups. The data obtained are discussed in terms of the impact of an integrated approach on the correction of GERD dental syndrome, as well as taking into account modern ideas about the pathogenesis of erosive lesions and dental hyperesthesia in children. As a result of the data analysis, Fig.2. A decrease in urease activity was detected by 67.3% in the CL group and by 13.1% in the TL group after treatment. Subsequently, in the comparison group, urease activity equaled the baseline value, and in the CL group, this indicator became 52.7% lower than the baseline value. Thus, after the treatment, there was a half-fold increase in the KPVz index in the CL group compared with the TL group, while the KPI index of the proposed LPC was 53.72%. The proposed treatment regimen led to an improvement in oral hygiene and a reduction in periodontal inflammation in children of the main group even after 6 months of clinical follow-up. This is evidenced by the PMA index, which was almost the same at the beginning and at the end of treatment in both groups, but after 6 months it doubled in the TL group compared with the CL group. The mixed saliva of children with manifestations of GERD had reduced mineralizing properties, which is confirmed by the corresponding pH value and the average values of ionized calcium and inorganic phosphates, which were at the lower limit of the norm. The prescribed LPC in combination with GERD therapy improved the mineralizing properties of mixed saliva in children of the CL group: the pH decreased by 62.2% and approached the upper limit of the norm, the content of inorganic phosphates increased by 69.7%, and ionized calcium doubled. In the TL group, the pH improved by only 11.8%, the content of inorganic phosphates increased by 16.7%, and ionized calcium increased by 35.2%. The study found that gastroesophageal reflux disease (GERD) In children, it is accompanied by a violation of the mineralization and protective properties of the oral fluid, which is manifested by a decrease in pH, concentration of ionized calcium and inorganic phosphates, as well as an increase in inflammatory markers. The revealed changes create prerequisites for the development of non-carious lesions of the hard tissues of the teeth and inflammatory diseases of the oral mucosa. Comprehensive therapeutic and preventive intervention, including correction of dental status and compliance with gastroenterological therapy, demonstrated a pronounced positive effect on the

condition of the oral fluid. In particular, children in the main group showed a significant increase in the mineralizing properties of saliva, normalization of pH, an increase in the concentration of ionized calcium and inorganic phosphates, which indicates a decrease in the activity of inflammatory processes and an improvement in the physiological state of the oral cavity.

Conclusion

The results of the study confirm the need for an interdisciplinary approach to the treatment of children with GERD, including both gastroenterological therapy and individually selected dental measures. The data obtained are of practical importance for the development of effective protocols for the prevention and treatment of dental complications in this category of patients.

LIST OF REFERENCES:

1. Городнова ТВ. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей: современные подходы к диагностике и лечению. Педиатрия. 2020;99(3):45–52.
2. Власова НВ, Петров АА. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей. Журнал детской гастроэнтерологии. 2019;(2):33–41.
3. Кузнецов СМ. Физиология ротовой полости и её роль в защите органов пищеварения. Медицинская биохимия. 2018;63(4):12–18.
4. Иванова ЛП, Смирнов ДВ. Стоматологические проявления ГЭРБ у детей. Стоматология детского возраста. 2021;(1):22–30.
5. Левина ЕА. Ротовая жидкость как диагностический биомаркер. Клиническая лабораторная диагностика. 2020;(6):18–25.
6. Николаев ИИ, Соловьёва МК. Биохимические маркеры воспаления в слюне у детей с ГЭРБ. Педиатрическая медицина. 2021;(5):50–58.
7. Романова ОВ, Фёдоров ПА. Маркеры воспаления ротовой жидкости при хронических заболеваниях пищеварительной системы у детей. Вестник детской гастроэнтерологии. 2019;(3):40–47.
8. Леус ПА, Галченко ВМ. Клинический синдром ГЭРБ и стоматологические проявления у детей. Стоматология. 1983;(4):14–20.
9. Максимовский ЮМ. Эрозии зубов и гастроэзофагеальный рефлюкс. Журнал стоматологической профилактики. 2017;12(2):10–16.
10. Водолацкий МП, Овруцкий ГД, Водолацкая АМ. Реминерализующая терапия зубов у детей с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. Стоматология детского возраста. 1987;(2):5–12.
11. Redinova TL, Leontiev VK, Ovrutsky GD. Clinical assessment of enamel remineralization. Caries Res. 1982;16(5):387–393. doi:10.1159/000260621
12. Воробьёва ЛИ, Сидоренко НВ. Ферментативные маркеры микробиоценоза ротовой полости у детей. Вестник клинической медицины. 2020;(2):55–61.

Entered 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.12-008.331.1+616-022.7

РОЛЬ ИНФЕКЦИИ HELICOBACTER PYLORI, ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА B12 И ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Жарилкасинова Г.Ж. https://orcid.org/0000-0001-5376-3034
Бобоёрова Д.Н. https://orcid.org/0009-0008-9388-7961

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

✓ ***Резюме***

Артериальная гипертензия (АГ) остаётся одной из ведущих причин сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности во всём мире. В последние годы возрастает интерес к изучению роли хронического воспаления и метаболических нарушений в её патогенезе. Инфекция Helicobacter pylori рассматривается как потенциальный системный фактор, способный оказывать влияние на сосудистую функцию посредством формирования дефицита витамина B12 и развития гипергомоцистеинемии. Изучение данных взаимосвязей представляет значительный научный и клинический интерес в контексте поиска новых модифицируемых факторов риска артериальной гипертензии.

Ключевые слова: Helicobacter pylori, артериальная гипертензия, витамин B12, гомоцистеин, эндотелиальная дисфункция.

HELICOBACTER PYLORI ИНФЕКЦИЯСИ, ВИТАМИН B12 ЕТИШМОВЧИЛИГИ ВА ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯНИНГ АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПАТОГЕНЕЗИДАГИ РОЛИ

Жарилкасинова Г.Ж. https://orcid.org/0000-0001-5376-3034
Бобоёрова Д.Н. https://orcid.org/0009-0008-9388-7961

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***

Артериал гипертензия (АГ) юрак-қон томир касалликлари билан боғлиқ касалланиш ва ўлим ҳолатларининг асосий сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. Сўнгги йилларда унинг патогенезида сурункали яллиғланиш ва метаболик бузилишларнинг ўрнига бўлган қизиқиш ортиб бормоқда. *Helicobacter pylori* ***инфекцияси организмга тизимли таъсир кўрсатувчи омил сифатида қаралиб, у витамин B12 етишмовчилигини шакллантириш ва гипергомоцистеинемия ривожланиши орқали қон томирлар функциясига салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Ушбу ўзаро боғлиқликларни ўрганиш артериал гипертензиянинг янги модификацияланувчи хавф омилларини аниқлаш нуқтаи назаридан муҳим аҳамиятга эга.***

Калит сўзлар: *Helicobacter pylori****, артериал гипертензия, витамин B12, гомоцистеин, эндотелиал дисфункция***

THE ROLE OF HELICOBACTER PYLORI INFECTION, VITAMIN B12 DEFICIENCY, AND HYPERHOMOCYSTEINEMIA IN THE PATHOGENESIS OF ARTERIAL HYPERTENSION

Jarilkasinova G.J. https://orcid.org/0000-0001-5376-3034
Boboyorova D.N. https://orcid.org/0009-0008-9388-7961

Bukhara State Medical 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***

Arterial hypertension (AH) remains one of the leading causes of cardiovascular morbidity and mortality worldwide. In recent years, increasing attention has been paid to the role of chronic inflammation and metabolic disturbances in its pathogenesis. Helicobacter pylori infection is considered a potential systemic factor that may affect vascular function through the development of vitamin B12 deficiency and subsequent hyperhomocysteinemia.

Keywords: **Helicobacter pylori, arterial hypertension, vitamin B12, homocysteine, endothelial dysfunction**

Актуальность

Артериальная гипертензия (АГ) остаётся одной из ведущих причин сердечно - сосудистой заболеваемости и смертности во всём мире. В последние годы значительное внимание уделяется роли хронического воспаления и метаболических нарушений в её патогенезе. Инфекция Helicobacter pylori рассматривается как потенциальный системный фактор, способный опосредованно влиять на сосудистую функцию через развитие дефицита витамина B12 и гипергомоцистеинемии. Несмотря на значительные достижения в диагностике и лечении артериальной гипертензии, её распространённость во всём мире продолжает увеличиваться. Накопленные данные свидетельствуют о том, что наряду с традиционными факторами риска, такими как возраст, ожирение, курение и генетическая предрасположенность, существенную роль в развитии и прогрессировании гипертензии играют хроническое низкоинтенсивное воспаление и метаболические нарушения. По данным Всемирной организации здравоохранения, более 1,3 млрд человек страдают повышенным артериальным давлением, при этом адекватный контроль достигается менее чем у половины пациентов [1,2].

В последние годы внимание исследователей сосредоточено на роли хронического воспаления, эндотелиальной дисфункции и метаболических нарушений в прогрессировании АГ [3,4].

Helicobacter pylori - одна из наиболее распространённых хронических инфекций, поражающая более 50% населения планеты [4-5]. Помимо гастроэнтерологических проявлений, описаны её внежелудочные эффекты, включая влияние на сердечно-сосудистую систему [5-6]. Инфекция H. pylori может рассматриваться как дополнительный модифицируемый фактор риска при артериальной гипертензии.

Ряд метаанализов подтверждает возможную связь H. pylori и АГ. Работы Zhang и соавт. показали повышение ДАД у инфицированных пациентов [3].

Исследования, посвящённые гипергомоцистеинемии, подтверждают её роль как независимого фактора риска сосудистой патологии [7,8]. Данные о нарушении всасывания витамина B12 при H. pylori-инфекции подробно описаны в работах Stabler и O'Leary [8]. Механизмы возможного влияния H. pylori на АГ включают: системную воспалительную реакцию, повышение уровня провоспалительных цитокинов, активацию оксидативного стресса, нарушение всасывания витамина B12, развитие гипергомоцистеинемии [8,9].

Гомоцистеин признан независимым фактором сосудистого риска [9,10]. Его повышение связано с повреждением эндотелия, снижением синтеза оксида азота и увеличением сосудистой жёсткости. Хронический гастрит, ассоциированный с H. pylori, способен нарушать целостность слизистой оболочки желудка и снижать выработку внутреннего фактора Касла, что приводит к ухудшению всасывания витамина B12. Дефицит витамина B12 может вызывать гипергомоцистеинемию, которая признана независимым фактором сердечно-сосудистого риска [10]. Повышенный уровень гомоцистеина способствует развитию эндотелиальной дисфункции, оксидативного стресса, пролиферации гладкомышечных клеток и увеличению жёсткости артерий.

Согласно литературным данным, хроническая инфекция H. pylori сопровождается повышением уровня провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF-α) [11]. Это может приводить к повреждению эндотелия и повышению периферического сосудистого сопротивления.

Снижение витамина B12 при H. pylori объясняется атрофическими изменениями слизистой желудка и нарушением секреции внутреннего фактора Кастла [12,13].

Гипергомоцистеинемия, выявленная в нашем исследовании (p=0,020), согласуется с данными о её роли в развитии сосудистой жёсткости и гипертензии [10-13].

Таким образом, предполагаемая патогенетическая цепь: H. pylori → хроническое воспаление → нарушение всасывания B12 → повышение гомоцистеина → эндотелиальная дисфункция → рост ДАД.

Важно отметить значительную вариабельность уровня гомоцистеина в группе H. pylori (+), что может свидетельствовать о наличии подгруппы пациентов с выраженными метаболическими нарушениями. Эти механизмы могут особенно влиять на уровень диастолического артериального давления за счёт повышения периферического сосудистого сопротивления [14-15].

Таким образом, изучение взаимосвязи между инфекцией *H. pylori*, дефицитом витамина B12, гипергомоцистеинемией и артериальной гипертензией представляет значительный научный и клинический интерес.

Более глубокое понимание данных механизмов может способствовать разработке персонализированных подходов к профилактике и лечению артериальной гипертензии. В связи с этим дальнейшее изучение роли *H. pylori*-инфекции, дефицита витамина B12 и гипергомоцистеинемии в патогенезе АГ является актуальным и перспективным направлением научных исследований [16].

Целью настоящего исследования явилось изучение взаимосвязи инфекции H. pylori с уровнем витамина B12, гомоцистеина и показателями артериального давления у пациентов с АГ.

Материал и методы

В исследование было включено 150 пациентов с АГ, из которых 90 были инфицированы *H. pylori*, а 60 составили группу без инфекции.

Диагностика *H. pylori*-инфекции проводилась с использованием 13C-уреазного дыхательного теста и определения специфических антител IgG методом иммуноферментного анализа.

У всех пациентов оценивались показатели систолического (САД) и диастолического артериального давления (ДАД). Уровень витамина B12 был определён у 23 пациентов, уровень гомоцистеина - у 25 пациентов.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программного обеспечения *SPSS (версия XX)*. Нормальность распределения оценивалась с помощью критерия Шапиро–Уилка. Количественные данные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения (M ± SD). Для сравнения независимых выборок применялся t-критерий Уэлча. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результат и обсуждение

В результате проведённого исследования были получены следующие результаты. Средние значения систолического артериального давления (САД) у пациентов с *H. pylori*-инфекцией (n=90) составили 148,80 мм рт. ст., тогда как в группе без инфекции (n=60) - 146,06 мм рт. ст. Уровень диастолического артериального давления (ДАД) в группах составил 82,26 мм рт. ст. и 81,97 мм рт. ст. соответственно (Табл.1).

Таблица 1

Сравнительная характеристика показателей артериального давления по данным СМАД в исследуемых группах

Показатель	H. pylori (+) n=90	H. pylori (−) n=60
САД (мм рт. ст.)	148,80	146,06
ДАД (мм рт. ст.)	82,26	81,97

Отмечена тенденция к более высоким значениям диастолического артериального давления (ДАД) у пациентов с *H. pylori*-инфекцией. У инфицированных пациентов средние показатели ДАД составили 82,26 мм рт. ст. по сравнению с 81,97 мм рт. ст. в группе без инфекции. Несмотря на незначительную абсолютную разницу, выявленная направленность изменений свидетельствует о возможной ассоциации между *H. pylori* и повышением диастолического давления.

Клиническая значимость ДАД обусловлена тем, что данный показатель отражает уровень периферического сосудистого сопротивления. Предполагается, что хроническая *H. pylori*-инфекция может способствовать системному воспалительному ответу с активацией провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF-α, CRP), что, в свою очередь, приводит к эндотелиальной дисфункции, снижению биодоступности оксида азота и повышению сосудистого тонуса.

Таким образом, полученные данные указывают на возможную роль хронической *H. pylori*-инфекции в механизмах повышения периферического сосудистого сопротивления и формировании

диастолической артериальной гипертензии. Выявленная тенденция к повышению ДАД может отражать участие воспалительных механизмов в патогенезе артериальной гипертензии. В ходе исследования установлено, что уровень витамина B12 у пациентов с H. pylori (+) (n=90) составил 371,96±230,8 пг/мл, тогда как у пациентов без инфекции (n=60) данный показатель был значительно выше - 612,32±224,95 пг/мл. Выявленная разница является статистически значимой (p=0,04) (Табл.2).

Таблица 2

Показатели сывороточной концентрации витамина B12 в исследуемых группах

Группа	n	Витамин B12 (пг/мл)	p
H. pylori (+)	90	371,96±230,8	0,04
H. pylori (−)	60	612,32±224,95	0,04

Полученные данные свидетельствуют о достоверном снижении уровня витамина B12 у инфицированных пациентов. Известно, что хроническая H. pylori-инфекция может вызывать атрофический гастрит, снижение секреции внутреннего фактора Кастла и нарушение всасывания кобаламина в подвздошной кишке. В результате формируется относительный или абсолютный дефицит витамина B12. Снижение концентрации витамина B12 имеет важное патогенетическое значение, поскольку дефицит кобаламина способствует повышению уровня гомоцистеина, что приводит к развитию эндотелиальной дисфункции, усилению оксидативного стресса и повышению сосудистого тонуса. Эти механизмы могут играть роль в формировании и прогрессировании артериальной гипертензии [16].

В исследовании установлено, что уровень гомоцистеина у пациентов с H. pylori (+) (n=90) составил 19,37±16,37 мкмоль/л, тогда как в группе H. pylori (−) (n=60) данный показатель был значительно ниже - 8,67±4,18 мкмоль/л. Выявленная разница является статистически значимой (p=0,020).

Полученные данные свидетельствуют о достоверном повышении уровня гомоцистеина у инфицированных пациентов. Следует отметить, что среднее значение 19,37 мкмоль/л соответствует гипергомоцистеинемии, тогда как показатель 8,67 мкмоль/л находится в пределах референсных значений. Это указывает на выраженные метаболические нарушения в группе с инфекцией (Табл.3).

Таблица 3

Сравнительная характеристика уровня гомоцистеина у пациентов с H. pylori (+) и H. pylori (−)

Группа	n	Гомоцистеин (мкмоль/л)	p
H. pylori (+)	90	19,37±16,37	0,020
H. pylori (−)	60	8,67±4,18	0,020

Повышение гомоцистеина может быть обусловлено выявленным ранее снижением уровня витамина B12 у пациентов с H. pylori. Дефицит кобаламина нарушает реметилирование гомоцистеина в метионин, что приводит к его накоплению в плазме крови. Гипергомоцистеинемия оказывает повреждающее воздействие на эндотелий сосудов, усиливает оксидативный стресс, стимулирует пролиферацию гладкомышечных клеток и повышает периферическое сосудистое сопротивление.

Полученные результаты усиливают доказательную базу о роли хронической инфекции H. pylori в формировании сосудистых нарушений и прогрессировании артериальной гипертензии.

Результаты проведённого исследования демонстрируют наличие взаимосвязи между инфекцией H. pylori и показателями сердечно-сосудистого риска у пациентов с артериальной гипертензией.

Анализ показателей артериального давления показал тенденцию к более высоким значениям диастолического артериального давления (ДАД) у пациентов с *H. pylori* (+) по сравнению с неинфицированными пациентами. Несмотря на умеренный характер различий, их направленность может свидетельствовать о возможном повышении периферического сосудистого сопротивления у инфицированных лиц. Известно, что ДАД в большей степени отражает состояние сосудистого тонуса и сопротивления артериол.

Одновременно установлено статистически значимое снижение уровня витамина B12 у пациентов с *H. pylori* (+) по сравнению с группой без инфекции (371,96±230,8 пг/мл и 612,32±224,95 пг/мл соответственно; p=0,04). Хроническая *H. pylori*-инфекция может быть ассоциирована с воспалительными и атрофическими изменениями слизистой оболочки желудка, приводящими к нарушению секреции внутреннего фактора Кастла и снижению всасывания кобаламина.

Также выявлено статистически значимое повышение уровня гомоцистеина у пациентов с *H. pylori* (+) (19,37±16,37 мкмоль/л против 8,67±4,18 мкмоль/л; p=0,020). Средний уровень гомоцистеина в данной группе соответствует гипергомоцистеинемии, являющейся независимым фактором сосудистого риска. Снижение уровня витамина B12 может способствовать нарушению процессов реметилирования гомоцистеина и его накоплению в крови.

Гипергомоцистеинемия ассоциирована с развитием эндотелиальной дисфункции, усилением оксидативного стресса, снижением биодоступности оксида азота и повышением сосудистого тонуса, что может приводить к увеличению периферического сосудистого сопротивления и формированию диастолической артериальной гипертензии.

Таким образом, можно предположить последовательность взаимосвязей: *H. pylori* → снижение витамина B12 → гипергомоцистеинемия → эндотелиальная дисфункция → повышение ДАД.

Заключение

Инфекция *H. pylori* у пациентов с артериальной гипертензией ассоциирована со статистически значимым снижением уровня витамина B12, достоверным повышением концентрации гомоцистеина, а также тенденцией к увеличению диастолического артериального давления.

Повышение уровня гомоцистеина, в свою очередь, может способствовать развитию эндотелиальной дисфункции и увеличению диастолического артериального давления.

Полученные результаты группового сравнения подтверждают данную ассоциацию: выявлено снижение уровня витамина B12 (p=0,04), повышение уровня гомоцистеина (p=0,020) и тенденция к увеличению диастолического артериального давления.

Таким образом, данные позволяют предположить наличие метаболически опосредованной взаимосвязи между инфекцией *H. pylori* и показателями артериального давления.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Graham DY. Helicobacter pylori update: gastric cancer, reliable therapy, and possible extragastric manifestations. Clin Gastroenterol Hepatol. 2015;13(8):1385–1391. doi:10.1016/j.cgh.2015.03.014
2. Huang B, Zhang Q, Li S, et al. Association between Helicobacter pylori infection and hypertension: a meta-analysis. Helicobacter. 2020;25(1):e12672. doi:10.1111/hel.12672
3. Zhang Y, Chen X, Liu W, et al. Helicobacter pylori infection and risk of hypertension: a systematic review. J Clin Hypertens. 2021;23(4):876–883. doi:10.1111/jch.14182
4. Chen L, Blaser MJ. Association between H. pylori and systemic diseases. Gut Microbes. 2022;14(1):201–210. doi:10.1080/19490976.2021.1970910
5. Wald DS, Law M, Morris JK. Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality. BMJ. 2002;325:1202. doi:10.1136/bmj.325.7374.1202
6. Humphrey LL, Fu R, Rogers K, Freeman M, Helfand M. Homocysteine level and coronary heart disease incidence. Mayo Clin Proc. 2008;83(11):1203–1212. doi:10.4065/83.11.1203
7. Ueland PM, Refsum H, Beresford SA, Vollset SE. The controversy over homocysteine and cardiovascular risk. Am J Clin Nutr. 2000;72(2):324–332. doi:10.1093/ajcn/72.2.324
8. O'Leary F, Samman S. Vitamin B12 in health and disease. Nutrients. 2010;2(3):299–316. doi:10.3390/nu2030299
9. Andrès E, Serraj K, Federici L, Vogel T, Kaltenbach G. Update of nutrient-deficiency anemia in the elderly. Eur J Intern Med. 2004;15(3):165–172. doi:10.1016/j.ejim.2004.01.004
10. Stabler SP. Vitamin B12 deficiency. N Engl J Med. 2013;368:149–160. doi:10.1056/NEJMra1113996
11. Virdis A, Ghiadoni L, Taddei S. Endothelial dysfunction in hypertension. J Hypertens. 2010;28(3):419–426. doi:10.1097/HJH.0b013e3283344c01
12. World Health Organization. Global report on hypertension. Geneva: WHO; 2023.
13. Toh BH. Pathophysiology of vitamin B12 deficiency. Clin Biochem Rev. 2010;31(1):3–9.
14. Tamura T, Kubota K, Naito M, et al. Association between plasma homocysteine, folate and vitamin B12 with hypertension. Sci Rep. 2020;10:20552. doi:10.1038/s41598-020-77504-9
15. Haddad NIA, Abdulrahman NA. Correlation of vitamin B12 deficiency with Helicobacter pylori infection and biochemical parameters. Res J Pharm Technol. 2020;13(11):5451–5454. doi:10.52711/0974-360X.2020.00986
16. Allen LH. Causes of vitamin B12 deficiency. Food Nutr Bull. 2008;29:20–34. doi:10.1177/156482650802900103

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UDK 614.312-002-003.231+577.154.6

ВЫЯВЛЕНИЕ ГИПОПЛАЗИИ ЭМАЛИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ТЕХНОЛОГИЙ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА И СОЗДАНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ

Турсунова Дилнора Шароповна https://orcid.org/0009-0009-5738-1071
e-mail: dilnoratursunova49@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***

Гипоплазия – врожденное, реже приобретенное, патологическое состояние, при котором у детей эмаль постоянных или молочных зубов развивается недостаточно. Заболевание проявляется формированием на поверхности эмали разнообразных бляшек, депигментированных участков, в некоторых случаях болезнь сопровождается изменением формы и размера зубов.

Ключевые слова: Гипоплазия, эмал, эрозивная гипоплазия, бороздчатая гипоплазия, смешанная гипоплазия, полости рта, энцефалопатии, нефропатия.

ЭМАЛ ГИПОПЛАЗИЯСИНИ СУНЪИЙ ИНТЕЛЛЕКТ ТЕХНОЛОГИЯЛАРИ ЁРДАМИДА АНИҚЛАШ ВА ИНДИВИДУАЛ ДАВОЛАШ ТИЗИМИНИ ЯРАТИШ

Турсунова Дилнора Шароповна https://orcid.org/0009-0009-5738-1071
e-mail: dilnoratursunova49@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***

Гипоплазия - бу туғма ёки кам учрайдиган нокариоз касаллик бўлиб, унда болаларда доимий ёки бирламчи тишларнинг эмал тўқимаси етарлича ривожланмайди. Бу ҳолат эмал юзасида турли хил бляшка ва депигментацияланган жойларнинг пайдо бўлиши сифатида намоён бўлади, баъзи ҳолларда бу ҳолат тишларнинг шакли ва ўлчамининг ўзгариши билан бирга келади.

Калит сўзлар: Гипоплазия, эмал, эрозив гипоплазия, циркуляр гипоплазия, аралаш гипоплазия, оғиз бўшлиғи, энцефалопатия, нефропатия.

IDENTIFICATION OF ENAMEL HYPOPLASIA USING ARTIFICIAL INTELLIGENCE TECHNOLOGIES AND CREATION OF AN INDIVIDUAL TREATMENT SYSTEM

D.Sh. Tursunova https://orcid.org/0009-0009-5738-1071
e-mail: dilnoratursunova49@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***

Hypoplasia is a congenital, or less commonly acquired, pathological condition in which the enamel of permanent or primary teeth in children fails to develop sufficiently. The condition manifests itself as the formation of various plaques and depigmented areas on the enamel surface; in some cases, the condition is accompanied by changes in the shape and size of the teeth.

Keywords. Hypoplasia, enamel, erosive hypoplasia, sulcular hypoplasia, mixed hypoplasia, oral cavity, encephalopathy, nephropathy.

Актуальность

Местная гипоплазия зубной эмали носит локализованный характер и повреждает не более 2–3 молочных или постоянных зубов. Выражается это в появлении округлых пятен, ямок и борозд различной формы. Она является приобретенной и развивается из-за инфекционного или травматического повреждения полости рта. Очаговая форма гипоплазии эмали у ребенка отличается тем, что одновременно может поражать как молочные, так и постоянные зубы разного возраста, при этом структурные изменения всех слоев эмали развиваются сразу на нескольких единицах[1,5].

На начальных этапах пришеечный кариес у детей протекает бессимптомно. Далее, по мере прогрессирования заболевания, появляются такие симптомы, как пятна эмали (желтые или коричневые), чувствительность при чистке зубов, реакция на температурные и химические раздражители. При появлении симптомов необходимо обратиться к стоматологу, на осмотре доктор определит степень активности заболевания, количество пораженных зубов и глубину поражения, предложит варианты лечения[3,5,8].

Цель исследования: разработка инновационной стоматологической диагностической системы на основе технологий искусственного интеллекта и создание системы лечения для раннего выявления гипоплазии эмали у детей и возможности индивидуального лечения.

Материал и методы

В зависимости от степени активности, пришеечный кариес делится на три вида:

Компенсированный. Поражение зубов происходит медленно, при осмотре обнаруживаются единичные поражения эмали. Необходимо посещать стоматолога каждые 3 месяца и регулярно проводить реминерализацию (укрепление) эмали на приеме и дома [3].

Субкомпенсированный. Поражения эмали развиваются в течение нескольких месяцев. Необходимо также регулярно проводить гигиену и укреплять эмаль фторсодержащими составами. Возможно единичное восстановление зубов композитным материалом в зависимости от глубины поражения [5].

Декомпенсированный. Тяжелое течение, быстро развивается кариозный процесс и распространяется на соседние зубы, сопровождается острой болью и требует немедленного лечения. Чаще всего при данном виде поражения лечение зубов проводится под общим наркозом и разрушенные зубы восстанавливаются с помощью коронок [3].

Пришеечный кариес также развивается на постоянных зубах, особенно в период прорезывания вторых моляров. Причиной является некачественная гигиена полости рта, несбалансированное питание, употребление в пищу большого количества углеводов. Выявляется данный процесс на профилактических осмотрах и в зависимости от глубины поражения проводится лечение (реставрация композитным материалом, фтораппликации) [2,8].

Методы исследования: в исследовании использовались анамнестические данные, данные программы, разработанной на основе технологий искусственного интеллекта, анкета, лабораторные и статистические методы (критерии Стьюдента и Пирсона).

Патология бывает трех типов: системная, очаговая и местная.

Системная гипоплазия эмали зубов у детей проявляется обширным повреждением объемного участка зубного ряда. Она всегда является только врожденной патологией и имеет несколько форм, к которым относятся:

пятнистая – сопровождается формированием на эмали округлых светлых пятен без структурных повреждений;

эрозивная – характеризуется появлением на поверхности зуба углублений;

бороздчатая – проявляется в виде волнообразных борозд на эмали;

смешанная – сочетает в себе две и более форм гипоплазии одновременно [3].

Местная гипоплазия зубной эмали носит локализованный характер и повреждает не более 2–3 молочных или постоянных зубов. Выражается это в появлении округлых пятен, ямок и

борозд различной формы. Она является приобретенной и развивается из-за инфекционного или травматического повреждения полости рта [1,4].

Очаговая форма гипоплазии эмали у ребенка отличается тем, что одновременно может поражать как молочные, так и постоянные зубы разного возраста, при этом структурные изменения всех слоев эмали развиваются сразу на нескольких единицах [3,5].

Болезнь может быть связана с нарушениями внутриутробного развития, воздействием различных патогенов, недостаточным питанием, плохой экологией, общими заболеваниями матери или ребенка [3].

При вынашивании плода: скудное питание и употребление алкоголя матерью в период беременности; эндокринные патологии; нарушения обмена кальция; инфекции при беременности: токсоплазмоз, краснуха, ОРВИ, грипп; тяжелые патологии: энцефалопатии, нефропатия и другие; резус-конфликт между матерью и ребенком. При родах и после них: недоношенность; асфиксия или травма при родах; гемолитическая болезнь новорожденных; перинатальная инфекция; гемотрансфузия в первые дни жизни [5].

В первые годы жизни: плохое питание; искусственное вскармливание; хроническая почечная недостаточность; тяжелые инфекции; аллергии; патологии ЖКТ; врожденные болезни (гипотиреоз, нарушение метаболизма, патологии сердца, сосудов); железодефицитная анемия. Если причины болезни лежат еще во внутриутробном развитии, то проявление симптомов возможно уже в первые месяцы после прорезывания молочных зубов. В возрасте до 2 лет можно заметить недоразвитие эмали в пришеечной области (ближе к десне) центральных и боковых резцов, а также на жевательной поверхности первых моляров. К 4 годам признаки заболевания становятся заметны на клыках и вторых молярах [6].

Если же начало заболевания пришлось на первые годы жизни, то первые симптомы чаще всего появляются после 6-7 лет при прорезывании постоянных зубов. Заметить проблему можно по белесым пятнам на зубах. Причем чаще всего зуб уже прорезается с пятнистостью. В ряде случаев вместо пятен могут присутствовать продольные линии (от десны к кончику зуба) или поперечные волны (от левого края зуба к правому). Дефекты со временем могут уменьшаться в размерах, что связано с продолжением процесса формирования эмали [8].

В более тяжелых случаях на поверхности заметны участки с характерными углублениями, напоминающие эрозию. Зубная эмаль в этих участках тонкая, а иногда может отсутствовать вовсе. Поверхность зубов — шероховатая на ощупь. Наиболее тяжелое проявление этой патологии — полное отсутствие эмали (аплазия). В этом случае зубы крайне чувствительны к горячему/холодному/кислому. Твердые ткани хрупкие и подвержены разрушению [1,3].

Так как на проблемных участках эмаль недоразвита, она не выполняет защитную функцию. Кариозные бактерии легко поражают ее, проникают через нее в дентин. Поэтому у маленьких пациентов активно развивается кариес. Он представляет собой пятна на эмали — сначала желтоватые, а затем более темные. Участки, сильно пораженные кариесом, отличаются коричневатым оттенком и наличием кариозных полостей.

По локализации проблемы различают:

системную гипоплазию эмали — наблюдается на всех зубах, чаще всего проявляет себя на молочном прикусе;

местную гипоплазию эмали — дефекты в виде пятен наблюдаются на отдельных зубах (чаще всего 1-2), проблема характерна для постоянного прикуса;

очаговую — значительное поражение молочных или постоянных зубов, их размер меньше нормального, а поверхность покрыта шероховатыми пятнами и эрозиями.

По форме дефектов гиперплазия, может быть, следующих видов.

Пятнистая. Наиболее простая форма заболевания, характеризуется помутнением эмали. Пятна гладкие на ощупь, а их оттенок — чаще всего белесый или светло-коричневый. Они четко очерчены и хорошо заметны при ярком фронтальном свете. Чаще всего именно их выявляет стоматолог во время профилактического осмотра [6].

Эрозивная (чашеобразная). На поверхности можно заметить углубления с тонкой эмалью или ее отсутствием. Зубы чувствительны к холодному/горячему. А места эрозии наиболее подвержены кариозным поражениям.

Волнистая. Дефекты имеют форму мелких волнообразных углублений, которые проходят от корней зубов к краю.

Бороздчатая. От одного края зуба к другому проходит одна или несколько бороздок, в которых эмаль тонкая или отсутствует.

Сочетанная. Тяжелая форма, при которой на зубной поверхности присутствует сразу 2-3 вида дефектов. Чаще всего это сочетание эрозий и бороздчатых углублений.

Аплазия. Полное отсутствие эмали по причине ее неразвития. Пациенты страдают от гиперчувствительности зубов. Неприкрытый дентин становится легкой добычей для бактерий. Из-за кариеса зубы теряют прочность, наблюдаются множественные сколы.

Для заболевания характерна симметричность дефектов с левой и правой ст Выше мы перечислили факторы риска, которые могут спровоцировать эти нарушения. Причиной же заболевания является нарушение в организме ребенка обмена веществ, отвечающих за формирование эмали [4].

Зачатки зубов появляются у плода на 4-м месяце беременности. Сначала формируется дентин — основная зубная ткань, затем — эмаль, то есть поверхностный слой. Важная составляющая формирования эмали — процессы минерализации и обызвествления. На начальном этапе развития она мягкая и напоминает хрящ. В ней присутствует до 30% органических веществ, которые постепенно вытесняются минеральными солями. До прорезывания зубов эмаль проходит две стадии созревания. Третью — уже после прорезывания. Зрелая эмаль на 95% состоит из минеральных солей. Это самая твердая, бесклеточная ткань в организме, в ней нет сосудов, нервов.ороны зубного ряда [3,5,8].

Дополнительными диагностическими мероприятиями (по медицинским показаниям) являются:

витальное окрашивание твердых тканей зуба;

инструментальное диагностическое исследование (лучевой метод исследования): прицельная внутриротовая контактная рентгенография;

консультация врача-стоматолога-ортодонта.

Дифференциальная диагностика гипоплазии эмали, пренатальной гипоплазии эмали, неонатальной гипоплазии эмали проводится с наследственными нарушениями твердых тканей зуба, кариесом эмали, эрозией и сошлифовыванием твердых тканей зубов; зуба Турнера – с кариесом эмали, кариесом дентина [6].

Заключение

Общими принципами медицинской профилактики и лечения гипоплазии эмали являются консервативный и реставрационный методы лечения (выбор метода зависит от степени нарушения эстетики при улыбке, глубины локализации дефекта, вида и площади дефекта, степени постэруптивной минерализации эмали): консервативный метод рассматривается как начальный этап перед реставрационным лечением и включает коррекцию индивидуальной гигиены полости рта в сочетании с местным применением препаратов фтора, кальция, фосфора;

реставрационный метод лечения предусматривает восстановление анатомической формы зуба современными адгезивными материалами либо ортопедическими конструкциями (по медицинским показаниям) [3,5].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алферова Е.А. Распространенность гипоплазии временных зубов у детей. В: Медицина и здравоохранение: материалы III Междунар. науч. конф. (Казань, май 2015 г.). Казань: Бук; 2015. С. 29–31. Доступно по: https://moluch.ru/conf/med/archive/154/7498/ (дата обращения: 05.03.2021).
2. Бараховская Е.Е. Системная гипоплазия эмали. Молодой ученый. 2020;(3):92–95. Доступно по: https://moluch.ru/archive/293/66525/ (дата обращения: 05.03.2021).
3. Гипоплазия эмали зубов. Startsmile. 2019. Доступно по: https://www.startsmile.ru/detskayastomatologiya/gipoplaziya.html/ (дата обращения: 05.03.2021).

4. Косырева Т.Ф., Проняева А.И. Классификация и распространенность гипоплазии эмали. Стоматология детского возраста и профилактика. 2013;12(2):23–27.
5. Крихели Н.И. Методика лечения зубов у пациентов с гипоплазией эмали. Пермский медицинский журнал. 2006;23(6):103–106.
6. Киброцашвили И.А. Клиника, диагностика и лечение гипоплазии эмали и сходных с ней заболеваний зубов у детей и подростков: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб.; 2007. 168 с.
7. Крихели Н.И. Методика лечения зубов у пациентов с гипоплазией эмали. Пермский медицинский журнал. 2006;(6):103–106.
8. Косырева Т.Ф., Проняева А.И. Классификация и распространенность гипоплазии эмали. Стоматология детского возраста и профилактика. 2013;(2):23–27.
9. Кабулбеков А.А. Профилактика кариеса зубов у детей при гипоплазии эмали. Наука о жизни и здоровье. 2012;(2):79–80.
10. Луницына Ю.В., Токмакова С.И., Плешакова Т.О., Косилова А.С., Осколкова Д.А. Прогнозирование, особенности клиники и лечения системной гипоплазии постоянных зубов, осложненной кариозным процессом. Проблемы стоматологии. 2013;(3):28–30.
11. Мансур Ю.П. Особенности ортодонтического лечения пациентов с системной гипоплазией эмали. Волгоградский научно-медицинский журнал. 2009;(2):42–43.
12. Ожгихина Н.В., Кисельникова Л.П., Щеплягина Л.А. Возможности эндогенной профилактики кариеса у детей с системной гипоплазией эмали постоянных зубов. Фарматека. 2015;(11):68.
13. Русских И.С. Основные понятия о некариозных поражениях зубов. Флюорозная крапчатость. Гипоплазия. Эрозия. Повышенное стирание. Международный студенческий научный вестник. 2020;(1). Доступно по: http://eduherald.ru/ru/article/view?id=19881/ (дата обращения: 05.03.2021).

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UO‘K 616.146-006.52:578.827.1-07

REPRODUKTIV YOSHDAGI AYOLLARDA JINSIY A’ZOLARNING PAPILLOMAVIRUS INFEKSIYASINI ERTA ANIQLASHDA PZR, SITOLOGIK VA MIKROBIOLOGIK TEKSHIRUVLARNING AHAMIYATI

[1]*Raxmanova Nozima Qahramon qizi* *https://orcid.org/0009-0005-9307-1645*
e-mail: nozimaxon1107@icloud.com
[2]*Orifjon Aripov Abdumalikovich* *https://orcid.org/0009-0000-6472-4604*
e-mail: orifjon-aripov75@mail.ru

[1]Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko‘chasi 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi, O'zbekiston, 100077, Toshkent shahri, Mirzo Ulug'bek tumani, Parkent ko'chasi, 51-son tel: +998 71) 268-17-44 e-mail: info@tipme.uz

✓ ***Rezyume***

Inson papillomavirusi infeksiyasi ayollar reproduktiv salomatligiga salbiy ta’sir ko‘rsatadigan, bachadon bo‘yni va boshqa genital a’zolar kasalliklari rivojlanishida muhim etiologik omillardan biri hisoblanadi. Shu sababli infeksiyani erta bosqichda aniqlash, xavf guruhlarini belgilash hamda asoratlarning oldini olish zamonaviy tibbiyotning dolzarb vazifalaridan biridir. Reproduktiv yoshdagi ayollarda jinsiy a’zolarning papillomavirus infeksiyasini erta aniqlashda polimeraza zanjir reaksiyasi, sitologik va mikrobiologik tekshiruvlarning ahamiyati yoritilgan. Tadqiqotda HPV16 bo‘yicha PZR natijalari, vaginal mikroflora haqidagi mikrobiologik hisobotlar hamda sitologik materiallar birgalikda baholandi. Olingan natijalar klinik amaliyotda kompleks laborator yondashuv muhim ekanini ko‘rsatadi.

Kalit so‘zlar: HPV, HPV16, PZR, sitologiya, Pap-test, vaginal mikroflora, mikrobiologik tekshiruv, reproduktiv yoshdagi ayollar.

ЗНАЧЕНИЕ ПЦР, ЦИТОЛОГИЧЕСКОГО И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЙ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

[1]*Рахманова Нозима Қахрамон қизи* *https://orcid.org/0009-0005-9307-1645*
e-mail: nozimaxon1107@icloud.com
[2]*Орифжон Арипов Абдумаликович* *https://orcid.org/0009-0000-6472-4604*
e-mail: orifjon-aripov75@mail.ru

[1]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников Узбекистан, 100077, г. Ташкент, Мирзо-Улугбекский район, улица Паркентская, №51 тел: +998 71) 268-17-44 e-mail: info@tipme.uz

✓ ***Резюме***

Вирус папилломы человека, особенно его высокоонкогенные типы, может служить причиной развития патологических изменений шейки матки и других генитальных органов. В связи с этим ранняя диагностика данной инфекции, оценка факторов риска и профилактика осложнений являются одной из актуальных задач современной медицины. В данной статье проанализированы современные методы ранней диагностики папилломавирусной инфекции половых органов у женщин репродуктивного возраста, включая цитологические, молекулярно-генетические и микробиологические методы исследования. Значение полимеразной цепной реакции, цитологического и микробиологического исследований в ранней диагностике папилломавирусной инфекции у женщин репродуктивного возраста. Проанализированы результаты ПЦР на HPV16, микробиологические данные о вагинальной микрофлоре и цитологические материалы. Полученные данные показывают целесообразность комплексного лабораторного подхода.

Ключевые слова: HPV, HPV16, ПЦР, цитология, Пап-тест, вагинальная микрофлора, микробиологическое исследование.

THE IMPORTANCE OF PCR, CYTOLOGICAL, AND MICROBIOLOGICAL EXAMINATIONS IN THE EARLY DIAGNOSIS OF GENITAL PAPILLOMAVIRUS INFECTION IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE

Rakhmanova Nozima Qahramon qizi https://orcid.org/0009-0005-9307-1645
e-mail: nozimaxon1107@icloud.com
Orifjon Aripov Abdumalikovich https://orcid.org/0009-0000-6472-4604
e-mail: orifjon-aripov75@mail.ru

[1]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Center for Professional Development of Medical Personnel Uzbekistan, 100077, Tashkent, Mirzo-Ulugbek District, Parkentskaya Street, 51 phone: +998 71) 268-17-44 e-mail: info@tipme.uz

✓ ***Resume***

Human papillomavirus, especially its high-oncogenic-risk types, may lead to the development of pathological changes in the cervix and other genital organs. Therefore, early diagnosis of this infection, assessment of risk factors, and prevention of complications remain urgent issues in modern medicine. This article analyzes current approaches to the early diagnosis of genital papillomavirus infection in women of reproductive age, including cytological, molecular-genetic, and microbiological diagnostic methods. The importance of PCR, cytological, and microbiological examinations in the early diagnosis of genital papillomavirus infection in women of reproductive age. The study considered HPV16 PCR results, microbiological reports on vaginal microflora, and cytological materials. The findings support the value of a combined laboratory approach.

Keywords: HPV, HPV16, PCR, cytology, Pap test, vaginal microflora, microbiological examination.

Dolzarbligi

Inson papilloma virusi reproduktiv yoshdagi ayollarda bachadon bo‘yni patologiyalarining muhim xavf omillaridan biTri hisoblanadi. Ayniqsa, HPV 16 va 18 yuqori onkogen xavfga ega bo‘lib, uzoq davom etuvchi infeksiya holatida bachadon bo‘yni epiteliysida displastik o‘zgarishlar rivojlanishiga sabab bo‘lishi mumkin. Shu sababli kasallikni erta aniqlash va laborator tekshiruvlarni kompleks baholash muhimdir.

Amaliyotda PZR usuli virusni erta bosqichda aniqlash imkonini beradi, sitologik tekshiruv esa epiteliy hujayralaridagi morfologik o‘zgarishlarni ko‘rsatadi. Mikro-biologik tekshiruvlar vaginal muhit va yondosh infeksiyalar holatini baholashga yordam beradi. Ushbu maqolada aynan shu uch yo‘nalish birgalikda ko‘rib chiqildi.

Tadqiqot maqsadi: Reproduktiv yoshdagi ayollarda papillomavirus infeksiyasini erta aniqlashda PZR, sitologik va mikrobiologik tekshiruvlarning ahamiyatini baholash.

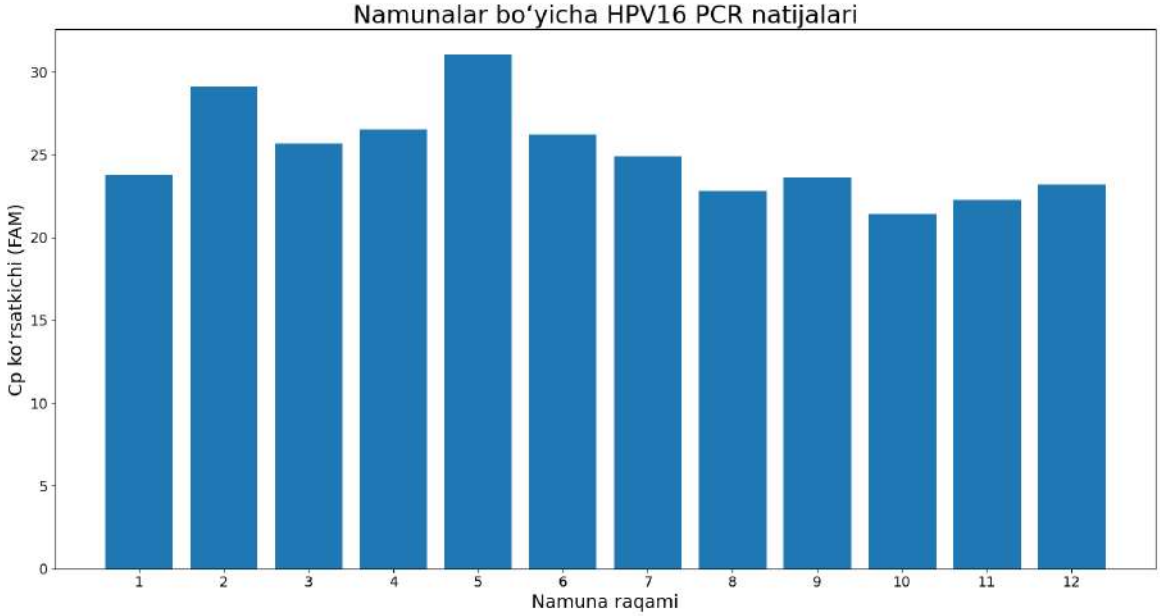
Tadqiqot materiallari va usullari

Tadqiqotda HPV16 bo‘yicha real-time PCR hisoboti, mikrobiologik laborator natijalar va sitologik materiallar o‘rganildi. PZR hisobotida 12 ta namuna bo‘yicha Cp ko‘rsatkichlari keltirilgan. Mikrobiologik hisobotlarda vaginal mikroflorada aniqlangan turli mikroorganizmlar va ularning sezgirlik profillari qayd etilgan. Sitologik materiallar rasm ko‘rinishida taqdim etilgan bo‘lib, ular hujayraviy o‘zgarishlarni tasdiqlovchi material sifatida baholandi.

1-jadval. HPV16 bo‘yicha PCR natijalari

Namuna	Cp (FAM)	Cp (HEX)	Izoh
1	23.8	22.5	Ijobiy amplifikatsiya
2	29.1	-	Ijobiy amplifikatsiya
3	25.7	-	Ijobiy amplifikatsiya
4	26.5	-	Ijobiy amplifikatsiya
5	31.0	-	Ijobiy amplifikatsiya
6	26.2	-	Ijobiy amplifikatsiya
7	24.9	34.3	Ijobiy amplifikatsiya
8	22.8	36.0	Ijobiy amplifikatsiya
9	23.6	-	Ijobiy amplifikatsiya
10	21.4	24.1	Ijobiy amplifikatsiya
11	22.3	-	Ijobiy amplifikatsiya
12	23.2	-	Ijobiy amplifikatsiya

1-rasm. Namunalar bo‘yicha HPV16 Cp ko‘rsatkichlari



Natijalar va tahlillar

PCR natijalariga ko‘ra, tekshirilgan 12 namunada HPV16 bo‘yicha amplifikatsiya qayd etildi. Eng past FAM qiymati 10-namunada 21,4 bo‘lib, undan keyin 11-namuna 22,3 va 8-namuna 22,8 ko‘rsatkichlari kuzatildi. Eng yuqori qiymat 5-namunada 31,0 bo‘ldi. Bu natijalar tekshirilgan materiallarda HPV16 mavjudligini ko‘rsatadi.

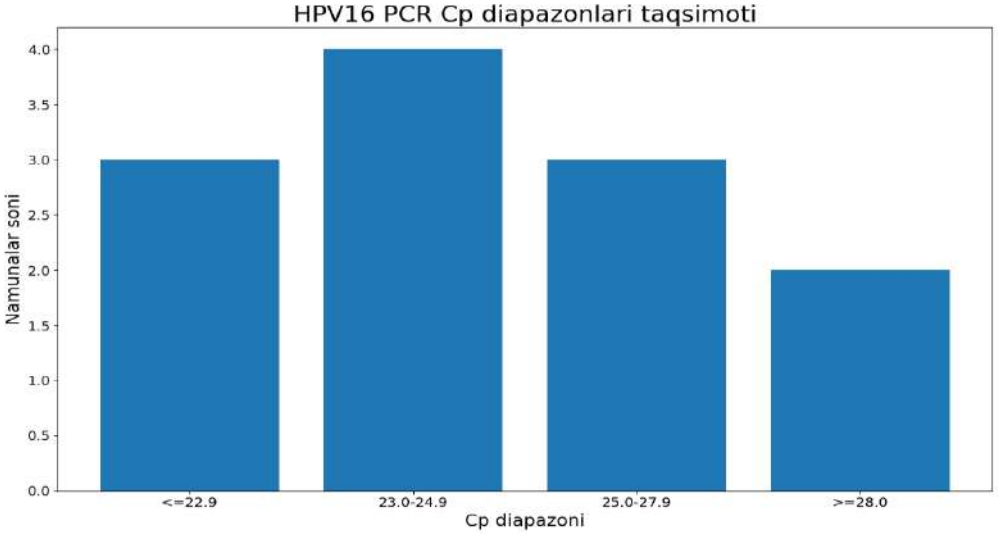
Mikrobiologik tekshiruvlarda vaginal mikrofloraning bir xil emasligi aniqlandi. Hisobotlarda Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus, Streptococcus agalactiae, Escherichia coli, Shigella dysenteriae, Candida spp., Lactococcus lactis lactis va Leuconostoc pseudomesenteroides kabi mikroorganizmlar qayd etilgan. Ushbu topilmalar yondosh mikrobiologik o‘zgarishlar ham mavjud bo‘lishi mumkinligini ko‘rsatadi.

Sitologik materiallarda hujayraviy o‘zgarishlarni tasdiqlovchi morfologik belgilar kuzatildi. Sitologik tasvirlar PCR natijalari bilan birgalikda qaralganda, papillomavirus infeksiyasi faqat molekulyar emas, balki hujayraviy darajada ham namoyon bo‘layotganini ko‘rsatadi.

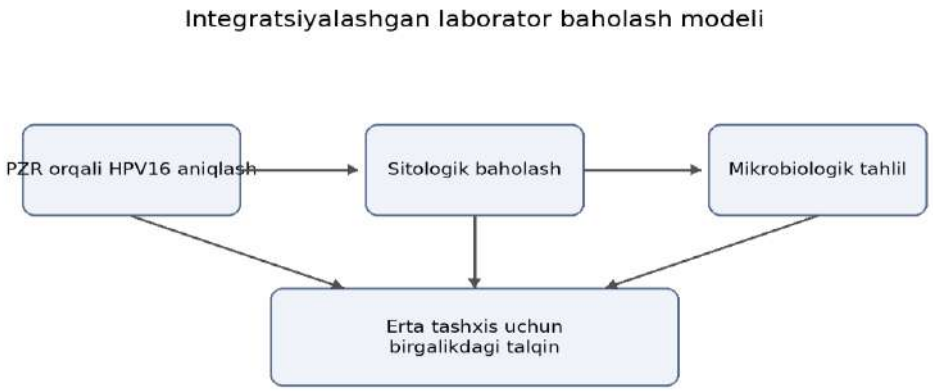
2-jadval. Mikrobiologik hisobotlarda aniqlangan asosiy mikroorganizmlar

Mikroorganizm	Guruh	Klinik ahamiyati
Staphylococcus epidermidis	Opportunistik flora	Servikovaginal muhitdagi disbiotik fonni ko‘rsatishi mumkin
Staphylococcus aureus	Opportunistik flora	Yallig‘lanish va qo‘shimcha infeksiya bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin
Streptococcus agalactiae	Streptokokk	Genital traktda klinik ahamiyatga ega bo‘lishi mumkin
Escherichia coli	Enterik flora	Aralash flora yoki kontaminatsiya ehtimolini ko‘rsatadi
Shigella dysenteriae	Enterik flora	Etiologik rolini klinik ma’lumot bilan baholash lozim
Candida spp.	Zamburug‘	Kandidoz yoki mikrobiota buzilishi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin

2-rasm. HPV16 Cp ko‘rsatkichlarining diapazonlar bo‘yicha taqsimlanishi



3-rasm. Integratsiyalashgan diagnostik yondashuv sxemasi



Olingan natijalar papillomavirus infeksiyasini baholashda kompleks yondashuv zarurligini ko‘rsatadi. PZR usuli virusni aniqlaydi, sitologik tekshiruv hujayralardagi o‘zgarishlarni baholaydi, mikrobiologik usul esa vaginal muhit va yondosh mikroorganizmlar haqidagi ma’lumotlarni beradi. Shu sababli birgina usulga tayanish ayrim hollarda yetarli bo‘lmasligi mumkin.

Mikrobiologik natijalarda opportunistik flora va Candida spp. aniqlanishi servikovaginal muhitda disbiotik o‘zgarishlar mavjud bo‘lishi mumkinligini ko‘rsatadi. Bu esa sitologik tasvir va klinik belgilarni to‘g‘ri talqin qilishda qo‘shimcha ahamiyatga ega.

Xulosa

Reproduktiv yoshdagi ayollarda papillomavirus infeksiyasini erta aniqlashda PZR, sitologik va mikrobiologik tekshiruvlar bir-birini to‘ldiruvchi usullar hisoblanadi. PCR natijalari HPV16 mavjudligini, sitologik materiallar hujayraviy o‘zgarishlarni, mikrobiologik tekshiruvlar esa vaginal mikroflorada yondosh o‘zgarishlar borligini ko‘rsatdi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. World Health Organization. Cervical cancer. Geneva: WHO; 2025.
2. World Health Organization. WHO guideline for screening and treatment of cervical pre-cancer lesions for cervical cancer prevention: use of dual-stain cytology to triage women after a positive test for human papillomavirus (HPV). Geneva: WHO; 2024.
3. World Health Organization. Self-care interventions for health and well-being: HPV self-sampling as part of cervical cancer screening. Geneva: WHO; 2023.
4. Wei F, Georges D, Man I, Baussano I, Clifford GM, et al. Causal attribution of human papillomavirus genotypes to invasive cervical cancer worldwide: a systematic analysis of the global literature. Lancet. 2024.
5. International Agency for Research on Cancer. Global attribution of HPV genotypes to invasive cervical cancer: a systematic analysis. Lyon: IARC; 2024.
6. National Cancer Institute. HPV and Cancer. Bethesda: NCI; 2025.
7. Ouh YT, Min KJ, Choi CH, Lee JW, Kim BG, et al. Enhancing cervical cancer screening: review of p16/Ki-67 dual staining as a promising triage strategy. Cancers (Basel). 2024;16(2). doi:10.3390/cancers16020406.
8. Clarke MA, Cheung LC, Castle PE, et al. Recommendations for use of p16/Ki67 dual stain for management of individuals testing positive for human papillomavirus. J Low Genit Tract Dis. 2024;28(1):e1–e8. doi:10.1097/LGT.0000000000000769.
9. Harper DM, et al. p16/Ki-67 dual stain triage of individuals positive for HPV to detect cervical precancer: review and clinical perspective. Ther Adv Vaccines Immunother. 2025.
10. Schreiberhuber L, Barrett JE, Wang J, et al. Cervical cancer screening using DNA methylation triage in a real-world population. Nat Med. 2024;30(8):2251–2257. doi:10.1038/s41591-024-03058-5.
11. Burdier FR, Nieves L, Rojas M, et al. DNA methylation as a triage tool for cervical cancer screening: a systematic review. Int J Mol Sci. 2024;25(3):1578. doi:10.3390/ijms25031578.
12. Xia W, Li Y, Zhang H, et al. DNA methylation triage of human papillomavirus-positive ASC-US women in cervical cancer screening. Cancer Cytopathol. 2026.
13. Thrall MJ, et al. Triage options for positive high-risk HPV results from HPV-based cervical cancer screening: a review of potential alternatives to Papanicolaou test cytology. J Am Soc Cytopathol. 2025.
14. Goldstein A, et al. The future of cervical cancer screening. Int J Womens Health. 2024;16:117–130. doi:10.2147/IJWH.S437214.
15. Martins TR, et al. Molecular screening for cervical cancer. Genes (Basel). 2025;16(9):1041. doi:10.3390/genes16091041.
16. Bhatla N, Aoki D, Sharma DN, Sankaranarayanan R. Cancer of the cervix uteri: 2025 update. Int J Gynaecol Obstet. 2025;171 Suppl 1:87–108. doi:10.1002/ijgo.15600.
17. Colonetti T, et al. Self-sampling for HPV testing in cervical cancer screening: a systematic review. Healthcare (Basel). 2024;12(2):226. doi:10.3390/healthcare12020226.
18. Fullerton MM, et al. HPV self-sampling implementation strategies to engage under-screened women: a scoping review. 2024.
19. Aimagambetova G, et al. Comparison of diagnostic accuracy and acceptability of self-sampling devices for HPV testing in cervical cancer screening. 2024.
20. Otieno JA, et al. Human papillomavirus self-sampling versus provider-collected sampling for cervical cancer screening: acceptability, accuracy and cost-effectiveness. 2024.
21. Cora-Cruz MS, et al. Evaluating human papillomavirus self-sampling among Latinas in the United States: a systematic review. 2024.
22. Oommen AM, et al. Strategies and implementation outcomes of HPV-based cervical screening studies to prevent cervical cancer in India: a systematic review. J Cancer Policy. 2024;42:100513. doi:10.1016/j.jcpo.2024.100513.
23. Goulart RA, et al. Extended HPV genotyping and dual stain for the triage of HPV-positive screening tests: practical considerations for laboratory implementation. 2025.
24. Ntamushigo JC, et al. Review of triage strategies for atypical squamous cells in HPV-based cervical screening. 2025.
25. de Sanjosé S, et al. Design of the HPV-Automated Visual Evaluation (PAVE) study: integrated modern approaches to HPV-based cervical screening. 2023.

Qabul qilingan sana 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UDK 616.24–002.6:577.1(075.8:061.3)

TAJRIBAVIY GIPERXOLESTERINEMIYADA O‘PKA TO’QIMASIDA YUZAGA KELADIGAN MORFOLOGIK O‘ZGARISHLARNI IMMUNOGISTOKIMYOVIY ANIQLASH USULI

Karimov Akmal Raxmonovich e-mail: Karimovakmal@bsmi.uz
Djumayev Karomat Shoyimovich https://orcid.org/0000-0002-9715-8407
e-mail: Djumayevkaromat@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 ilmiy tadqiqotda tajribaviy giperxolesterinemiya sharoitida o‘pka to‘qimasida yuzaga keladigan morfologik va patomorfologik o‘zgarishlarni immunogistokimyoviy usullar yordamida aniqlash va baholash masalalari yoritilgan. Tadqiqot obyekti sifatida laboratoriya hayvonlarida maxsus parhez va modifikatsiyalangan sharoitlar orqali induktsiya qilingan giperxolesterinemiya modeli qo‘llanildi. O‘pka to‘qimalaridan olingan namunalar gistologik va immunogistokimyoviy tahlil qilinib, hujayraviy va subhujayraviy darajadagi o‘zgarishlar chuqur o‘rganildi.

Immunogistokimyoviy tekshiruvlarda yallig‘lanish mediatorlari, oksidativ stress markerlari, endotelial disfunksiya ko‘rsatkichlari hamda apoptoz jarayonlariga aloqador oqsillarning ekspressiyasi aniqlanib, ularning intensivligi va tarqalish darajasi solishtirma tahlil qilindi. Tadqiqot natijalari giperxolesterinemiya sharoitida o‘pka alveolyar tuzilmalari, interstitsial to‘qimalar hamda qon tomir devorlarida sezilarli destruktiv va degenerativ o‘zgarishlar rivojlanishini ko‘rsatdi. Xususan, lipidlarning to‘planishi, makrofaglarning faollashuvi, yallig‘lanish infiltratsiyasi kuchayishi, hamda oksidativ stress bilan bog‘liq zararlanishlar aniqlandi.

Kalit so‘zlar: tajribaviy giperxolesterinemiya, patomorfologiya, immunogistokimyo, yallig‘lanish mediatorlari, lipid akkumulyatsiyasi, endotelial disfunksiya, apoptoz, proliferatsiya, gistologik tahlil.

МЕТОД ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОГО ВЫЯВЛЕНИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ

Каримов Акмал Рахмонович e-mail: Karimovakmal@bsmi.uz
Джумаев Каромат Шойимович https://orcid.org/0000-0002-9715-8407
e-mail: Djumayevkaromat@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 научном исследовании освещены вопросы выявления и оценки морфологических и патоморфологических изменений в легочной ткани при экспериментальной гиперхолестеринемии с использованием иммуногистохимических методов. В качестве объекта исследования использована модель гиперхолестеринемии, индуцированная у лабораторных животных посредством специальной диеты и модифицированных условий содержания. Образцы легочной ткани подвергались гистологическому и иммуногистохимическому анализу, что позволило детально изучить изменения на клеточном и субклеточном уровнях.

При иммуногистохимическом исследовании были определены экспрессия медиаторов воспаления, маркеров оксидативного стресса, показателей эндотелиальной дисфункции, а также белков, связанных с процессами апоптоза. Проведен сравнительный анализ их

интенсивности и степени распространенности. Результаты исследования показали, что в условиях гиперхолестеринемии в альвеолярных структурах легких, интерстициальной ткани и стенках сосудов развиваются выраженные деструктивные и дегенеративные изменения. В частности, выявлены накопление липидов, активация макрофагов, усиление воспалительной инфильтрации, а также повреждения, связанные с оксидативным стрессом.

Ключевые слова: экспериментальная гиперхолестеринемия, патоморфология, иммуногистохимия, медиаторы воспаления, аккумуляция липидов, эндотелиальная дисфункция, апоптоз, пролиферация, гистологический анализ.

IMMUNOHISTOCHEMICAL METHOD FOR DETECTING MORPHOLOGICAL CHANGES IN LUNG TISSUE IN EXPERIMENTAL HYPERCHOLESTEROLEMIA

Karimov Akmal Rakhmonovich e-mail: Karimovakmal@bsmi.uz
Djumayev Karomat Shoyimovich https://orcid.org/0000-0002-9715-8407
e-mail: Djumayevkaromat@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 study addresses the identification and evaluation of morphological and pathomorphological changes in lung tissue under conditions of experimental hypercholesterolemia using immunohistochemical methods. The study employed an experimental model of hypercholesterolemia induced in laboratory animals through a specialized diet and modified environmental conditions. Lung tissue samples were subjected to histological and immunohistochemical analyses, enabling a detailed investigation of alterations at both cellular and subcellular levels.

Immunohistochemical examination revealed the expression of inflammatory mediators, oxidative stress markers, indicators of endothelial dysfunction, and proteins associated with apoptotic processes. A comparative analysis of their intensity and distribution was performed. The results demonstrated that hypercholesterolemia leads to significant destructive and degenerative changes in alveolar structures, interstitial tissues, and vascular walls of the lungs. In particular, lipid accumulation, macrophage activation, increased inflammatory infiltration, and oxidative stress-related damage were identified.

Keywords: experimental hypercholesterolemia, pathomorphology, immunohistochemistry, inflammatory mediators, lipid accumulation, endothelial dysfunction, apoptosis, proliferation, histological analysis.

Dolzarbligi

Giperxolesterinemiya zamonaviy tibbiyotda keng tarqalgan metabolik buzilishlardan biri bo‘lib, u ko‘plab kasalliklar, ayniqsa yurak-qon tomir tizimi patologiyalarining rivojlanishida yetakchi xavf omili sifatida qaraladi. Biroq, so‘nggi ilmiy tadqiqotlar ushbu holatning faqatgina qon tomirlar bilan cheklanib qolmasdan, boshqa a’zo va tizimlarga, jumladan o‘pka to‘qimasiga ham salbiy ta’sir ko‘rsatishini tasdiqlamoqda. Lipid almashinuvining buzilishi natijasida organizmda yuzaga keladigan tizimli o‘zgarishlar o‘pkaning strukturaviy va funksional holatiga bevosita ta’sir etib, unda turli patomorfologik o‘zgarishlarning shakllanishiga olib keladi.

O‘pka to‘qimasi yuqori darajada vaskulyarizatsiyalanganligi va metabolik faolligi bilan ajralib turadi, bu esa uni turli patologik omillarga, xususan dislipidemiya sharoitida yuzaga keladigan o‘zgarishlarga nisbatan sezgir qiladi. Giperxolesterinemiya sharoitida o‘pka alveolyar tuzilmalari, interstitsial to‘qimalari hamda mikrotsirkulyator tizimida lipid akkumulyatsiyasi, yallig‘lanish infiltratsiyasi, endotelial disfunksiya va oksidativ stress bilan bog‘liq jarayonlar rivojlanishi mumkin. Ushbu o‘zgarishlar esa o‘z navbatida gaz almashinuvi buzilishiga va o‘pka funksiyasining pasayishiga olib keladi.

Patologik jarayonlarni chuqur va ishonchli baholashda zamonaviy morfologik usullar, xususan immunogistokimyoviy tekshiruvlar muhim ahamiyat kasb etadi. Mazkur usul yordamida to‘qimalarda sodir bo‘layotgan molekulyar va hujayraviy jarayonlarni aniqlash, yallig‘lanish mediatorlari, oksidativ stress markerlari, apoptoz va proliferatsiya bilan bog‘liq oqsillarning ekspressiyasini baholash imkoniyati mavjud. Bu esa patologik o‘zgarishlarning patogenezini yanada chuqurroq tushunishga xizmat qiladi.

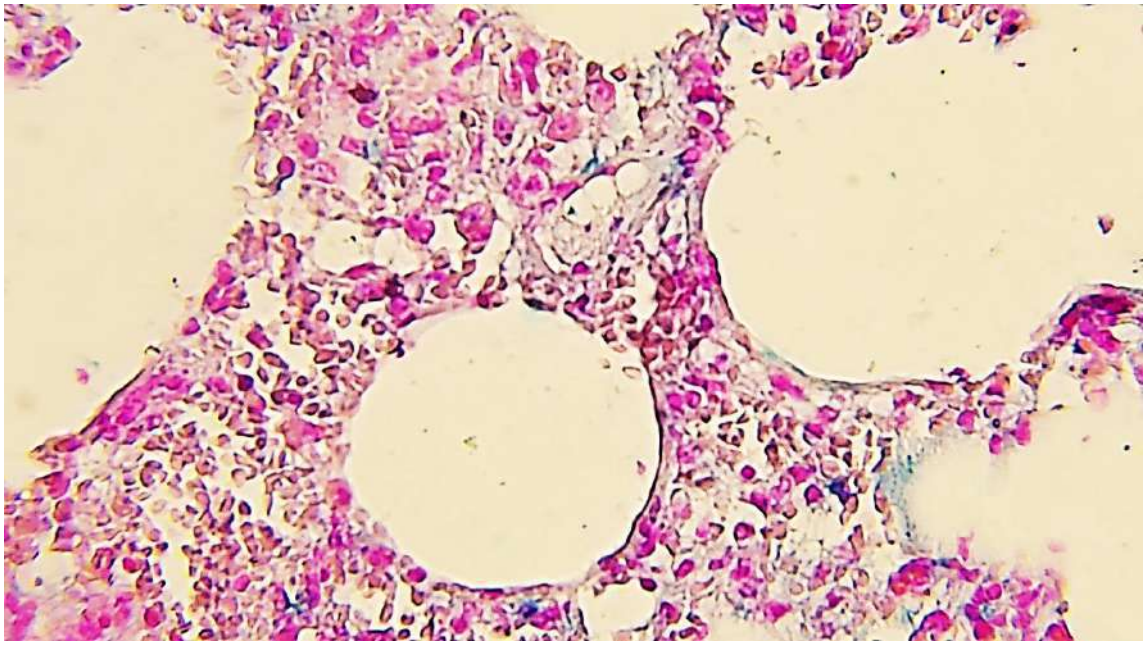
Shu bois, tajribaviy giperxolesterinemiya sharoitida o‘pka to‘qimasida yuzaga keladigan morfologik o‘zgarishlarni immunogistokimyoviy usullar asosida o‘rganish dolzarb ilmiy masala hisoblanadi.

Ushbu tadqiqotning maqsadi: giperxolesterinemiya fonida o‘pka to‘qimasida rivojlanadigan patomorfologik o‘zgarishlarni aniqlash va ularni immunogistokimyoviy markerlar yordamida kompleks baholashdan iborat.

Materiallar va usullar

Mazkur tadqiqot eksperimental sharoitda olib borilib, unda jami 120 ta oq zotsiz laboratoriya kalamushlari (Rattus norvegicus), ikkala jinsga mansub, 12–18 oylik, tana vazni 130–140 g bo‘lgan hayvonlar ishtirok etdi. Barcha hayvonlar yagona vivariydan olinib, standart laboratoriya sharoitida saqlandi. Tadqiqot dizayniga muvofiq, hayvonlar guruhlarga ajratildi, bunda birinchi guruh intakt nazorat guruhi sifatida shakllantirilib, ular standart ratsion asosida boqildi va eksperimental guruhlar natijalari bilan solishtirish uchun asos sifatida qabul qilindi.

Tajriba boshlanishidan oldin barcha hayvonlar 21 kun davomida karantin sharoitida saqlandi. Ushbu davrda ularning umumiy klinik holati muntazam monitoring qilinib, tana harorati va tana vazni dinamikasi nazorat ostida olib borildi. Kuzatuvlar davomida hayvonlarda fiziologik vazn ortishi qayd etildi, tana harorati 38,5–39,5 °C diapazonda saqlanib turdi, yuqumli yoki somatik kasallik belgilari aniqlanmadi. Ushbu ko‘rsatkichlar hayvonlarning eksperimental tadqiqotlarda foydalanish uchun yaroqli ekanligini tasdiqladi.



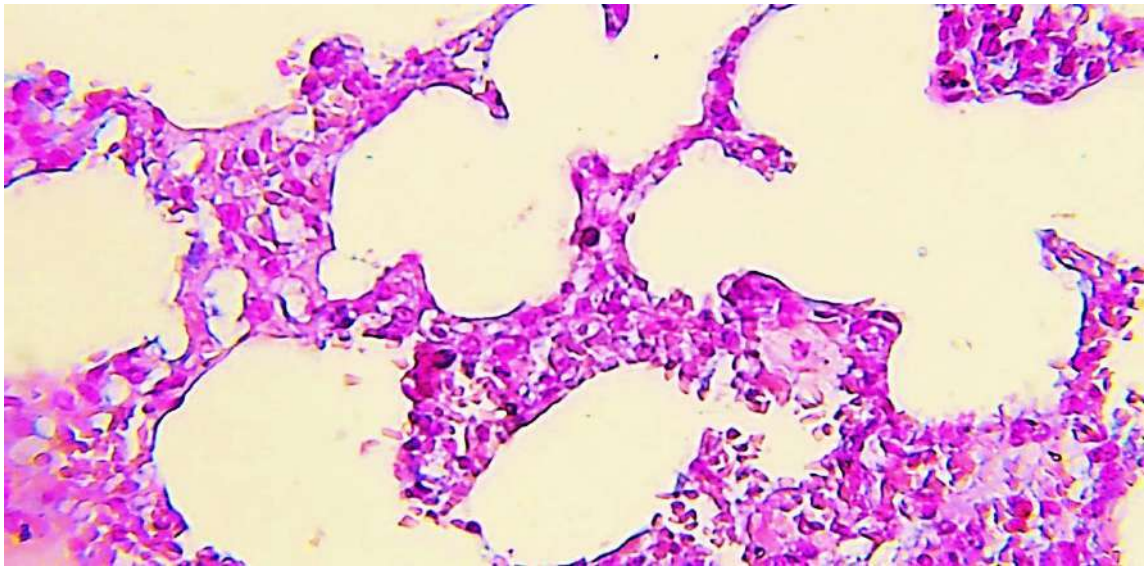
1-rasm. 12-oylik oq zotsiz kalamush sut bezi saratoni ta’sirida o‘pka to‘qimasidagi morfologik o‘zgarishlari. Gematoksilin-eozin bilan bo‘yalgan X:ok10x10ob. 1- kapilyardan tashqariga chiqqan eritrotsitlar (eksudatsiya); 2- qalinlashgan interalveolyar to‘siqla;3- alveolyar to‘siqlarning ko‘p yorilishi tufayli bir nechta alveolalarning birlashishi.

Laboratoriya hayvonlari har biri 5 tadan joylashtirilgan plastmassa kataklarda saqlandi. Har bir katak maxsus identifikatsion pasport bilan ta’minlanib, unda hayvonlar soni, tajriba boshlanish sanasi va mas’ul tadqiqotchi to‘g‘risidagi ma’lumotlar aks ettirildi. Vivariy xonalarida sanitariya-gigiyena talablariga qat’iy rioya qilinib, tozalash va dezinfeksiya ishlari muntazam ravishda maxsus himoya

kiyimlarida amalga oshirildi. Tajriba davomida nobud bo‘lgan hayvonlar biologik xavfsizlik talablariga muvofiq utilizatsiya qilindi: murdalar oldindan 20% li xlorli ohak eritmasi bilan ishlov berilib, tegishli hujjatlar rasmiylashtirilgach ko‘mildi.

Tadqiqot materiali sifatida o‘pka to‘qimasidan olingan namunalar xizmat qildi. Bioptatlar asosida gistologik preparatlar tayyorlash 6 kunlik standart protokol asosida amalga oshirildi. To‘qimalar 10% neytral formalin eritmasida fiksatsiya qilinib, keyinchalik spirtlarning ortib boruvchi konsentratsiyalarida degidratatsiya qilindi, ksilol orqali tozalandi va parafin bloklarga quyildi. Mikrotom yordamida 4–5 mkm qalinlikdagi kesmalar olinib, predmet oynalariga joylashtirildi.

Morfologik tahlillar gematoksilin-eozin bo‘yash usuli yordamida bajarildi. Ushbu usul orqali to‘qimalarning umumiy gistostrukturasi, alveolyar arxitektonika, interstitsial komponentlar hamda mikrotsirkulyator tizimdagi o‘zgarishlar baholandi. Bo‘yash natijasida kollagen tolalar och pushti, atsidofil sitoplazma qizil, mushak tolalari to‘q pushti, bazofil sitoplazma binafsha, eritrotsitlar olcha-qizil, hujayra yadrolari esa ko‘k rangda vizualizatsiya qilindi.



2-rasm. 18-oylik oq zotsiz kalamush sut bezi saratoni ta’sirida o‘pka to‘qimasidagi morfologik o‘zgarishlari. Gematoksilin-eozin bilan bo‘yalgan X:ok10x10ob. 1- terminal bronxlarni hosil qiluvchi devorning qalinlashuvi (gipertrofiya); 2- emfizematoz alveolyar qopchalar; 3- qon tomirlari to‘laqonligi; 4- yengil infiltrativ jariyonning kuzatilishi.

Immunogistokimyoviy tekshiruvlar yordamida o‘pka to‘qimasida yallig‘lanish mediatorlari, oksidativ stress markerlari, endotelial disfunksiya ko‘rsatkichlari hamda apoptozga aloqador oqsillarning ekspressiyasi aniqlandi. Natijalar yarim miqdoriy (semi-kvantitativ) usulda baholanib, immunopozitiv hujayralar soni, bo‘yalish intensivligi va ularning to‘qima bo‘ylab tarqalish darajasi hisobga olindi.

Mikroskopik tahlillar HL-19 rusumidagi trinokulyar mikroskop yordamida, turli kattalashtirish darajalarida (×100, ×200, ×400) amalga oshirildi.Olingan natijalar statistik jihatdan qayta ishlanib, ko‘rsatkichlar o‘rtacha qiymat (M) va standart og‘ish (SD) ko‘rinishida ifodalandi. Guruhlar o‘rtasidagi farqlar ishonchliligi mos statistik mezonlar yordamida baholanib, $p<0,05$ darajadagi qiymatlar statistik jihatdan ahamiyatli deb qabul qilindi.

Natija va tahlillar

Eksperimental tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatdiki, tajribaviy giperxolesterinemiya sharoitida o‘pka to‘qimasida sezilarli morfologik, patomorfologik va immunogistokimyoviy o‘zgarishlar yuz beradi. Nazorat guruhi kalamushlarining o‘pka to‘qimasi histologik jihatdan normativ morfologik holatni saqlab, alveolyar arxitektura izchil bo‘ldi, interstitsial to‘qima tor, kapillyar devorlari aniq ko‘rinib turdi. Yallig‘lanish infiltrati minimal bo‘lib, immunogistokimyoviy markerlar past darajada ifodalangan edi.

Tajriba guruhi hayvonlarida alveolyar septalar sezilarli darajada qalinlashgan, interstitsial to‘qimada yallig‘lanish hujayralari (makrofaglar va limfotsitlar) infiltrati kuchaygan edi. Alveolalarning bir qismi yirik kavernoz qopchalarga aylangan, boshqasi esa total kollaps holatida bo‘ldi. Parenxima izchilligi yo‘qolib,

alveolyar bo‘shliqlar deformatsiyaga uchradi. Kapillyar devorlari shishgan va endoteliya disfunktsiyasi belgilarini namoyon qildi.

Gistologik kuzatuvlar shuningdek lipid akkumulyatsiyasi, makrofag faollashuvi va interstitsial fibrozning ortishini ham ko‘rsatdi. Bu o‘zgarishlar alveolyar tuzilma va parenxima faoliyatining buzilishini aks ettirib, o‘pka to‘qimasining funksional ziyon ko‘rishiga olib keladi.

Immunogistokimyoviy tahlil natijalari tajriba guruhi o‘pka to‘qimasida yallig‘lanish mediatorlari (TNF-α, IL-6) va oksidativ stress markerlari (8-OHdG) ekspressiyasi sezilarli darajada ortganligini ko‘rsatdi. Shu bilan birga endotelial disfunksiya ko‘rsatkichlari (eNOS) pasaygan, apoptozga aloqador oqsillar (Bax va kaspaza-3) faolligi ortgan, Bcl-2 ekspressiyasi esa kamaygan edi. Ushbu molekulyar o‘zgarishlar histologik destruktsiya va degeneratsiya jarayonlari bilan uyg‘unlashib, alveolyar va interstitsial tuzilmalarda patologik reaksiya rivojlanishini aks ettirdi.

Yarim miqdoriy (semi-kvantitativ) tahlil natijalari quyidagi jadvalda keltirilgan:

Ko‘rsatkich	Nazorat guruhi (M ± SD)	Tajriba guruhi (M ± SD)	p qiymat
TNF-α ekspressiyasi (%)	12,3 ± 2,1	45,7 ± 4,6	<0,001
IL-6 ekspressiyasi (%)	10,8 ± 1,9	42,5 ± 3,8	<0,001
8-OHdG ekspressiyasi (%)	8,7 ± 1,5	38,2 ± 4,1	<0,001
eNOS ekspressiyasi (%)	47,2 ± 3,5	22,8 ± 2,9	<0,001
Bax ekspressiyasi (%)	15,4 ± 2,3	53,6 ± 5,2	<0,001
Bcl-2 ekspressiyasi (%)	48,1 ± 3,7	21,4 ± 3,1	<0,001
Kaspaza-3 ekspressiyasi (%)	14,6 ± 2,0	51,7 ± 4,8	<0,001

Histologik va immunogistokimyoviy kuzatuvlar birgalikda shuni ko‘rsatdiki, tajribaviy giperxolesterinemiya o‘pka tuzilmalarida lipid to‘planishi, alveolyar septal qalinlashish, makrofag faollashuvi, yallig‘lanish infiltratsiyasi va kapillyar endoteliya faoliyatining buzilishiga olib keladi. Natijalar shuningdek, o‘pka to‘qimasining funksional ziyon ko‘rishida yallig‘lanish va oksidativ stress jarayonlarining markaziy rol o‘ynashini tasdiqlaydi.

Xulosa

Tajribaviy giperxolesterinemiyada 6-oylik o‘pka to‘qimasi rivojlanishning boshlang‘ich bosqichi bo‘lib, alveolyar va kapillyar tuzilmalar hali sust rivojlangan gaz almashinuvini yaxshilovchi strukturalar hosil bo‘ladi. 12-oylikda o‘pka to‘qimasini morfologik va morfometrik parametrlarining rivojlanish o’pka alveolalar soni va to’siqlar qalinlashish bosqichiga yetganligi aniqlandi.

Tajribaviy giperxolesterinemiyada qizil qon hujayralarining kapillyarlardan tashqariga chiqishi kuzatildi, bu qon tomir devorining o‘tkazuvchanligini oshishi va mononuklear hujayralarning shishishi va infiltratsiyasi alveolyar to‘siqlarning qalinlashishiga, o‘pka alveolyar-kapillyar to‘siqning shikastlanishi va o‘tkir o‘pka etishmovchiligining rivojlanishi bilan tavsiflangan o‘tkir respirator distress sindromini keltirib chiqarishini ko‘rsatdi.

Tajribaviy giperxolesterinemiyada o‘pka to’qimasida yuzaga keladigan morfologik o'zgarishlar dinamikasini o'rganish zaharlanish ta'sirga javoban ushbu organlarda yuzaga keladigan morfologik va funksional o'zgarishlarning murakkab o’zgarishlari aniqlandi.

Immunogistokimyoviy tahlillar o‘pka to‘qimasidagi proliferativ va apoptotik jarayonlarning dinamikasini yoritib berdi. Ki-67 proliferativ markerining yuqori darajada ekspressiyalanishi shikastlanishdan keyingi erta reparativ javobni ko‘rsatdi, ammo yuqori konsentratsiyali sirka kislotasi ta’sirida proliferatsiya faolligining pasayishi va fibrozlashuv jarayonlarining ustunligi qayd etildi.

Amaliyotga joriy etish bo‘yicha tavsiyalar

Tajribaviy giperxolesterinemiyada o‘pka to’qimasida yuzaga keladigan morfologiyasi va struktur o’zgarishlarini o’rganish natijalari, organizmda giperxolesterinemiyadan so’ng yuzaga keladigan morfologik jarayonlarning murakkab mexanizmlarini ochib berish nazariy bilimlar darajasini kengaytirishga imkon beradi.

Giperxolesterinemiyada o‘pka to’qimasida yoshga bog’liq yuzaga keladigan o’zgarishlarning oldini olish choralari tartibini ishlab chiqish, kasallik vaqtida va asoratlar kuzatilganda patologik holatlarni erta tashxislash samaradorligi baholanadi.

Tajribaviy giperxolesterinemiyada o‘pka to’qimasida nafas sistemasida baholashning ishlab chiqilgan morfologik mezonlari o’pka to’qimasida yuzaga keladigan patologiya haqidagi bilimlarni oshiradi.

ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Ашканова ТМ, Муженя ДВ, Пшидаток АР, Тугуз АР, Смольков ИВ, Шумилов ДС. Прогностическая роль A1166C полиморфизмов гена рецептора 1 типа ангиотензина II (AGT2R1) при коронарном атеросклерозе у жителей Республики Адыгея. Российский кардиологический журнал. 2015;(10):126.
2. Бакулин ИС, Танашян ММ, Раскуражев АА. Эндотелиальная дисфункция и окислительный стресс при церебральном атеросклерозе и возможности их патогенетической коррекции. Нервные болезни. 2018;(2):
3. Белаш СА, Шевченко СС, Ясакова ЕП, Барбухатти КО, Порханов ВА. Отдалённые результаты реконструктивных операций без эндартерэктомии при диффузном коронарном атеросклерозе. Инновационная медицина Кубани. 2020;(4):20.
4. Бондарев ОИ, Азаров ПА, Сурков АМ, Уланова ЕВ. Морфофункциональные изменения сосудов сердца и лёгких при воздействии угольно-породной пыли: экспериментальное и клиническое исследование. Инновационная наука. 2024;(9-2):
5. Владимирская ТЭ, Швед ИА. Характеристика апоптоза клеток коронарных артерий с атеросклеротическими повреждениями. Клиническая медицина. 2016;(9): DOI: отсутствует.
6. Димова ЕА. Состояние сосудодвигательной функции эндотелия у больных хронической обструктивной болезнью лёгких в сочетании с острым инфарктом миокарда. Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2018;(67):
7. Дон АН, Кахаров ЗА, Хван ОИ. Эффективность экспериментальной фитотерапии атеросклероза сапонинами. Re-health journal. 2024;(1):21.
8. Ефремова ОА, Благов АЮ, Ходош ЭМ, Алейникова КС, Дуброва ВА. Роль цитокинов в развитии системного воспаления при хронической обструктивной болезни лёгких и ожирении. Ожирение и метаболизм. 2022;(4):
9. Зафираки ВК, Намитоков АМ, Скалецкий КВ, Космачева ЕД, Шульженко ЛВ, Рамазанов ДМО, Омаров АА, Першуков ИВ. Обострения хронической обструктивной болезни лёгких и коронарный атеросклероз. Атеросклероз и дислипидемии. 2017;(1):
10. Землянова МА, Зайцева НВ, Кольдибекова ЮВ, Пескова ЕВ, Булатова НИ. Создание биоинформационной матрицы молекулярных маркеров для прогнозирования риск-ассоциированных нарушений здоровья. Анализ риска здоровью. 2022;(2):
11. Квасникова ЮВ, Меньшикова ИГ, Магаляс ЕВ, Скляр ИВ, Капустинский МН. Состояние коронарного кровотока у больных нестабильной стенокардией в сочетании с хроническим лёгочным сердцем. Амурский медицинский журнал. 2018;(3):23.
12. Котляров СН, Котлярова АА. Сравнительная оценка роли липидного обмена и системного воспаления в развитии атеросклероза на животных моделях. Российский медико-биологический вестник им. акад. И.П. Павлова. 2021;(1):
13. Котляров СН, Сучков ИА, Урясьев ОМ. Проблема коморбидного течения хронической обструктивной болезни лёгких и периферического атеросклероза. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2022;(3):
14. Котляров СН, Сучков ИА, Урясьев ОМ, Котлярова АА. Анализ биомаркеров воспаления в конденсате выдыхаемого воздуха у пациентов с ХОБЛ в сочетании с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей. Архивъ внутренней медицины. 2023;(3):71.
15. Крыжановский СП, Кузнецова ТА, Гельцер БИ, Запорожец ТС, Ермакова СП, Беседнова НН. Фукоидан из бурой водоросли Fucus evanescens: новые перспективы в лечении атеросклероза. Российский биотерапевтический журнал. 2017;(1):
16. Кутихин АГ, Великанова ЕА, Филипьев ДЕ, Мухамадияров РА, Матвеева ВГ, Антонова ЛВ, Головкин АС, Руссаков ДМ, Григорьев ЕВ, Брусина ЕБ, Барбараш ОЛ. Роль кальцийфосфатных бионов в патогенезе атеросклероза: токсичность для эндотелия. Пермский медицинский журнал. 2015;(6):
17. Панев НИ. Иммуновоспалительные механизмы и эндотелиальная дисфункция в развитии атеросклероза у шахтёров с пылевой патологией лёгких. Медицинская иммунология. 2017;(S):
18. Провоторов ВМ, Будневский АВ, Семенкова ГГ, Шишкина ЕС. Провоспалительные цитокины при сочетании ишемической болезни сердца и хронической обструктивной болезни лёгких. Клиническая медицина. 2015;(2):
19. Струтынский АВ, Горбачева ЕВ, Голубев ЮЮ, Бекетова ЕЮ, Бакаев РГ, Тришина ВВ, Гусев-Щербаков АС. Особенности постинфарктного ремоделирования сердца у больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей и сопутствующей хронической обструктивной болезнью лёгких. Лечебное дело. 2015;(2):
20. Тимофеева МР, Лукина СА. Альвеолярные макрофаги и сурфактант лёгких при дисбалансе дофаминергической нейротрансмиссии. Медицинская иммунология. 2017;(S):

Qabul qilingan sana 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 618:616.441-008.64

ЗАБОЛЕВАНИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ У ЖЕНЩИН С ЭНДЕМИЧЕСКИМ ЗОБОМ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Курбонова З.Ч. e-mail: kurbonovazch@mail.ru
Мадолимова О.Р. e-mail: madalimovaor@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

Эндемический зоб, вызванный хроническим дефицитом йода, остаётся значимой проблемой репродуктивного здоровья женщин. Нарушения функции щитовидной железы при эндемическом зобе оказывают многоуровневое воздействие на менструальный цикл, овуляцию, качество эндометрия, фертильность и исходы беременности. Даже субклинический гипотиреоз может приводить к ановуляторным циклам, снижению вероятности успешного зачатия и повышенному риску ранних выкидышей. Патогенетические механизмы включают гормональный дисбаланс, окислительный стресс, иммунные нарушения и метаболические сдвиги. Эндемический зоб связан с повышенной частотой гинекологических заболеваний, включая миому матки, мастопатию и хронический аднексит. Эффективная профилактика и лечение основываются на коррекции йодного дефицита, заместительной терапии тиреоидными гормонами, комплексном контроле репродуктивной функции и раннем выявлении гинекологических осложнений. Современные исследования открывают возможности использования молекулярных и иммунологических биомаркеров для прогнозирования репродуктивных исходов и персонализированного подхода к терапии. Таким образом, эндемический зоб является многофакторной патологией, требующей комплексного системного подхода для сохранения репродуктивного здоровья женщин и улучшения исходов беременности.

Ключевые слова: эндемический зоб, йододефицит, репродуктивное здоровье, бесплодие, гипотиреоз, менструальные нарушения, беременность, гинекологические заболевания.

REPRODUCTIVE SYSTEM DISEASES IN WOMEN WITH ENDEMIC GOITER: THE CURRENT STATUS OF THE PROBLEM

Z. Ch. Kurbonova, e-mail: kurbonovazch@mail.ru
O. R. Madalimova, e-mail: madalimovaor@mail.ru

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

✓ ***Resume***

Endemic goiter, caused by chronic iodine deficiency, remains a significant problem in women's reproductive health. Thyroid dysfunction in endemic goiter has a multifaceted impact on the menstrual cycle, ovulation, endometrial quality, fertility, and pregnancy outcomes. Even subclinical hypothyroidism can lead to anovulatory cycles, reduced fertility, and an increased risk of early miscarriage. Pathogenetic mechanisms include hormonal imbalance, oxidative stress, immune dysfunction, and metabolic changes. Endemic goiter is associated with an increased incidence of gynecological diseases, including uterine fibroids, mastopathy, and chronic adnexitis. Effective prevention and treatment are based on correcting iodine deficiency, thyroid hormone replacement therapy, comprehensive monitoring of reproductive function, and early detection of gynecological complications. Modern research is opening up the possibility of using molecular and immunological biomarkers to predict reproductive outcomes and personalize therapy. Thus, endemic goiter is a multifactorial pathology that requires a comprehensive, systemic approach to preserving women's reproductive health and improving pregnancy outcomes.

Key words: endemic goiter, iodine deficiency, reproductive health, infertility, hypothyroidism, menstrual disorders, pregnancy, gynecological diseases.

ENDEMIK BUQOVLI AYOLLARDA REPRODUKTIV TIZIM KASALLIKLARI: MUAMMONING HOZIRGI HOLATI

Z. Ch. Qurbonova, e-mail: kurbonovazch@mail.ru
O. R. Madalimova, e-mail: madalimovaor@mail.ru

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

✓ ***Rezyume***

Surunkali yod tanqisligi tufayli kelib chiqadigan endemik buqoq ayollarning reproduktiv salomatligida jiddiy muammo bo'lib qolmoqda. Endemik buqoqdagi qalqonsimon bez disfunktsiyasi hayz ko'rish sikliga, ovulyatsiyaga, endometriya sifatiga, tug'ish qobiliyatiga va homiladorlik natijalariga ko'p qirrali ta'sir ko'rsatadi. Hatto subklinik gipotiroidizm ham anovulyatsion sikllarga, tug'ish qobiliyatining pasayishiga va erta homiladorlik xavfining oshishiga olib kelishi mumkin. Patogenetik mexanizmlarga gormonal nomutanosiblik, oksidlovchi stress, immunitet disfunktsiyasi va metabolik o'zgarishlar kiradi. Endemik bo'qoq bachadon miomasi, mastopatiya va surunkali adneksit kabi ginekologik kasalliklarning ko'payishi bilan bog'liq. Samarali profilaktika va davolash yod tanqisligini tuzatish, qalqonsimon bez gormonlarini almashtirish terapiyasi, reproduktiv funktsiyani kompleks monitoring qilish va ginekologik asoratlarni erta aniqlashga asoslangan. Zamonaviy tadqiqotlar reproduktiv natijalarni bashorat qilish va terapiyani shaxsiylashtirish uchun molekulyar va immunologik biomarkerlardan foydalanish imkoniyatini ochib bermoqda. Shunday qilib, endemik bo'qoq ayollarning reproduktiv salomatligini saqlash va homiladorlik natijalarini yaxshilash uchun kompleks, tizimli yondashuvni talab qiladigan ko'p faktorli patologiyadir.

Kalit so'zlar: endemik bo'qoq, yod tanqisligi, reproduktiv salomatlik, bepushtlik, gipotiroidizm, hayz ko'rish buzilishlari, homiladorlik, ginekologik kasalliklar.

Актуальность

Репродуктивное здоровье женщин является ключевым аспектом современной медицины, влияющим не только на физиологические возможности продолжения рода, но и на психологическое состояние, социальную адаптацию и качество жизни. Среди факторов, нарушающих репродуктивную функцию, особое место занимает эндокринная патология, включая заболевания щитовидной железы [1, 2].

Эндемический зоб (ЭЗ) — хроническое увеличение щитовидной железы, вызванное дефицитом йода, остаётся одной из наиболее распространённых проблем глобального здравоохранения, особенно в регионах с низким содержанием йода в воде и продуктах питания [3]. По данным Всемирной организации здравоохранения, около 2 миллиардов человек в мире подвержены йододефициту, а женщины репродуктивного возраста наиболее уязвимы из-за повышенной потребности в йоде во время менструального цикла и беременности [4].

Тиреоидные гормоны — тироксин (Т4) и трийодтиронин (Т3) — регулируют метаболизм и развитие тканей, включая гипоталамо-гипофизарно-гонадную ось, которая контролирует менструальный цикл, овуляцию и подготовку эндометрия к имплантации эмбриона [5]. Нарушение синтеза этих гормонов при йододефиците приводит к многоплановым нарушениям репродуктивной функции.

Патогенез эндемического зоба. Эндемический зоб развивается вследствие хронического недостатка йода, который ограничивает синтез Т4 и Т3 в щитовидной железе. В ответ гипофиз секретирует больше тиреотропного гормона (ТТГ), стимулируя гиперплазию железы и рост фолликулов, что приводит к формированию диффузного или узлового зоба [6,7].

Дефицит йода и сниженный уровень тиреоидных гормонов вызывают дисбаланс гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси, что выражается в нарушениях секреции гонадотропинов (ЛГ, ФСГ) и эстрогенов. Вследствие этого происходит: нарушение созревания

фолликулов; сбои овуляции; снижение качества эндометрия; гормональная нестабильность в период менструального цикла [8,9].

Хронический тиреоидный дефицит также связан с развитием окислительного стресса и иммуновоспалительных процессов в тканях репродуктивной системы. Активные формы кислорода способны повреждать мембраны клеток яичников, эндометрия и сперматозоидов, что напрямую влияет на фертильность и вероятность успешного зачатия [10,11].

Эндемический зоб может протекать как эутиреоидная форма (нормальные гормоны, но увеличенная железа), так и с гипотиреозом. Даже при эутиреоидной форме отмечаются нарушения менструального цикла и повышенный риск репродуктивных осложнений, что подчеркивает необходимость ранней диагностики и коррекции йодного статуса [12].

Нарушения менструального цикла. Менструальные нарушения являются одними из первых проявлений тиреоидной дисфункции при эндемическом зобе. Женщины репродуктивного возраста часто жалуются на нерегулярные циклы, длительные или болезненные менструации, а также на снижение менструального объёма [1,2].

Механизм этих нарушений связан с дисбалансом гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси. При дефиците тиреоидных гормонов повышается секреция тиреотропного гормона (ТТГ), который воздействует на яичники и эндометрий, нарушая фолликулогенез и синхронность гормональных изменений цикла [3].

Исследования показывают, что даже субклинический гипотиреоз может приводить к значительным нарушениям цикла, включая ановуляторные состояния, что снижает шансы на естественное зачатие [4,5]. При этом часто наблюдается сочетание гипоменореи и олигоменореи, а у части пациенток развивается вторичная аменорея [6].

Клиническая практика подтверждает, что восстановление нормального уровня тиреоидных гормонов способствует нормализации менструального цикла у большинства женщин, что подчёркивает прямую связь между функцией щитовидной железы и репродуктивной системой [7].

Влияние эндемического зоба на фертильность. Женщины с эндемическим зобом имеют более высокий риск бесплодия, как первичного, так и вторичного. Нарушения тиреоидной функции влияют на все ключевые этапы репродуктивного процесса:

1. Овуляция: дисфункция гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси нарушает созревание фолликулов и овуляторный цикл [8].

2. Качество эндометрия: сниженная экспрессия рецепторов эстрогена и прогестерона на фоне гипотиреоза ухудшает подготовку эндометрия к имплантации эмбриона [9].

3. Имплантация эмбриона: гормональные нарушения повышают риск ранних выкидышей и неудачных попыток искусственного оплодотворения [10].

Метанализ 2022 года показал, что у женщин с субклиническим гипотиреозом вероятность успешного зачатия снижалась на 15–20% по сравнению с контролем, а риск спонтанного выкидыша увеличивался в среднем в 2 раза [11].

Кроме того, эндемический зоб ассоциирован с повышением уровня окислительного стресса в тканях яичников и эндометрия. Активные формы кислорода повреждают клеточные мембраны и ДНК ооцитов, что приводит к снижению качества яйцеклеток и повышению риска хромосомных аномалий у эмбрионов [12,13].

Иммунные механизмы также играют значительную роль. Дисбаланс тиреоидных гормонов может приводить к повышению продукции провоспалительных цитокинов, формированию антиэндометриальных и антиспермальных антител, что усугубляет репродуктивные нарушения [14].

Современные исследования обращают внимание на молекулярные маркеры — микроРНК, которые регулируют экспрессию генов, участвующих в развитии половых клеток и имплантации эмбриона. Изменения профиля микроРНК у женщин с эндемическим зобом коррелируют с нарушением фертильности и могут использоваться для ранней диагностики репродуктивных рисков [15,16].

Клинические рекомендации. 1. Скрининг женщин репродуктивного возраста на йододефицит и функцию щитовидной железы, особенно при нерегулярных менструациях и бесплодии [1,3]. 2. Поддержка нормального уровня тиреоидных гормонов через йодсодержащие

препараты или заместительную терапию при необходимости [7,11]. 3. Индивидуальный подход к коррекции гормонального фона с мониторингом овуляторного цикла и функции эндометрия [9,10].

Эти меры повышают вероятность успешного зачатия и снижают риск осложнений беременности, делая лечение и профилактику йододефицита обязательной частью репродуктивной медицины [5,12].

Влияние эндемического зоба на исходы беременности. Эндемический зоб оказывает существенное влияние на течение беременности и здоровье матери и плода. Исследования показывают, что женщины с тиреоидной дисфункцией, обусловленной йододефицитом, имеют более высокий риск следующих осложнений:

1. Угроза выкидыша и преждевременные роды: Дефицит тиреоидных гормонов нарушает развитие плаценты и снижает устойчивость эндометрия к имплантации эмбриона, что повышает риск ранних потерь беременности [1,2].

2. Задержка внутриутробного развития плода: Нарушение синтеза тиреоидных гормонов у матери снижает транспорт йода к плоду, что может привести к задержке роста и формированию дефицита нейропсихического развития у ребёнка [3,4].

3. Анемия у матери и осложнения родов: Йододефицит и гипотиреоз ассоциированы с нарушением обмена железа и повышенной кровопотерей при родах, что увеличивает риск материнской заболеваемости [5].

Клинические наблюдения подтверждают, что коррекция йодного дефицита и поддержание нормального уровня Т4 и Т3 во время беременности значительно снижают риск осложнений и улучшают исходы для матери и плода [6,7].

Гинекологические заболевания. Женщины с эндемическим зобом имеют повышенную частоту различных гинекологических патологий:

1. Миома матки: Гипотиреоз и дисбаланс эстроген-прогестерона способствуют увеличению роста миоматозных узлов [8,9].

2. Мастопатия: Хронические гормональные изменения увеличивают риск фиброзно-кистозной мастопатии, что требует регулярного наблюдения [10].

3. Хронические воспалительные заболевания придатков: Нарушение иммунного ответа при тиреоидной дисфункции способствует развитию сальпингоофорита и хронического аднексита [11].

4. Дисплазия молочных желез: Регулярные наблюдения необходимы, так как гормональный дисбаланс повышает риск клеточных изменений [12].

Многочисленные исследования подтверждают, что эндемический зоб оказывает комплексное влияние на репродуктивное здоровье женщины, связывая эндокринные и иммунные механизмы с гинекологическими нарушениями [13].

Патогенетические механизмы. Нарушения репродуктивной функции при эндемическом зобе развиваются по нескольким механизмам:

1. Гормональный дисбаланс: Снижение уровня тиреоидных гормонов нарушает нормальное соотношение ЛГ, ФСГ и эстрогенов, что приводит к ановуляции и гипофункции эндометрия [3,4].

2. Окислительный стресс: Повышенные уровни активных форм кислорода повреждают клетки яичников и эндометрия, снижая качество ооцитов и вероятность имплантации [5,12].

3. Иммунные нарушения: Дефицит тиреоидных гормонов сопровождается повышением продукции провоспалительных цитокинов, что способствует формированию антиэндометриальных и антиспермальных антител [11,13].

4. Метаболические изменения: Эндемический зоб влияет на обмен жиров и углеводов, что может способствовать развитию инсулинорезистентности, поликистозу яичников и дополнительным нарушениям фертильности [9,10].

Современные исследования обращают внимание на роль микроРНК и эпигенетических факторов, которые могут быть использованы для диагностики и прогнозирования репродуктивных нарушений у женщин с эндемическим зобом [14,15].

Клинические рекомендации. 1. Скрининг беременных на йододефицит и тиреоидную функцию до и во время беременности [1,6]. 2. Контроль роста плода, мониторинг риска

преждевременных родов и анемии [5,7]. 3. Ранняя диагностика и лечение гинекологических заболеваний у женщин с эндемическим зобом, включая миому и мастопатию [8,10]. 4. Комплексная терапия: коррекция йода, заместительная тиреоидная терапия при гипотиреозе, поддержка иммунного и метаболического статуса [6,9]. Эти меры позволяют снизить риск осложнений и улучшить исходы беременности и репродуктивного здоровья женщин [7,11].

Общие принципы диагностики. Диагностика эндемического зоба и связанных с ним репродуктивных нарушений у женщин включает комплекс лабораторно-инструментальных и клинических методов. Основная цель обследования — определить степень йододефицита, функцию щитовидной железы, а также выявить сопутствующие гинекологические и эндокринные патологии [1,2]. Ключевые принципы диагностики включают: раннее выявление субклинических форм, комплексный подход, учитывающий менструальный цикл, фертильность и беременность, оценку эндокринных, иммунных и метаболических факторов, влияющих на репродуктивное здоровье [3,4].

Лабораторные исследования.

1. Определение уровня йода в моче: это стандартный метод для оценки йодного статуса, позволяющий выявить дефицит на уровне популяции и индивидуальном уровне [5].

2. Тиреоидные гормоны: обязательны анализы ТТГ, Т4 (свободного) и Т3; при необходимости добавляют антитела к тиреопероксидазе (АТ-ТПО) и тиреоглобулину (АТ-ТГ) для исключения аутоиммунного тиреоидита [6,7].

3. Гонадотропные гормоны и половые стероиды:ЛГ, ФСГ, эстрадиол, прогестерон — важны для оценки овуляции и функции эндометрия [8].

4. Биохимические показатели: оценка железа, ферритина, витамина D и глюкозы для выявления метаболических нарушений, которые могут усугублять репродуктивные проблемы [9].

Инструментальная диагностика.

1. УЗИ щитовидной железы: основной метод визуализации для оценки объёма, структуры и наличия узловых образований [10].

2. УЗИ органов малого таза: позволяет оценить состояние яичников, эндометрия и придатков, выявить миому, кисты или признаки воспалительного процесса [11].

3. Допплерография: исследование кровотока в яичниках и маточных артериях может выявлять нарушения микроциркуляции, которые связаны с репродуктивными нарушениями [12].

4. Эхографический контроль плода и плаценты: при беременности — для оценки риска задержки внутриутробного развития и осложнений [13].

Специализированные методы. Современные исследования включают: Анализ микроРНК в крови и тканях эндометрия для оценки рисков бесплодия и неудачных имплантаций [14]. Исследование окислительного стресса: оценка уровня активных форм кислорода и антиоксидантной активности [15]. Иммунологические тесты: выявление антиэндометриальных и антиспермальных антител, анализ цитокинового профиля [16].

Клинические рекомендации.

1. Скрининг женщин репродуктивного возраста, особенно при бесплодии, нарушениях менструального цикла или планировании беременности [1,3].

2. Комплексное обследование с участием эндокринолога и гинеколога: лабораторные и инструментальные методы, оценка гормонального и йодного статуса [4,6].

3. Индивидуальный подбор терапии и профилактических мероприятий на основе результатов обследования [2,7].

Раннее выявление эндемического зоба и сопутствующих репродуктивных нарушений позволяет снизить риск осложнений, улучшить показатели фертильности и повысить вероятность успешной беременности [5,10,13].

Лечение, профилактика и перспективы исследований.

Лечение эндемического зоба. Основной целью лечения эндемического зоба у женщин репродуктивного возраста является восстановление нормального йодного и гормонального

статуса, что позволяет нормализовать менструальный цикл, повысить фертильность и снизить риск осложнений беременности [1,2].

1. Коррекция йодного дефицита: При лёгком и умеренном дефиците рекомендуется применение йодированных пищевых продуктов и биодобавок с йодом [3,4]. При выраженном дефиците — индивидуально подобранная терапия таблетированным йодом с контролем уровня йода в моче и функции щитовидной железы [5].

2. Заместительная тиреоидная терапия: Назначается при гипотиреозе, включая субклинические формы, особенно у женщин, планирующих беременность [6]. Контроль дозы осуществляется по уровню ТТГ и свободного Т4 с повторным мониторингом каждые 4–6 недель до достижения стабильного уровня гормонов [7].

3. Коррекция репродуктивных нарушений: Нарушения овуляции лечатся комплексно: восстановление тиреоидного статуса, поддержка эндометрия, стимуляция овуляции при необходимости [8]. Лечение сопутствующих гинекологических заболеваний (миома, мастопатия, хронический аднексит) проводится параллельно с эндокринной коррекцией [9,10].

Профилактика. Профилактика эндемического зоба и связанных с ним репродуктивных нарушений включает:

1. Популяционные меры: Йодирование соли, обогащение йодом воды и продуктов питания [3,5]. Просвещение женщин репродуктивного возраста о важности адекватного потребления йода [2].

2. Индивидуальные меры:Скрининг на йододефицит и тиреоидную дисфункцию при планировании беременности [1,4]. Контроль уровня гормонов у женщин с эндемическим зобом, особенно при нарушениях менструального цикла или бесплодии [6].

Эффективная профилактика позволяет не только снизить риск эндемического зоба, но и значительно улучшить репродуктивные показатели и исходы беременности [7,8].

Перспективы исследований. Современные направления исследований направлены на: 1. Молекулярные механизмы репродуктивных нарушений: Изучение окислительного стресса, эпигенетических изменений и микроРНК как маркеров репродуктивной функции [11,12].

2. Иммунологические аспекты: Влияние тиреоидной дисфункции на продукцию цитокинов и антиэндометриальные антитела, их роль в бесплодии и неудачных попытках ЭКО [13].

3. Разработка персонализированных подходов к терапии: Использование биомаркеров для подбора оптимальной дозы йода и тиреоидных гормонов [12,14]. Комбинированные схемы лечения эндокринных и гинекологических нарушений с учётом индивидуальных факторов риска [15].

4. Прогнозирование исходов беременности: Выявление ранних предикторов осложнений, связанных с эндемическим зобом, для своевременной коррекции [10,13].

Таким образом, перспективы исследований заключаются в интеграции эндокринологии, гинекологии, молекулярной биологии и иммунологии для комплексного управления репродуктивным здоровьем женщин с эндемическим зобом.

Заключение

Эндемический зоб, обусловленный дефицитом йода, остаётся одной из наиболее значимых эндокринных патологий, влияющих на репродуктивное здоровье женщин. Нарушения функции щитовидной железы при эндемическом зобе оказывают многоуровневое воздействие на менструальный цикл, овуляцию, качество эндометрия, фертильность и исходы беременности. Даже субклинические формы тиреоидной дисфункции могут приводить к ановуляции, нерегулярным или болезненным менструациям, снижению вероятности успешного зачатия и повышению риска спонтанных выкидышей.

Патогенетически нарушения репродуктивной функции при эндемическом зобе обусловлены комплексом факторов: гормональным дисбалансом, окислительным стрессом, иммунными нарушениями и метаболическими сдвигами. Гипотиреоз и субклиническая дисфункция щитовидной железы нарушают работу гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси, нарушая созревание фолликулов и синхронность гормональных процессов в эндометрии. Активные формы кислорода повреждают клетки яичников и эндометрия, снижая качество ооцитов и имплантационную способность эмбриона. Иммунные дисбалансы усиливают воспалительные процессы и способствуют формированию антиэндометриальных антител, что усугубляет бесплодие и повышает риск осложнённой беременности. Метаболические нарушения, включая инсулинорезистентность, могут дополнительно снижать репродуктивный потенциал женщин.

Клинические проявления эндемического зоба охватывают широкий спектр нарушений: нерегулярные менструальные циклы, ановуляция, олигоменорея, гипоменорея, снижение фертильности, высокий риск ранних выкидышей, преждевременных родов и задержки внутриутробного развития плода. Кроме того, эндемический зоб ассоциируется с повышенной частотой гинекологических заболеваний — миомы матки, мастопатии, хронического аднексита и дисплазии молочных желез, что создаёт дополнительную нагрузку на репродуктивную систему.

Эффективная профилактика и лечение эндемического зоба включают контроль йодного статуса, обеспечение адекватного потребления йода, заместительную тиреоидную терапию при гипотиреозе, а также комплексное лечение сопутствующих гинекологических нарушений. Важно учитывать индивидуальные особенности пациентки, включая возраст, планирование беременности, сопутствующие эндокринные и иммунные состояния. Ранняя диагностика и коррекция тиреоидного дисбаланса значительно повышают шансы на успешное зачатие и благоприятный исход беременности.

Современные исследования открывают новые перспективы в понимании молекулярных, иммунологических и эпигенетических механизмов репродуктивных нарушений при эндемическом зобе. Использование микроРНК и других биомаркеров позволяет прогнозировать исходы беременности и разрабатывать персонализированные терапевтические стратегии. Комплексный подход к ведению женщин с эндемическим зобом, включающий эндокринологический, гинекологический и молекулярно-биологический мониторинг, является ключевым для сохранения репродуктивного здоровья, снижения рисков осложнений и улучшения качества жизни пациенток.

Таким образом, эндемический зоб — это многофакторное заболевание, которое нельзя рассматривать исключительно как локальное поражение щитовидной железы. Оно требует системного подхода к диагностике, лечению и профилактике, интегрирующего эндокринологию, гинекологию, молекулярную биологию и иммунологию, с целью обеспечения оптимального репродуктивного потенциала женщин и снижения рисков неблагоприятных исходов беременности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Adamyan LV, Ivanova NV, Petrosyan AA. Заболевания щитовидной железы и репродуктивная функция: обзор. uMEDp. 2025;15(2):45–56.
2. Narusheniya reproduktivnoy funktsii u zhenshchin, stradayushchikh ioddefitsitnymi zabolevaniyami. RUDN Journal of Clinical Medicine. 2023;10(1):12–25.
3. Perminova SG. Гипотиреоз и нарушения репродуктивной функции женщины. Gynecology. 2006;8(1):21–26.
4. Трошина ЕА. Йододефицитные заболевания и беременность. Москва; 2022.
5. Clinical guidelines on thyroid disorders in pregnancy. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2021;106(8):e301–e318. doi:10.1210/clinem/dgab302
6. Feldt-Rasmussen U. Importance of iodide sufficiency and thyroid function in pregnancy. Thyroid. 2025;35(2):112–124.
7. Gargari SS, Fateh R, Bakhshali-Bakhtiari M, Saleh M, Mirzamoradi M, Bakhtiyari M. Maternal and neonatal outcomes and determinants of iodine deficiency in third trimester of pregnancy in an iodine sufficient area. BMC Pregnancy and Childbirth. 2020;20(1):174. doi:10.1186/s12884-020-02846-8
8. Gynecological comorbidities associated with thyroid disease. Clinical Endocrinology. 2020;92:415–426.
9. Immunological mechanisms in female infertility. Human Reproduction Update. 2019;25:542–559. doi:10.1093/humupd/dmz019
10. Metanalysis of thyroid dysfunction and reproductive outcomes. Endocrine Journal. 2022;69(4):301–312.
11. Oxidative stress and reproductive function. Reproductive Biology and Endocrinology. 2020;18:72. doi:10.1186/s12958-020-00618-5
12. Preventive strategies for iodine deficiency disorders. Public Health Nutrition. 2021;24:123–132.
13. Эндемический зоб: последствия для репродуктивной системы женщин [Интернет]. SmClinic.ru; 2023 [цитировано 2026 Apr 6]. Доступно: https://smclinic.ru/articles/endemic-goiter-reproductive
14. World Health Organization. Infertility: definitions and epidemiology. Geneva: WHO; 2021.
15. Pearce EN, Lazarus JH. Thyroid disorders in pregnancy: impact on maternal and fetal outcomes. Lancet Diabetes & Endocrinology. 2021;9(5):293–305. doi:10.1016/S2213-8587(21)00033-9

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.72-002.77:611.718.4-615.37

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АВАСКУЛЯРНОГО НЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ В РЕВМАТОЛОГИИ

[1]*Каххаров А.С.* https://orcid.org/0000-0001-5723-8640 *e-mail:* res.ssmu@gmail.com
[1]*Ибрагимов Х.И.* https://orcid.org/0000-0002-5717-7494 *e-mail:* khasanibragimovuzb@gmail.com
[2]*Зиядуллаев Ш.Х.* https://orcid.org/0000-0002-9309-3933 *e-mail:* ziyadullayevshukhrat@gmail.com

[1]Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[2]Самаркандский филиал Ташкентского международного университета Кимё 140100, Узбекистан, Самаркандская область, Самарканд, ул. Х.Абдуллаева, 63 тел: +998 (78) 129-40-40 Email: saminfo@kiut.uz

✓ ***Резюме***

Клинико-иммунологические и метаболические изменения у пациентов с аваскулярным некрозом головки бедренной кости на фоне ревматологических заболеваний отражают многофакторный характер патогенеза. Установлена высокая частота сопутствующей сердечно-сосудистой патологии и нарушений липидного обмена, что указывает на значимую роль сосудистых факторов. Выявлено повышение уровней провоспалительных цитокинов ФНО-α, ИЛ-6 и ИЛ-1β, что подтверждает участие иммуновоспалительных механизмов в прогрессировании заболевания. При этом базовые иммунологические показатели существенно не изменены, что свидетельствует о функциональных нарушениях иммунной системы. Дополнительно отмечены признаки гиперкоагуляции, включая повышение D-димера и фибриногена, а также дислипидемия, которые ассоциированы с нарушением микроциркуляции и развитием ишемии костной ткани. АВНГБК следует рассматривать как системное состояние, обусловленное взаимодействием сосудистых, иммунных и метаболических факторов.

Ключевые слова: Аваскулярный некроз, ревматология, цитокины, гиперкоагуляция, дислипидемия

IMMUNOLOGICAL FEATURE OF AVASCULAR NECROSIS OF THE FEMORAL HEAD IN RHEUMATOLOGY

[1]*Kakhkharov A.S.* https://orcid.org/0000-0001-5723-8640 e-mail: res.ssmu@gmail.com
[1]*Ibragimov Kh.I.* https://orcid.org/0000-0002-5717-7494 e-mail: khasanibragimovuzb@gmail.com
[2]*Ziyadullaev Sh.Kh.* https://orcid.org/0000-0002-9309-3933 e-mail: ziyadullayevshukhrat@gmail.com

[1]Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[2]Samarkand branch of Tashkent Kimyo International University 140100, Uzbekistan, Samarkand region, Samarkand, st. Kh. Abdullayeva, 63 Tel: +998 (78) 129-40-40 Email: saminfo@kiut.uz

✓ ***Resume***

Clinical, immunological, and metabolic alterations observed in patients with avascular necrosis of the femoral head in the context of rheumatologic diseases reflect the multifactorial nature of its pathogenesis. A high prevalence of concomitant cardiovascular pathology and lipid metabolism disorders has been identified, indicating a significant role of vascular factors in disease development. Elevated levels of proinflammatory cytokines, including tumor necrosis factor alpha, interleukin 6,

and interleukin 1 beta, confirm the involvement of immune-inflammatory mechanisms in disease progression. At the same time, baseline immunological parameters remain largely unchanged, suggesting the predominance of functional rather than quantitative immune disturbances. In addition, signs of hypercoagulability, including increased levels of D-dimer and fibrinogen, as well as dyslipidemia, are associated with impaired microcirculation and the development of bone ischemia. Thus, avascular necrosis of the femoral head should be considered a systemic condition resulting from the interaction of vascular, immunological, and metabolic factors.

Key words: Avascular necrosis, rheumatology, cytokines, hypercoagulability, dyslipidemia

РЕВМАТОЛОГИЯДА СОН СУЯГИ БОШЧАСИ АВАСКУЛЯР НЕКРОЗИНИНГ ИММУНОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Каххаров А.С. https://orcid.org/0000-0001-5723-8640 e-mail: res.ssmu@gmail.com
Ибрагимов Х.И. https://orcid.org/0000-0002-5717-7494 e-mail: khasanibragimovuzb@gmail.com
Зиядуллаев Ш.Х. https://orcid.org/0000-0002-9309-3933 e-mail: ziyadullayevshukhrat@gmail.com

[1]Самарқанд давлат тиббиёт университети Ўзбекистон, Самарқанд, Амир Темур 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[2]Тошкент халқаро Кимё университети Самарқанд филиали, Ўзбекистон, Самарқанд ш., Н. Абдуллаев кўчаси, 63-уй. тел: +998 (78) 129-40-40 E-mail: saminfo@kiut.uz

✓ ***Резюме***

Ревматологик касалликлар фонида сон суяги бошчаси аваскуляр некрози кузатилган беморларда аниқланган клиник, иммунологик ва метаболик ўзгаришлар ушбу ҳолат патогенезининг кўп омилли хусусиятга эга эканлигини кўрсатади. Бир вақтнинг ўзида юрак-қон томир касалликлари ва липид алмашинуви бузилишларининг юқори учраш даражаси қайд этилди, бу эса касаллик ривожланишида томир омилларининг муҳим ўрин тутишини кўрсатади. Шунингдек, провоспалительный цитокинлар, жумладан ўсма некроз омил-α (ФНО-α), интерлейкин-6 ва интерлейкин-1β даражаларининг ошиши иммун-яллиғланиш механизмларининг касаллик прогрессиясидаги иштирокини тасдиқлайди. Шу билан бирга, асосий иммунологик кўрсаткичлар деярли ўзгармаган бўлиб, бу иммун тизимда асосан функционал, эмас балки миқдорий бузилишлар устунлигини кўрсатади. Бундан ташқари, гиперкоагуляция белгилари, жумладан D-димер ва фибриноген даражаларининг ошиши, шунингдек дислипидемия микроциркуляция бузилиши ва суяк тўқимасида ишемия ривожланиши билан боғлиқ эканлиги аниқланди. Шу тариқа, сон суяги бошчаси аваскуляр некрозини васкуляр, иммун ва метаболик омиллар ўзаро таъсири натижасида ривожланувчи тизимли ҳолат сифатида қараш зарур.

Калит сўзлар: ревматоид артрит, аутоантитана, патогенез, цитокин.

Актуальность

Аваскулярный некроз головки бедренной кости (АНГБК) представляет собой тяжелое прогрессирующее заболевание, характеризующееся нарушением микроциркуляции, ишемией костной ткани и последующим коллапсом субхондральной зоны. В настоящее время АНГБК рассматривается не только как локальное ортопедическое поражение, но и как системное патологическое состояние, в основе которого лежит взаимодействие сосудистых, клеточных и молекулярных механизмов [1-3].

Особое значение АНГБК приобретает у пациентов с ревматологическими заболеваниями, такими как системная красная волчанка, ревматоидный артрит и антифосфолипидный синдром. В данной группе больных формирование некроза обусловлено сочетанием хронического воспаления, эндотелиальной дисфункции, гиперкоагуляции, а также длительного применения глюкокортикоидов, которые являются одним из ведущих факторов риска развития заболевания [4,5]. По данным современных исследований, распространенность АНГБК при системной красной волчанке достигает значительных значений, особенно у пациентов с высокой кумулятивной дозой глюкокортикоидов [6-8].

Патогенез АНГБК включает сложные механизмы, связанные с нарушением кровоснабжения костной ткани, оксидативным стрессом и активацией апоптоза остеоцитов. Важную роль играют

провоспалительные цитокины, включая фактор некроза опухоли-α и интерлейкин-6, которые способствуют активации остеокластов и нарушению ремоделирования костной ткани [11,12]. Дополнительно, глюкокортикоиды усиливают патологические процессы за счет индукции оксидативного стресса, нарушения ангиогенеза и повышения внутрикостного давления [4,11].

Нарушения системы гемостаза также занимают важное место в патогенезе заболевания. Гиперкоагуляционные состояния, особенно при антифосфолипидном синдроме, приводят к развитию микротромбозов и усугублению ишемии костной ткани [10]. Кроме того, эпидемиологические исследования подтверждают значимую роль системного воспаления и сосудистых факторов в развитии АНГБК у пациентов с аутоиммунными заболеваниями [9].

Несмотря на значительное количество исследований, посвященных отдельным аспектам патогенеза АНГБК, вопросы комплексной клинико-иммунологической оценки пациентов с ревматологическими заболеваниями остаются недостаточно изученными. В частности, требует уточнения взаимосвязь между воспалительными, коагуляционными и метаболическими нарушениями в формировании и прогрессировании заболевания.

В связи с этим, **целью настоящего исследования** является комплексная клинико-иммунологическая оценка пациентов с аваскулярным некрозом головки бедренной кости на фоне ревматологических заболеваний с анализом роли воспалительных, коагуляционных и метаболических факторов в патогенезе данного состояния.

Материал и методы

Настоящее исследование выполнено в формате проспективного обсервационного клинико-лабораторного анализа с целью оценки клинико-иммунологических особенностей пациентов с АНГБК на фоне ревматологических заболеваний. Обследование проводилось на базе Самаркандского государственного медицинского университета и профильных ревматологических отделений. В исследование были включены пациенты с установленным диагнозом ревматологического заболевания, у которых наличие АНГБК подтверждено инструментальными методами. Общая численность выборки составила N = 122 человек в возрасте от 23 до 76 лет. Контрольную группу составили условно здоровые лица сопоставимого возраста и пола без признаков ревматологической патологии и поражения тазобедренных суставов.

Критериями включения в исследование являлись наличие подтвержденного ревматологического заболевания, диагностика АНГБК по данным магнитно-резонансной томографии, возраст старше 18 лет и добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Пациенты с травматическим генезом некроза, онкологическими заболеваниями, тяжелыми декомпенсированными соматическими состояниями, а также лица, отказавшиеся от участия, были исключены из исследования.

Всем пациентам проводилось комплексное клиническое обследование, включающее сбор анамнеза, оценку жалоб, длительности заболевания, особенностей течения ревматологической патологии и характера проводимой терапии, включая применение глюкокортикоидов. Диагноз аваскулярного некроза подтверждался с использованием магнитно-резонансной томографии, которая позволяла выявлять ранние ишемические изменения, зоны некроза и оценивать стадию заболевания. В ряде случаев дополнительно применялись рентгенография и компьютерная томография для уточнения степени структурных изменений. Стадирование заболевания осуществлялось в соответствии с классификацией ARCO.

Лабораторное обследование включало анализ иммунологических, воспалительных, коагуляционных и метаболических показателей. Венозная кровь у всех пациентов забиралась натощак с последующим определением уровня провоспалительных цитокинов, включая фактор некроза опухоли-α, интерлейкин-6 и интерлейкин-1β. Также оценивались показатели клеточного и гуморального иммунитета. Для анализа системы гемостаза определялись уровни D-димера, фибриногена и проводилась стандартная коагулограмма. Метаболический профиль включал определение общего холестерина, липопротеинов низкой и высокой плотности, а также триглицеридов. Все лабораторные исследования выполнялись с использованием стандартизированных и сертифицированных методов в условиях клинико-диагностической лаборатории.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с применением современных программных пакетов, таких как SPSS, R или Statistica. Количественные показатели представлялись в виде среднего значения и стандартного отклонения или медианы и межквартильного размаха в зависимости от характера распределения данных. Для сравнения групп использовались

параметрические и непараметрические методы, включая t-критерий Стьюдента и критерий Манна-Уитни, а для анализа категориальных переменных применялся критерий χ^2. С целью выявления независимых предикторов развития АНГБК выполнялся многофакторный логистический регрессионный анализ с расчетом отношения шансов и 95% доверительных интервалов. Статистически значимыми считались различия при уровне значимости $p<0,05$. Исследование проводилось в соответствии с принципами Хельсинкской декларации. Все участники подписали информированное добровольное согласие, а протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом.

Результат и обсуждения

Анализ сопутствующей соматической патологии у пациентов с АВНГБК, получавших различное лечение, и у контрольных лиц без ревматологических заболеваний выявил ряд достоверных отличий между группами. Согласно полученным результатам нашего исследования, у больных основной группы, получавших комплексную терапию с применением СВФ на фоне ревматических заболеваний (в основном СКВ и РА) и АВН I-II степени, достоверно чаще встречалась ИБС по сравнению с контрольной группой (21.9% против 8.0%, p2=0.0174), что может свидетельствовать о высоком сосудистом риске у данной популяции пациентов. Аналогичная тенденция наблюдалась и в группе сравнения (22.4%), однако различия между основной и сравнительной группами были статистически незначимыми (p1=1.000), что указывает на схожий уровень сердечно-сосудистой коморбидности среди пациентов с ревматологическими заболеваниями и АВН.

Частота гипертонической болезни в основной группе составила 37.5% достоверно чаще чем в контрольной группе (14.0%, p2=0.001). Однако различия между группами пациентов с АВН не достигли статистической значимости (p1=0.2729), что обусловлено рандомизацией выборки в исследуемы группы.

Гиперлипидемия была диагностирована у 40.6% больных основной группы и у 39.7% - в сравнительной группе, тогда как среди контрольных лиц данный показатель составил лишь 10.0% (p2<0.0001). Это подтверждает литературные данные о высокой частоте нарушений липидного обмена у пациентов с АВН, особенно на фоне системных аутоиммунных заболеваний, таких как СКВ (Таблица 1).

Таблица 1. Результаты анализа частоты распределения сопутствующих заболеваний в исследуемых группах

Параметры	Основная группа (n=64) n(%)	Сравнительная группа (n=58) n(%)	Контрольная группа (n=100) n(%)	p-value
ИБС	14(21.9%)	13(22.4%)	8(8.0%)	p_1=0.97 p_2<0.01
Гипертоническая болезнь	24(37.5%)	28(48.3%)	14(14.0%)	p_1=0.27 p_2<0.001
Гиперлипидемия	26(40.6%)	23(39.7%)	10(10.0%)	p_1=0.91 p_2<0.001
Хронический бронхит	14(21.9%)	17(29.3%)	13(13.0%)	p_1=0.41 p_2=0.19
Хронический пиелонефрит	14(21.9%)	11(19.0%)	3(3.0%)	p_1=0.83 p_2=0.003
Язвенная болезнь желудка	4(6.2%)	5(8.6%)	2(2.0%)	p_1=0.73 p_2=0.21
Желчекаменная болезнь	5(7.8%)	4(6.9%)	6(6.0%)	p_1=0.89 p_2=0.75
Хронический гастрит	7(10.9%)	6(10.3%)	11(11.0%)	p_1=0.94 p_2=0.87
Сахарный диабет	0(0.0%)	0(0.0%)	3(3.0%)	p_1=0.95 p_2=0.28
Примечание: *для сравнения показателей между группами использовали критерий Фишера с уровнем достоверности p<0.05.*				

Также установлено, что хронический пиелонефрит значительно чаще наблюдался в обеих клинических группах (21.9% и 19.0% соответственно) по сравнению с контрольной группой (3.0%, p2=0.0003), что, вероятно, связано с нефропатией при СКВ и побочными эффектами иммуносупрессивной терапии. При этом различия между основной и сравнительной группами оказались статистически незначимыми (p1=0.8230).

В частоте выявления хронического бронхита, язвенной болезни желудка, желчекаменной болезни и хронического гастрита между группами различий не было (p>0.05). Сахарный диабет было выявлено только у 3% пациентов контрольной группы и не был диагностирован в исследуемых группах.

Таким образом, полученные данные указывают на более высокий уровень соматической отягощенности (прежде всего со стороны сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем, а также липидного обмена) у больных с АВНГБК на фоне ревматологических заболеваний, особенно у тех, кто получал СВФ, что необходимо учитывать при разработке индивидуализированных лечебных программ (см. таблицу выше).

Анализ исходных показателей активности ревматологических заболеваний у пациентов с аваскулярным некрозом головки бедренной кости (АНГБК) в основной и сравнительной группах (табл. 3.2) показал отсутствие статистически значимых различий по всем основным параметрам, что подтверждает равномерное распределение пациентов между группами с целью исключения начальных межгрупповых различий.

Уровни активности ревматоидного артрита, измеренные по индексу DAS28, составили 1.7±0.6 в основной группе (получавшей стромально-васкулярную фракцию, СВФ) и 1.9±0.8 в сравнительной группе (получавшей стандартную терапию), p=0.64. Эти значения соответствуют состоянию ремиссии или низкой активности заболевания.

Таблица 2.

Исходные характеристики активности заболевания в исследуемых группах больных

Показатели активности заболевания	Основная группа (n=64) n(%)	Сравнительная группа (n=58) n(%)	p-value
DAS28 (для РА)	1.7±0.6	1.9±0.8	p_1=0.64
SLEDAI (для СКВ)	1.6±0.9	1.8±0.8	p_1=0.74
Низкая активность	8(12.5%)	5(8.6%)	p_1=0.42
Ремиссия	56(87.5%)	53(91.4%)	p_1=0.76
ВАШ (0-100)	11.2±9.3	8.8±10.9	p_1=0.21
SF-36	47.2±18.1	55.2±16.2	p_1=0.55
Примечание: DAS28 – индекс активности заболевания при ревматоидном артрите, SLEDAI – индекс активности системной красной волчанки, ВАШ – визуально-аналоговая шкала, SF-36 – опросник качества жизни. Для сравнения показателей между группами использовались критерии Манн-Уитни Уилкоксона или критерий Фишера.			

У пациентов с системной красной волчанкой индекс активности SLEDAI составил 1.6±0.9 в основной группе и 1.8±0.8 в сравнительной, p=0.74, что также отражает низкий уровень иммуновоспалительной активности.

Частота ремиссии была высокой в обеих группах: 87.5% в основной и 91.4% в сравнительной группе (p=0.76), а частота низкой активности составила 12.5% и 8.6% соответственно (p=0.42), без достоверных отличий.

Субъективный болевой синдром по визуально-аналоговой шкале (ВАШ, 0-100 мм) имел сопоставимые показатели: 11.2±9.3 мм у пациентов, получавших СВФ, и 8.8±10.9 мм - у пациентов, получавших стандартную терапию, p=0.21. Средний показатель шкалы качества жизни SF-36 составил 47.2±18.1 в основной и 55.2±16.2 в сравнительной группе (p=0.55), различия не достигли статистической значимости.

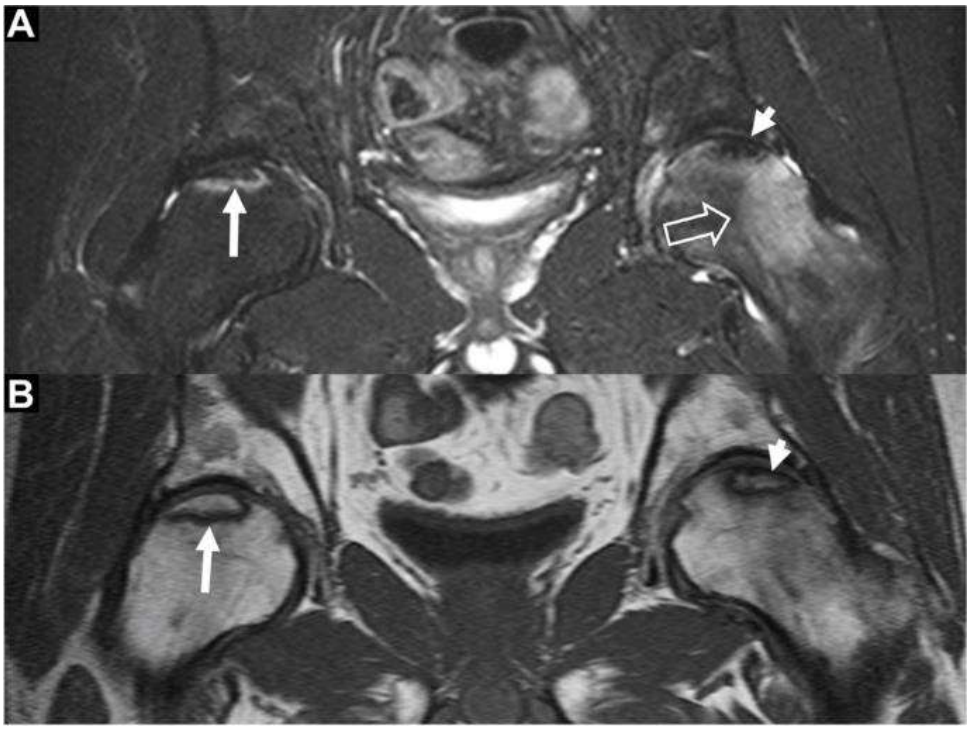


Рисунок 1. Двусторонний аваскулярный некроз головки бедренной кости 2 степени по критериям ARCO у пациента 56 лет с РА.

Анализ показателей рентгенологических признаков АВНГБК в исследуемых группах больных (таблица 4) не выявил статистически значимых различий между основной группой и группой сравнения по всем ключевым критериям.

Таблица 4. Сравнительные результаты рентгенологических признаков АВНГБК у обследованных больных

	Основная группа n=64 n (%)	Сравнительная группа n=58 n (%)	p-значение
ARCO I ст.	17 (26.6%)	14 (24.1%)	p_1=0.71
ARCO II ст.	47 (73.4%)	44 (75.9%)	p_1=0.82
ARCO III ст.	0 (0%)	0 (0%)	NA
ARCO IV ст.	0 (0%)	0 (0%)	NA
Односторонний	38 (59.4%)	35 (60.3%)	p_1=0.91
Двусторонний	26 (40.6%)	23 (39.7%)	p_1=0.87
Размер очага (%)	27.4±8.1	29.1±9.4	p_1=0.89
Костный отек, n (%)	41 (64.1%)	43 (74.1%)	p_1=0.53
Субхондральный коллапс, n (%)	0 (0%)	0 (0%)	NA
Примечание: *Стадии ARCO (I-IV) отражают прогрессирование аваскулярного некроза от начальных изменений на МРТ до коллапса головки и артроза. Для сравнения показателей между группами использовались критерии Манн-Уитни Уилкоксона или критерий Фишера.*			

Согласно полученным результатам, у большинства пациентов обеих групп были диагностированы стадии ARCO I-II: ARCO I в 26.6% случаев в основной группе и 24.1% в группе сравнения (p1=0.71), ARCO II-в 73.4% и 75.9% соответственно (p1=0.82). Более тяжёлые стадии (ARCO III-IV), сопровождающиеся коллапсом или выраженным разрушением головки

бедренной кости, не наблюдались ни в одной из групп, что соответствует критериям включения (AN I-II стадии).

Распределение по степени вовлеченности также оказалось сопоставимым: одностороннее поражение отмечено у 59.4% пациентов основной группы и 60.3% в сравнительной группе (p1=0.91), тогда как двусторонний АНГБК встречался в 40.6% и 39.7% случаев соответственно (p1=0.87). Средний размер очага некроза по данным МРТ составил 27.4±8.1% в основной группе и 29.1±9.4% в группе сравнения (p1=0.89), что также не свидетельствует о существенном различии между когортами на момент включения в исследование. Костный отек, как один из ранних признаков воспалительного и ишемического повреждения, определялся у 64.1% пациентов основной группы и у 74.1%-в сравнительной группе (p1=0.53), без статистически значимого преобладания. Субхондральный коллапс является доказательсов прогрессирования заболевания в более тяжелые степени III-IV что являлось криетрием исключения в нашем исследовании.

Анализ показателей воспалительных цитокинов у пациентов с АВНГБК, представлен в таблице 6. Согласно полученным результатам, уровень ФНО-α у пациентов основной группы составил 28.5±8.4 пг/мл, что было умеренно ниже по сравнению с группой сравнения (31.2±9.6 пг/мл; p_1=0.07), но достоверно превышало значение в контрольной группе (12.9±4.5 пг/мл; p_2<0.001). полученные исходные данные свидетельствуют об активации провоспалительного каскада у больных с АНГБК на фоне ревматических заболеваний.

Таблица 6. Сравнительные результаты уровня воспалительных маркеров у пациентов с АВНГБК в исследуемых группах

Показатель (пг/мл)	Основная группа (n=64)	Сравнительная группа (n=58)	Контрольная группа (n=100)	p-значение
ФНО-α	28.5±8.4	31.2±9.6	12.9±4.5	p1=0.07 p2<0.001
ИЛ-6	20.1±6.5	23.0±7.4	9.1±3.1	p1=0.05 p2<0.001
ИЛ-1β	15.7±5.1	18.3±6.1	6.8±2.9	p1=0.04 p2<0.001
Примечание: *ФНО-α (фактор некроза опухоли альфа, ИЛ-интерлейкин. Для сравнения показателей между группами использовались критерии Манн-Уитни Уилкоксона.*				

Показатели интерлейкина-6 (ИЛ-6), ключевого медиатора воспаления и острофазового ответа, также оказались значительно повышенными как в основной группе (20.1±6.5 пг/мл), так и в группе сравнения (23.0±7.4 пг/мл), по сравнению с контролем (9.1±3.1 пг/мл; p_2<0.001). При этом в сравнительной группе наблюдались более высокие значения ИЛ-6, чем в основной, что могло указывать на меньшую выраженность системного воспаления при применении СВФ (p_1=0.05). Уровень интерлейкина-1β (ИЛ-1β), известного индуцирующего цитокина с катаболическим влиянием на костную ткань, составил 15.7±5.1 пг/мл в основной группе и 18.3±6.1 пг/мл в сравнительной, что также достоверно превышало уровень в контрольной группе (6.8±2.9 пг/мл; p_2<0.001). В заключении надо отметить, что в исходных показателях пациентов с АНГБК на фоне ревматических заболеваний регистрировалась высокая активность системного воспаления, отражённая в повышении уровней ФНО-α, ИЛ-6 и ИЛ-1β.

Анализ показателей иммунного статуса у пациентов с АВНГБК, получавших стромально-васкулярную фракцию, и стандартную терапию, а также у лиц контрольной группы выявил статистически недостоверные различия по большинству представленных параметров (табл. 7).

Согласно результатам исследования иммунологических показателей, уровни Т-лимфоцитов (CD3+) составили 1.25±0.13 в основной группе, 1.23±0.12 в сравнительной группе и 1.21±0.11 в контрольной группе, без значимых различий между группами (p_1=0.37, p_2=0.28). Подобная тенденция наблюдалась и по субпопуляциям CD4+ (Т-хелперы), CD8+ (цитотоксические Т-клетки), CD19+ (В-лимфоциты) и CD16+/CD56+ (NK-клетки): различия между группами по

указанным показателям варьировали в пределах стандартных отклонений, оставаясь статистически незначимыми (все значения p_1 и $p_2 > 0.2$).

Таблицы 7. Исходные иммунологические показатели у пациентов с АВНГБК в исследуемых группах

Показатели	Основная группа (n=64)	Сравнительная группа (n=58)	Контрольная группа (n=100)	p-значение
CD3+	1.25±0.13	1.23±0.12	1.21±0.11	p1=0.37 p2=0.28
CD4+	0.74±0.08	0.73±0.09	0.72±0.08	p1=0.51 p2=0.33
CD8+	0.41±0.06	0.40±0.05	0.39±0.05	p1=0.42 p2=0.30
CD19+	0.32±0.04	0.31±0.05	0.30±0.04	p1=0.48 p2=0.27
CD16+/CD56+	0.25±0.04	0.24±0.05	0.23±0.04	p1=0.40 p2=0.22
IgG (г/л)	11.5±1.3	11.3±1.4	11.1±1.5	p1=0.36 p1=0.21
IgA (г/л)	2.4±0.3	2.3±0.4	2.2±0.4	p1=0.39 p2=0.24
IgM (г/л)	1.8±0.2	1.8±0.3	1.7±0.3	p1=0.57 p2=0.35
Примечание: *Для сравнения показателей между группами использовались критерии Манн-Уитни Уилкоксона.*				

Таблица 9. Результаты множественной логистической регрессии расчета доли факторов риска АНГБК у ревматологических больных

Фактор	**Случаи РА+СКВ (n=122)**	**Контроль (n=100)**	**ОШ(95% ДИ)**	**p-значение**
Возраст 30-40 лет	29(23.8%)	25(25.0%)	1.10 (0.61-1.98)	0.75
Возраст 40-50 лет	42(34.4%)	36(36.0%)	1.20 (0.68-2.15)	0.52
Возраст >50 лет	51(41.8%)	39(39.0%)	1.45 (1.10-1.90)	0.009
ИМТ≥30 кг/м²	43(35.2%)	24(24.0%)	1.55(0.97-2.49)	0.162
Приём ГКС >3 г*	59(48.4%)	4(4.0%)	4.20 (2.10-8.00)	<0.001
D-димер>500 нг/мл	83(68.0%)	22(22.0%)	1.12 (1.04-1.23)	0.004
Фибриноген>4 г/л	69(56.6%)	20(20.0%)	1.75 (1.08-2.82)	0.021
ЛПНП>3.5 ммоль/л	54(44.3%)	21(21.0%)	1.60 (1.05-2.42)	0.030
ЛПВП<1.0 ммоль/л	46(37.7%)	20(20.0%)	1.50(0.98-2.34)	0.084
Дислипидемия**	65(53.3%)	25(25.0%)	2.30 (1.18-4.48)	0.015
ИЛ-6>15 пг/мл	49(40.2%)	19(19.0%)	1.42(1.05-1.94)	0.022
ИЛ-1β>12 пг/мл	45(36.9%)	17(17.0%)	1.36(1.01-1.86)	0.038
ФНО-α>25 пг/мл	60(49.2%)	13(13.0%)	1.28 (1.02-1.60)	0.030
Примечание: *Данные скорректированы по полу, возрасту, длительности заболевания. Контрольную группу составили ретроспективные данные 100 пациентов с РА (65) и СКВ (35) без АНГБК подобранных по полу и возрасту. *-прием ГКС кумулятивной дозой более 3г до установки диагноза АНГБК. **-Дислипидемия определялось при наличии следующих критерий - ЛПНП>3.5 или ТГ>2.2.*				

Гуморальный иммунитет, представленный уровнями иммуноглобулинов классов G, A и M, также не продемонстрировал значимых отличий. Средняя концентрация IgG у пациентов

составила 11.5±1.3 г/л в основной группе, 11.3±1.4 г/л в сравнительной и 11.1±1.5 г/л в контроле (p_1=0.36, p_2=0.21). Аналогично, уровни IgA и IgM оставались в пределах физиологической нормы.

Полученные данные не свидетельствуют о выраженных нарушениях в клеточном и гуморальном звене иммунной системы в исходных значениях у пациентов с АВНГБК на ранних стадиях заболевания (ARCO I-II). Это может указывать на то, что развитие некроза бедренной головки в данной когорте пациентов не сопровождается существенными изменениями базовых иммунологических параметров, по крайней мере, на момент включения в исследование.

Анализ множественной логистической регрессии, представленный в таблице 3.8, выявил достоверные ассоциации между рядом клинико-лабораторных показателей и риском развития АНГБК у пациентов с ревматоидным артритом и системной красной волчанкой. Согласно полученным результатам, у больных с АНГБК чаще наблюдался возраст старше 50 лет (51 из 122 случаев; 41.8%), по сравнению с контрольной группой (39%; ОШ=1.45; 95% ДИ: 1.10-1.90; p=0.009), что свидетельствует о возрастающем риске развития ишемических поражений кости с увеличением возраста.

Наиболее сильным независимым фактором риска оказался прием глюкокортикоидов в кумулятивной дозе более 3 г до момента постановки диагноза АНГБК (48.4% против 4.0% в контроле; ОШ=4.20; p<0.001), что полностью соответствует данным литературы о дозозависимом некротизирующем эффекте ГКС на костную ткань. У пациентов основной группы повышенный уровень D-димера >500 нг/мл выявлялся в 68.0% случаев, тогда как в контрольной группе-лишь в 22.0% (ОШ=1.12; p=0.004). Повышенный уровень фибриногена >4 г/л (56.6% против 20.0%; ОШ=1.75; p=0.021) также увеличивал риск АНГБК. Полученные данные регрессионного аналища указывают на высокий риск развития АНГБК при нарушениях свертывающей системы и формирования микротромбозов и костного кровоснабжения.

Нарушения липидного обмена также оказалась фактором риска развития АНГБК при РА и СКВ. Так, у пациентов основной группы уровень ЛПНП >3.5 ммоль/л регистрировался у 44.3% против 21.0% в контроле (ОШ=1.60; p=0.030), а сочетание признаков дислипидемии выявлялось в 53.3% случаев против 25.0% (ОШ=2.30; p=0.015). Значит, атерогенные фракции липидов могут способствовать сосудистым нарушениям и костной ишемии. Воспалительные цитокины также играли значимую роль в формировании некротических изменений: уровни ИЛ-6 >15 пг/мл (40.2% против 19.0%; ОШ=1.42; p=0.022), ИЛ-1β >12 пг/мл (36.9% против 17.0%; ОШ=1.36; p=0.038) и ФНО-α >25 пг/мл (49.2% против 13.0%; ОШ=1.28; p=0.030) были достоверно выше у пациентов с АНГБК. Хотя ожирение (ИМТ ≥30 кг/м²) отмечалось у 35.2% пациентов с АНГБК по сравнению с 24.0% в контроле (ОШ=1.55; p=0.162), статистическая значимость достигнута не была, однако выявлена устойчивая тенденция к увеличению риска. Показатели по возрастным группам 30-40 и 40-50 лет, а также по уровню ЛПВП <1.0 ммоль/л, не показали достоверной связи с риском развития АНГБК.

Обсуждение: результаты исследования подтверждают, что аваскулярный некроз головки бедренной кости при ревматологических заболеваниях имеет мультифакторную природу и связан с сочетанием сосудистых, воспалительных и метаболических нарушений. У пациентов с АНГБК выявлена высокая частота сердечно-сосудистой патологии и дислипидемии, что указывает на значимую роль эндотелиальной дисфункции и нарушений микроциркуляции [3,8,12]. Повышенные уровни D-димера и фибриногена свидетельствуют о гиперкоагуляции и участии микротромбозов в патогенезе заболевания. Также установлено достоверное повышение провоспалительных цитокинов (ФНО-α, ИЛ-6, ИЛ-1β), что подтверждает роль иммуновоспалительных механизмов в прогрессировании некроза [3-5,9]. При этом показатели клеточного и гуморального иммунитета оставались без значимых изменений, что указывает на функциональный характер иммунных нарушений. Наиболее значимым фактором риска оказался прием глюкокортикоидов в высокой кумулятивной дозе, что согласуется с данными литературы.

Заключение

АВГНК у пациентов с ревматологическими заболеваниями развивается под влиянием комплекса факторов, включая системное воспаление, гиперкоагуляцию, дислипидемию и

сосудистые нарушения. Ключевыми факторами риска являются прием глюкокортикоидов, повышение уровней провоспалительных цитокинов и нарушения системы гемостаза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Arbab D, König DP. Atraumatic femoral head necrosis: epidemiology, etiology, diagnosis and treatment. Dtsch Arztebl Int. 2016;113(3):31–38. doi:10.3238/arztebl.2016.0031
2. Guerado E, Caso E. The physiopathology of avascular necrosis of the femoral head: an update. Injury. 2016;47 Suppl 6:S16–S26. doi:10.1016/S0020-1383(16)30835-X
3. Konarski W, Śliwczyński A, Kotela I, et al. Avascular necrosis of femoral head—overview and current state of the art. Int J Environ Res Public Health. 2022;19(12):7348. doi:10.3390/ijerph19127348
4. Chang C, Greenspan A, Gershwin ME. The pathogenesis, diagnosis and clinical manifestations of steroid-induced osteonecrosis. J Autoimmun. 2020;110:102460. doi:10.1016/j.jaut.2020.102460
5. Wang A, Ren M, Wang J. The pathogenesis of steroid-induced osteonecrosis of the femoral head: a systematic review. Gene. 2018;671:103–109. doi:10.1016/j.gene.2018.05.091
6. Nevskaya T, Gamble MP, Pope JE. A meta-analysis of avascular necrosis in systemic lupus erythematosus: prevalence and risk factors. Clin Exp Rheumatol. 2017;35(4):700–710. doi: отсутствует
7. Joo YB, Bae SC. Prevalence, incidence, and associated factors of avascular necrosis in systemic lupus erythematosus. Rheumatol Int. 2015;35(5):879–886. doi:10.1007/s00296-014-3163-5
8. Gladman DD, Urowitz MB, Chaudhry-Ahluwalia V, et al. Osteonecrosis in systemic lupus erythematosus: prevalence, patterns, outcomes and predictors. Lupus. 2018;27(1):76–81. doi:10.1177/0961203317716304
9. Tsai HL, et al. Epidemiology and risk factors associated with avascular necrosis in autoimmune diseases. Korean J Intern Med. 2022;37(4):864–876. doi:10.3904/kjim.2021.555
10. Evangelidis P, et al. Avascular necrosis of the femoral head in antiphospholipid syndrome. Hematol Rep. 2025;17(2):15. doi:10.3390/hematolrep17020015
11. Chen K, et al. Steroid-induced osteonecrosis of the femoral head: mechanisms and oxidative stress. Int J Biol Sci. 2020;16(11):1888–1902. doi:10.7150/ijbs.45515
12. Zheng L, et al. TNF-α mediated mechanisms in avascular necrosis of the femoral head. Cell Biol Int. 2020;44(9):1881–1889. doi:10.1002/cbin.11368

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UQK 616.717.5/.6-002.2-007.254-089.843-089.844

BILAK SUYAKLARINING POSTOSTEOMIELITIK NUQSONLARINI ILIZAROV BO”YICHA KOMPRESSION-DISTRAKSION OSTEOSINTEZ SHAROITIDA KICHIK BOLDIR SUYAGI AUTOTRANSPLANTATI BILAN REKONSTRUKSIYA QILISH

[1]Davirov Sharof Majidovich https://orcid.org/0009-0003-0954-4573
[1]Urinbaev Payzilla Urinbaevich
[1]Mansurov Djalolidin Shamsidinovich
[2]Abduraxmonov Shermat Begaliyevich
[2]Xamirayev Siroj Pirnazarovich

[1]Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O‘zbekiston A.Temur ko‘chasi 18,
Tel: +99866 2330841 Email: sammu@sammu.uz
[2]Respublika ixtisoslashtirilgan Travmatologiya va Ortopediya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi,
Samarqand filiali. Samarkand. Uzbekiston. Uzbekiston ko’chasi 67
e-mail: samtravma.uz

✓ ***Rezyume***

Bilak suyaklari diafizining postosteomielitik segmentar nuqsonlari infeksiya retsidivining yuqori chastotasi va funksional yo‘qotishlar bilan kuzatiladi, bu esa rekonstruktiv taktikani tanlashni klinik va ijtimoiy muhim vazifaga aylantiradi. Prospektiv tadqiqotga (2019–2024-yy.) radikal sekvestrektomiyadan keyingi nuqsonlari (6,4±1,1 sm) bo‘lgan 13 nafar bemor (mediana — 29 yosh) kiritildi.Ikki bosqichli strategiya qo‘llanildi: (1) Infeksiya o‘chog‘ini sanatsiya qilish maqsadida 7-8 hafta davomida Ilizarov usulida kompression-distraksion osteosintez qilish (2) nuqsonni kichik boldir suyagining avaskulyar segmenti bilan to‘ldirish, bunda intramedullyar spitsa yordamida stabilizatsiya qilish va apparatni qayta montaj qilish amalga oshirildi.

Konsolidatsiya rentgenologik usulda, hayot sifati SF-36 so‘rovnomasi, funksiya esa Mayo Elbow Performance Score (MEPS) shkalasi bo‘yicha baholandi. SF-36 ning o‘rtacha integral ko‘rsatkichi 80 (65–95) ballni tashkil etdi; 12 oydan keyingi MEPS ko‘rsatkichi 50–69 oralig‘ida bo‘lib, bu qoniqarli funksiyaga mos keladi. Infeksiya retsidivi, osteoliz va transplantat sinishi holatlari kuzatilmadi.

Olingan natijalar shuni ko‘rsatadiki, o‘choqdan tashqari fiksatsiyani kichik boldir suyagi autoplastikasi bilan birga qo‘llash ishonchli biomexanik stabillikni ta’minlaydi, transplantatning erta revaskulyarizatsiyasiga yordam beradi va infeksion asoratlar xavfini minimallashtiradi. An’anaviy osteosintez usullari bilan solishtirganda, ushbu modifikatsiyalangan texnika konsolidatsiya tezligini oshirishga va bemorning tashqi fiksatsiya apparatida qolish muddatini qisqartirishga imkon beradi. Olingan ma’lumotlar 10 sm gacha bo‘lgan nuqsonlarda avaskulyar suyak transplantatlarini qo‘llash bo‘yicha adabiyotlardagi ma’lumotlarga mos keladi.

Kichik boldir suyagi autoplastikasi va bosqichli o‘choqdan tashqari fiksatsiyaning modifikatsiyalangan usuli klinik samaradorligini baholash shuni ko‘rsatdiki, ushbu metodika jiddiy asoratlarsiz yuqori konsolidatsiya foizini hamda hayot sifati va funksional ko‘rsatkichlarning sezilarli yaxshilanishini ta’minlaydi. Ushbu usul 10 sm gacha bo‘lgan postosteomielitik nuqsonlarni davolashda biologik asoslangan, kam jarohatli va iqtisodiy jihatdan maqsadga muvofiq yechim bo‘lib, klinik amaliyotda qo‘llash uchun tavsiya etilishi mumkin

Kalit so‘zlar: postosteomielitik nuqsonlar; bilak suyaklari diafizi; kichik boldir suyagi autoplastikasi; Ilizarov apparati; intramedullyar fiksatsiya; distraksion osteogenez; hayot sifati.

РЕКОНСТРУКЦИЯ ПОСТОСТЕОМИЕЛИТИЧЕСКИХ ДЕФЕКТОВ КОСТЕЙ ПРЕДПЛЕЧЬЯ МАЛОБЕРЦОВЫМ АУТОТРАНСПЛАНТАТОМ В УСЛОВИЯХ КОМПРЕССИОННО-ДИСТРАКЦИОННОГО ОСТЕОСИНТЕЗА ПО ИЛИЗАРОВУ

[1]Давиров Шароф Мажидович https://orcid.org/0009-0003-0954-4573
[1]Уринбаев Пайзилла Уринбаевич
[1]Мансуров Джалолидин Шамсидинович
[2]Абдурахмонов Шермат Бегалиевич
[2]Хамираев Сирож Пирназарович

[1]Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан
ул. А.Темура 18, Тел: +99866 2330841 Email: sammu@sammu.uz
[2]Самаркандский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра Травматологии и Ортопедии.Самарканд.Узбекистан Узбекистанский ул. 67. e-mail: samtravma.uz

✓ ***Резюме***

Постостеомиелитические сегментарные дефекты диафизов костей предплечья сопровождаются высокой частотой рецидивов инфекции и функциональными потерями, что делает выбор реконструктивной тактики клинически и социально значимой задачей. В проспектив ное исследование (2019–2024 гг.) включены 13 пациентов (медиана — 29 лет) с дефектами (6,4±1,1 см) после радикальной секвестрэктомии. Применялась двухэтапная стратегия: (1) компрессионно-дистракционный остеосинтез по Илизарову в течение 7–8 недель для санации инфекционного очага; (2) замещение дефекта аваскулярным сегментом малоберцовой кости с интрамедуллярной стабилизацией спицей и повторным монтажом аппарата.

Консолидацию оценивали рентгенологически, качество жизни — опросником SF-36, функцию — по шкале Mayo Elbow Performance Score (MEPS). Средний интегральный балл SF-36 составил 80 (65–95); показатель MEPS через 12 мес. находился в диапазоне 50–69, что соответствует удовлетворительной функции. Рецидивов инфекции, остеолиза и переломов трансплантата не зарегистрировано. Полученные результаты демонстрируют, что сочетание внеочаговой фиксации с аутопластикой малоберцовой костью обеспечивает надежную биомеханическую стабильность, способствует ранней реваскуляризации трансплантата и минимизирует риск инфекционных осложнений.

По сравнению с традиционными методами остеосинтеза, модифицированная техника позволяет достичь более высокой скорости консолидации и сокращает длительность пребывания пациента в аппарате внешней фиксации. Полученные данные согласуются с литературными сведениями о применении аваскулярных костных трансплантатов при дефектах до 10 см. Оценка клинической эффективности модифицированной методики аутопластики дефекта малоберцовой костью в сочетании с этапной внеочаговой фиксацией аппаратом Илизарова показала высокий процент консолидации без серьёзных осложнений, а также значительное улучшение функциональных показателей и качества жизни. Методика является биологически обоснованным, малотравматичным и экономически целесообразным решением для лечения постостеомиелитических дефектов длиной до 10 см и может быть рекомендована к применению в клинической практике.

Ключевые слова: постостеомиелитические дефекты; диафиз костей предплечья; аутопластика малоберцовой костью; аппарат Илизарова; интрамедуллярная фиксация; дистракционный остеогенез; качество жизни.

RECONSTRUCTION OF POST-OSTEOMYELITIC DEFECTS OF THE FOREARM BONES WITH A FIBULAR AUTOGRAFT UNDER CONDITIONS OF ILIZAROV COMPRESSION-DISTRACTION OSTEOSINTHESIS

[1]Davirov Sharof Majidovich https://orcid.org/0009-0003-0954-4573
[1]Urinbaev Payzilla Urinbaevich
[1]Mansurov Djalolidin Shamsidinovich
[2]Abdurakhmonov Shermat Begalievich
[2]Hamiraev Siroj Pirnazarovich

[1]Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan A.Temur Street 18,
Tel: +99866 2330841 Email: sammu@sammu.uz
[2]Samarkand branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Traumatology and Orthopedics, Samarkand, Uzbekistan Uzbekiston streed 67
e-mail: samtravma.uz

✓ ***Resume***

Post-osteomyelitic segmental diaphysis defects of the forearm bones are associated with a high rate of infection recurrence and functional impairment, making the choice of reconstructive strategy a clinically and socially significant challenge. This prospective study (2019–2024) included (median age — 29 years) with bone defects (6.4±1.1 cm) following radical sequestrectomy. A two-stage surgical strategy was implemented: (1) to sanitize the focus infection, compression-distraction osteosynthesis using the Ilizarov method was performed for 7-8 weeks; (2) defect replacement with a non-vascularized fibular graft, supplemented by intramedullary wire stabilization and re-application of the Ilizarov frame.

Consolidation was assessed radiographically, quality of life was evaluated using the SF-36 questionnaire, and functional outcomes were measured by the Mayo Elbow Performance Score (MEPS). The average integral SF-36 score was 80 (range: 65–95). At the 12-month follow-up, MEPS scores ranged from 50 to 69, corresponding to satisfactory function. No cases of infection recurrence, osteolysis, or graft fractures were recorded.

The results demonstrate that combining extrafocal fixation with fibular autografting provides reliable biomechanical stability, promotes early graft revascularization, and minimizes the risk of infectious complications. Compared to traditional osteosynthesis methods, this modified technique achieves faster consolidation rates and reduces the overall duration of external fixation. These findings align with literature data on the use of non-vascularized bone grafts for defects up to 10 cm. The clinical evaluation of this modified technique showed a high percentage of consolidation without serious complications, alongside significant improvements in functional and subjective quality-of-life indicators. The method is a biologically sound, minimally invasive, and cost-effective solution for treating post-osteomyelitic defects up to 10 cm and can be recommended for clinical practice.

Keywords: post-osteomyelitic defects; forearm bone diaphysis; fibular autograft; Ilizarov apparatus; intramedullary fixation; distraction osteogenesis; quality of life

Dolzarbligi

So‘nggi yillarda O‘zbekistonda aholiga ko‘rsatilayotgan travmatologik-ortopedik yordamni yanada takomillashtirish va uning sifatini oshirish borasida salmoqli qadamlar qo‘yildi. O‘zbekiston Respublikasi Prezidentining 2024-yil 27-fevraldagi “Muhtoj shaxslarni protez-ortopediya buyumlari va reabilitatsiya qilishning texnik vositalari bilan ta’minlash tizimini takomillashtirish chora-tadbirlari to‘g‘risida”gi PQ-88-sonli qarori ushbu islohotlarning asosiy bosqichlaridan biri hisoblanadi. Bunday konseptual yondashuv tibbiy reabilitatsiyaga muhtoj shaxslarning kundalik hayot sifati darajasini oshirishga xizmat qilmoqda. Ma’lumki, bugungi kunda jahon amaliyotida rekonstruktiv-tiklash operatsiyalarining natijalari yuqori baholanmoqda. Shunga qaramay, uzun naysimon suyaklar nuqsonlarini qoplash muammosining dolzarbligi rekonstruktiv-tiklash xirurgiyasi oldidagi asosiy vazifa sifatida saqlanib qolmoqda. Bu holat yo‘l-transport hodisalarining soni va murakkabligi ortishi, mahalliylashgan harbiy mojarolar va favqulodda vaziyatlar natijasida yuzaga keladigan jarohatlarning og‘irligi, suyak to‘qimasining onkologik zararlanishi hamda tayanch-harakat tizimining tug‘ma patologiyalari bilan bog‘liqdir.

Ayniqsa, hajmi 8–10 sm dan ortiq bo‘lgan yirik suyak nuqsonlarini bartaraf etish masalasi eng dolzarb muammolardan biri bo‘lib qolmoqda [1-3]. Buning sababi shundaki, uzun naysimon suyaklarning travmadan keyingi nuqsonlarini davolash jarayoni ba’zan yumshoq to‘qimalarning yallig‘lanishi va hattoki suyak osteomielitiga o‘tishi bilan kechadi. Eng og‘ir holatlar surunkali yiringli jarayon, oqma yaralar va yumshoq to‘qimalar tanqisligining birga kelishi bilan kuzatiladi, bu esa ko‘p sonli jarrohlik amaliyotlarining oqibatidir. N. M. Klyushin ma’lumotlariga ko‘ra (2019-yil), osteomielit kasalligi ochiq siniqlarning asoratlarida — 5,3–75,4 % ni; o‘q otar qurollar natijasidagi siniqlardan keyin — 34,2–82,3% ni; rejali ortopedik va travmatologik operatsiyalardan keyin esa — 1,5–33,2 % ni tashkil etadi. Surunkali osteomielit bilan og‘rigan bemorlarni davolash hozirgi vaqtgacha murakkab vazifa bo‘lib qolmoqda; bunda qoniqarsiz natijalar ko‘rsatkichi juda keng diapazonni — 22 dan 65 % gacha tashkil etadi [4]. Uzun suyaklarning travmatik shikastlanishlarida, infeksiya bilan bir qatorda, ko‘pincha sohta bo‘g‘imlar va bitmagan siniqlar shakllanadi. Qo‘l-oyoq uzun suyaklarining travmatik shikastlanishlarida bitmagan siniqlar va sohta bo‘g‘imlarning uchrash chastotasi 27 % ni tashkil etadi[5]. Rekonstruktiv xirurgiya yutuqlariga qaramay, murakkablashgan metalloosteosintezdan keyingi uzun

suyaklar sirkulyar nuqsonlarni tiklash hozirgi kunga qadar jiddiy tibbiy-ijtimoiy muammo bo‘lib qolmoqda[6].

Ilizarov usulida distraksion osteogenez [4, 6–10], kichik boldir suyagi autotransplantatsiyasi [11, 12] va qon tomirlari bilan ta’minlangan suyak transplantatlaridan foydalanish [13–18] kabi zamonaviy usullar suyakning sezilarli nuqsonlarida uning yaxlitligini tiklash imkonini beradi. Biroq, bu usullar kam jarohatli bo‘lsa-da, fiksatsiya muddatlarining uzoqligi va davolanish jarayonida infeksion asoratlar xavfi bilan birga kechadi. Shuning uchun erkin kichik boldir suyagi autoplastikasi yaxshi funksional natijalarni ko‘rsatadi hamda anatomik va biomexanik jihatdan bilak suyaklariga yaqindir. Bu esa ushbu usulni 20 sm gacha bo‘lgan nuqsonlarda istiqbolli tanlovga aylantiradi [14,19]. Zamonaviy travmatologiya va ortopediya uzun suyak- larning jarohatdan keyingi keng hajmli nuqsonlarini bartaraf etish uchun ko‘plab usul va uslublar arsenaliga ega. Uzun suyaklarning zarur uzuqligini tiklash anatomik xususiyatlar tufayli ancha murakkab kechadi. Hozirgi vaqtda suyak nuqsonlarini tiklash xirurgiyasida to‘rtta asosiy yo‘nalishni ajratib ko‘rsatish mumkin: suyak to‘qimasi va suyaklarning erkin transplantatsiyasi, nuqsonni suyak o‘rnini bosuvchi hamda osteoinduktiv materiallar bilan to‘ldirish, G.A. Ilizarov usuli bo‘yicha suyak to‘qimasining erkin bo‘lmagan plastikasi va kombinatsiyalashgan usullar [20]. Travmatolog-ortopedlar eng samarali va muqobil usul sifatida G.A. Ilizarov bo‘yicha erkin bo‘lmagan suyak plastikasi hamda nuqson sohasiga vaskulyarizatsiyalangan yoki erkin autotransplantatni replantatsiya qilishga ustuvorlik bermoqdalar [13].

Uzun naysimon suyaklar nuqsonlarini to‘ldirishda diafizni protezlash hamda turli implantat- lardan ham foydalaniladi. Protez sifatida bioprotez vazifasini bajaruvchi autotransplantatlar, shuningdek, biologik mos keluvchi va yetarli darajadagi mustahkamlikka ega bo‘lgan sun’iy protez va implantatlar qo‘llanilishi mumkin. Uzun naysimon suyaklari nuqsoni bor bemorlarning oyoq-qo‘llari patologik holatining og‘irlik darajasini baholashda nafaqat anamnez ma’lumotlari va anatomik buzilishlarni, balki funksional tavsiflarni ham hisobga olish maqsadga muvofiqdir [21]. Zamonaviy, yuqori sifatli tibbiy texnologiyalar va osteoplastik materiallarning keng tanloviga qaramay, uzun naysimon suyaklar diafizi nuqsonlari surunkali osteomielit bilan asoratlangan bemorlarning bir qismida, yakuniy natijada, oyoq-qo‘lni amputatsiya qilishga to‘g‘ri kelmoqda.

Shunday qilib, mazkur tadqiqotning dolzarbligi surunkali infeksiya, yumshoq to‘qimalar tanqisligi va ichki osteosintez uchun texnik imkoniyatlar cheklanganligi sharoitida, bilak suyaklarining postoosteomielitik diafizar nuqsonlarini rekonstruktiv davolash samaradorligini oshirish zaruriyati bilan belgilanadi.

Tadqiqot maqsadi: Bilak suyaklari nuqsonlarini kichik boldir suyagi autoplastikasi va Ilizarov apparati yordamidagi bosqichma-bosqich o‘choqdan tashqari fiksatsiyani birgalikda qo‘llashning takomillashtirilgan uslubi klinik samaradorligini baholashdan iborat.

Materiallar va usullar

Tadqiqot materiallari bilak suyaklari nuqsonlarini bartaraf etishda Ilizarov apparati hamda kichik boldir suyagi yordamida erkin suyak plastikasining yangi takomillashtirilgan usuli qo‘llanilgan 13 nafar bemorni davolash natijalarini o‘rganishga asoslangan.

Davolash ishlari 2020–2024-yillar davomida RITOIATM (Respublika ixtisoslashtirilgan travmatologiya va ortopediya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi) Samarqand filialining suyak va bo‘g‘imlar yiringli asoratlari bo‘limida olib borildi. Bemorlar bo‘limga kelgunga qadar turli tibbiyot muassasalarida davolanganlar.

Barcha bemorlarning yoshi 18 dan 55 yoshgacha bo‘lib, ulardan 4 nafari ayol va 9 nafari erkakni tashkil etdi. Anamnez va kasallik tarixi tahlili shuni ko‘rsatdiki, barcha bemorlarda osteomielit- ning oqma yarali shakli muvaffaqiyatsiz jarrohlik amaliyotlari natijasida yuzaga kelgan. Gospitalizatsiya paytidagi jarohat muddati 3 oydan 7 oygacha (5,0±2,0 oy) bo‘lib, barcha bemorlar rejali tartibda yotqizilgan.

Operatsiya texnikasi. Jarrohlik amaliyoti bosqichma-bosqich amalga oshirildi: u vaqtinchalik Ilizarov usulida kompression-distraksion osteosintez qilish hamda kichik boldir suyagining diafizar segmenti bilan avaskulyar autoplastika qilishni o‘z ichiga oldi. Operatsiya kombinatsiya- langan anesteziya ostida, mikrobiologik tekshiruvlarning dastlabki natijalariga asoslangan majburiy antibakterial profilaktika choralari bilan o‘tkazildi.

Birinchi bosqich: radikal sanatsiya va suyak orqali stabilizatsiya

Amaliyotga kirish avvaldan mavjud bo‘lgan chandiq ustidan yoki zararlangan segmentning optimallashtirilgan proyeksiyasi bo‘ylab amalga oshirildi. Nuqson zonasi bosqichma-bosqich ajratib olingandan so‘ng, suyakning qonayotgan kortikal to‘qimasi paydo bo‘lguncha suyakning hayotiy bo‘lmagan qismlarini rezeksiya qilish bilan radikal sekvestrektomiya o‘tkazildi. Metall konstruksiya qoldiqlari va nekrotik yumshoq to‘qimalar olib tashlanib, bo‘lajak transplantat uchun aniq chegaralangan o‘rin shakllantirildi.

Suyak nuqsoni proksimal va distal bo‘laklarning uchlari yuzalarida tekislik shakllantirildi. Vaqtinchalik stabilizatsiya qilish va bilak o‘qi va segmentning anatomik uzunligi saqlanib Ilizarov usulida compression-distraksion osteosintez qilindi. Ilizarov apparatining qismlarini joylashtirishda yumshoq to‘qimalarning maksimal harakatchanligining saqlanganligi va keyingi amaliyotga xalaqit bermasligi hisobga olindi. Ushbu bosqichda jarohat sanatsiyasi, ko‘rsatmaga ko‘ra drenajlar o‘rnatish va qavatma-qavat tikish ishlari bajarildi.

Ikkinchi bosqich: transplantat olish va diafiz rekonstruksiyasi.

Jarrohlik amaliyotining 2-bosqichi — hosil bo‘lgan suyak nuqsonini autotransplantant bilan to‘ldirishdan oldin, bemorlarda yallig‘lanish jarayoni to‘liq so‘nganligini aniqlash maqsadida quyidagi klinik-laborator mezonlar hisobga olindi,яъни “remissiya mezonlari»:

Suyak autotransplantatsiyasini o‘tkazish uchun zarur bo‘lgan klinik-laborator mezonlar

Mezon guruhi	**Ko‘rsatkich nomi**	**Me’yoriy daraja (Jarrohlik amaliyotiga ruxsat)**
Gematologik	Leykotsitlar	4.0 – 9.0 x 10^9/l
	EChT (SOE)	< 20 mm/soat
Biokimyoviy	SRB (C-reaktiv belok)	< 5 – 10 mg/l
Immunologik (Sitokinlar)	IL-6 (Interleykin-6)	< 7 pg/ml
	IL-1β (Interleykin-1 beta)	< 5.0 pg/ml
	TNF-α (O‘sma nekrozi omili-alfa)	< 8.1 pg/ml
Mikrobiologik	Bakteriologik ekima (Posev)	Manfiy (Patogen flora o‘smagan)
Klinik-mahalliy	Yumshoq to‘qimalar holati	Yara tozaligi, fistulalar yo‘qligi, yaxshi vaskulyarizatsiya
Instrumental	Rentgen / MSKT xulosasi	Sekvestrlar yo‘qligi, defekt chegaralarining aniqligi

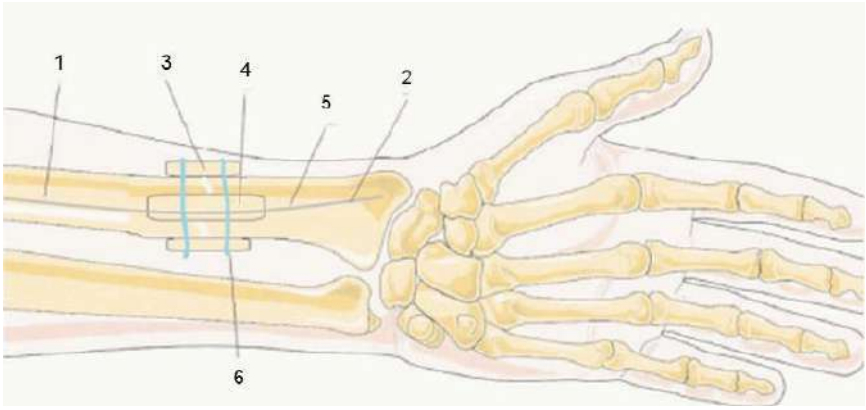
Ushbu mezonlar majmuasi operatsiyadan keyingi asoratlar xavfini minimallashtirish va autotransplantatning suyak nuqsonida muvaffaqiyatli bitishini ta’minlashda asosiy ko‘rsatkich bo‘lib xizmat qildi. Yumshoq to‘qimalarning turg‘un bitishiga erishilgandan 7–8 hafta o‘tgach, transplantatsiya bosqichi amalga oshirildi. Kichik boldir suyagi mobilizatsiyasi lateral kirish yo‘li orqali,

suyak usti pardasi va mushak qobig‘ini maksimal darajada saqlagan holda bajarildi. Uzunligi 7–10 sm bo‘lgan diafizar fragment kam invaziv osteotomiya usulida ajratib olindi. Bunda ketma-ket ko‘ndalang perforatsiyalar qilindi, bu esa suyakning termik shikastlanishini kamaytiradi va autotransplantatning biologik xususiyatlarini saqlaydi. Transplantatning uchlariga retsipientning tirsak (yoki bilak) suyagi diametriga mos keladigan silindrsimon shakl berildi.

Transplantatning qolgan qismi autotransplantat va asosiy bo‘lak (distal yoki proksimal bo‘lakning siniq yuzasi) tutashuviga perifokal yotqizish uchun mo‘ljallangan 3–4 ta mayda segmentlarga uzunasiga bo‘lindi. Nuqson sohasi reviziya qilinib, vaqtinchalik fiksatsiya apparati olib tashlangandan so‘ng, asosiy transplantat shakllantirilgan diafizar nuqsonga kiritildi hamda proksimal va distal fragmentlar bilan zich jipslashishiga erishildi. Intramedullyar stabilizatsiya diametri 2,0 mm bo‘lgan silliq spitsalar yordamida amalga oshirildi; spitsalar har ikkala fragment va transplantat orqali intramedullyar o‘tkazilib, konstruksiyaning o‘q bo‘ylab yaxlitligi ta’minlandi. Mayda suyak bo‘laklari proksimal va distal tutashuv sohalari atrofiga sirkulyar ravishda joylashtirilib, ikki joydan serklyaj yoki vikril bilan bog‘landi. Bu esa osteointegratsiyani va periostal suyak hosil bo‘lishini kuchaytiruvchi biologik "mufta" shakllanishini ta’minladi (1-rasm).

Suyak bloki yig‘ilgandan so‘ng, Ilizarov usulida qayta kompression-distraksion osteosintez qilindi, biroq bu gal rotatsion va yon tomonga siljishlarni istisno qiluvchi barqaror tashqi fiksatsiya rejimida qo‘llanildi. Bilakning pronatsion-supinatsion holati va fiziologik egriligini tiklashga alohida e’tibor qaratildi. Ilizarov apparatida bo‘laklararo harakatchanlikni kamaytirish va yumshoq to‘qimalar bitishi uchun sharoitni yaxshilash maqsadida bo‘laklar orasida yengil kompressiya hosil qilindi. Yara qavatma-qavat tikildi va transplantatsiya zonasi adekvat qon bilan ta’minlanishi nazoratga olindi.

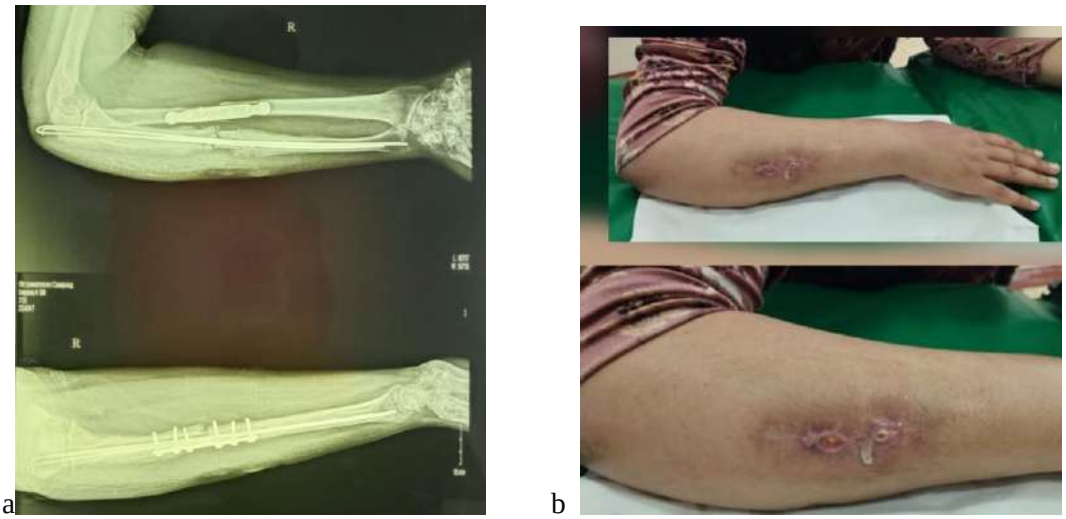
Texnologiyaning yangiligi RF ning «Uzun naysimon suyaklar diafizining posttravmatik nuqsonlarida kichik boldir suyagi autotransplantati bilan almashtirish usuli» (Способ замещения посттравматического дефекта диффиза длинных трубчатых костей аутотрансплантатом малоберцовой кости) ixtiro patenti bilan tasdiqlangan[22].



1-rasm. Sxema: 1 – naysimon suyakning proksimal bo‘lagi; 2 – naysimon suyakning distal bo‘lagi; 3, 4 – kichik boldir suyagi fragmenti (bo‘lagi); 5 – spitsa; 6 – serklyaj.

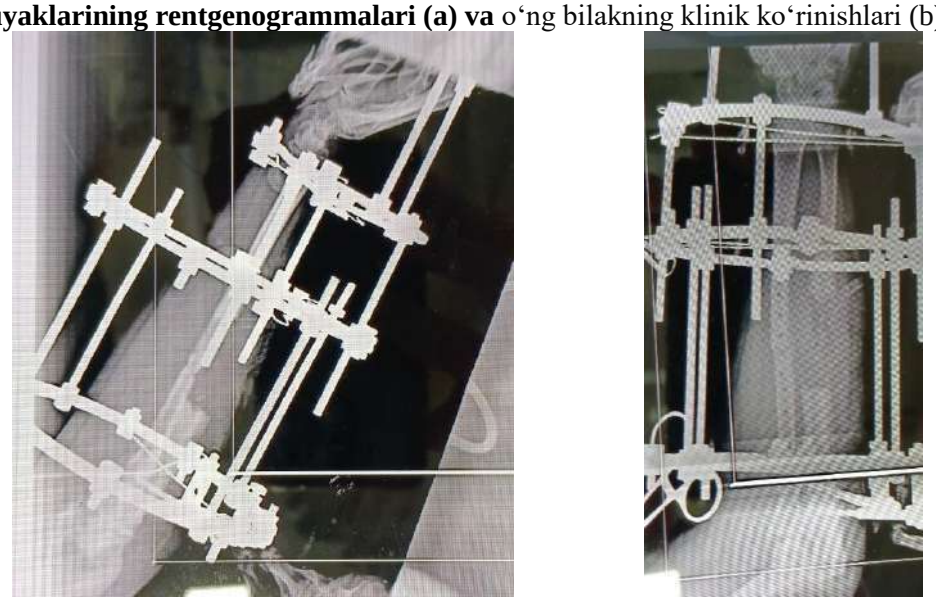
Bunday ikki bosqichli yondashuv osteointegratsiya uchun maqbul biomexanik sharoitlarni yaratishga, suyak segmentlarining sirkulyar perifokal yotqizilishi esa ko‘prikni eslatuvchi regenerat shakllanishini sezilarli darajada tezlashtirishga imkon berdi; bu esa bayon etilgan texnologiyaning ta’sir mexanizmiga to‘la mos keladi.

2019–2025-yillar davomida radikal sekvestrektomiyadan so‘ng yuzaga kelgan bilak suyaklari diafizining postosteomielitik segmentar nuqsonlari bo‘lgan 13 nafar bemorda prospektiv bir markazli kuzatuv o‘tkazildi.



a b

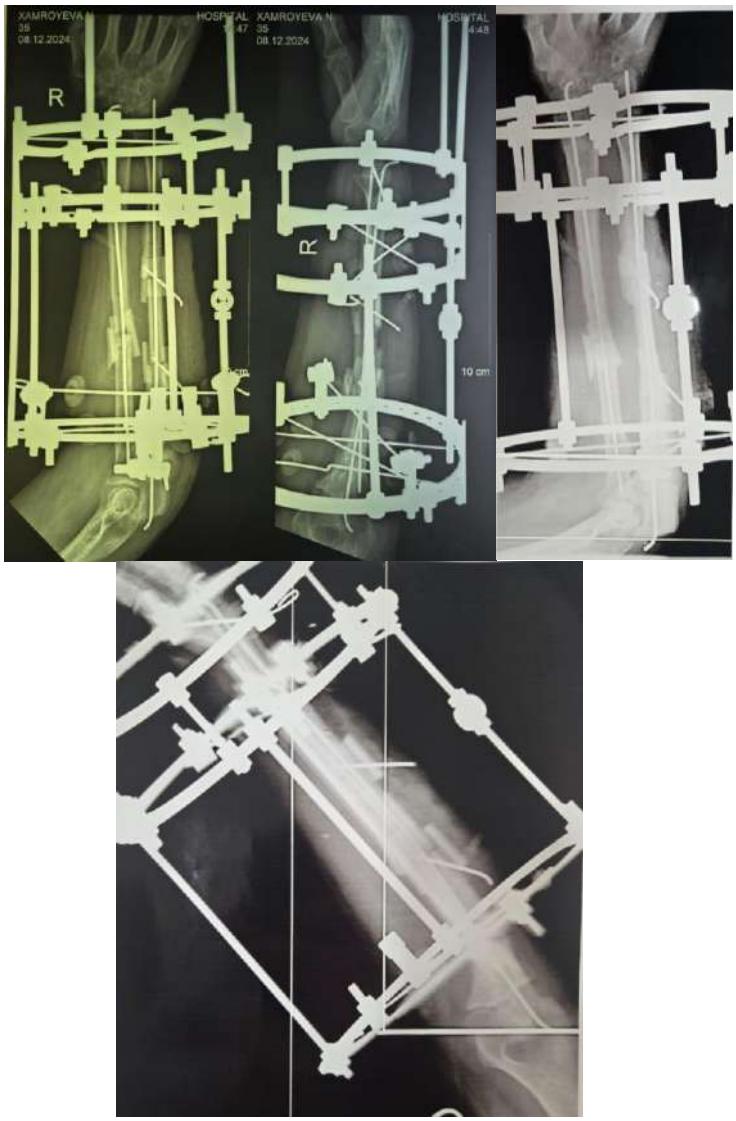
2-rasm. Bemor X. N. (31 yosh) ning qabul qilingan vaqtdagi (17.06.2024) o‘ng bilak suyaklarining rentgenogrammalari (a) va o‘ng bilakning klinik ko‘rinishlari (b).



3-rasm. Radikal sekvestrektomiya va Ilizarov usulida birlamchi fiksatsiya qilingandan keyingi rentgenogrammalari (18.06.2024).

a b

4-rasm. Davolanishdan 3,5 oy (05.08.2024) o‘tgach o’ng bilak suyaklari rentgenogrammalari (a) va **o’ng bilakning klinik ko‘rinishi: yumshoq to‘qimalarning to‘liq bitishi(b).**



5-rasm. Kichik boldir suyagi bilan autoplastika va takroriy fiksatsiya qilingandan keyingi rentgenogrammalar (12.08.2024).

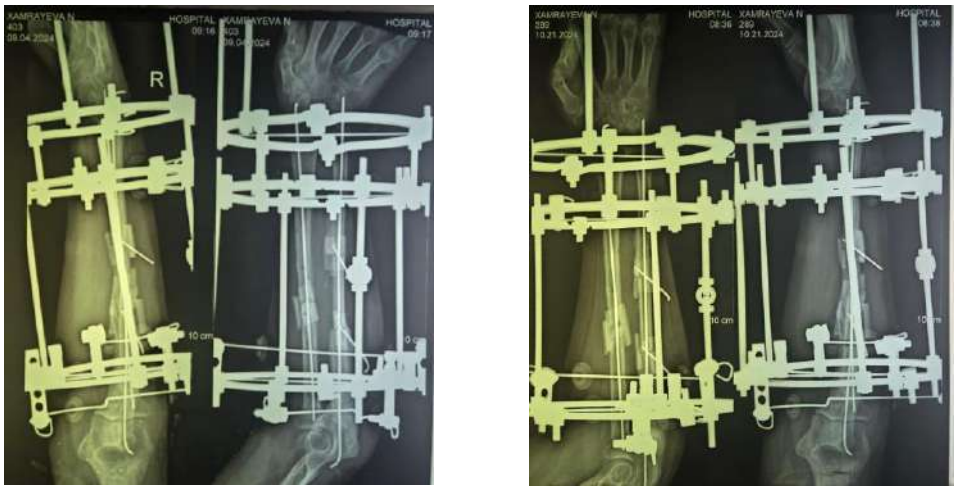
Tadqiqotga 18 yoshdan 55 yoshgacha bo‘lgan (mediana — 29 yosh) 8 nafar erkak (61,5 %) va 5 nafar ayol (38,5 %) kiritildi. Nuqsonlar bilak va yoki tirsak suyaklarining o‘rta va pastki uchligida joylashgan; sekvestrektomiyadan keyingi rezeksiyaning o‘rtacha uzunligi 6,4±1,1 sm ni tashkil etdi. Istisno qilish mezonlari: faol tizimli sepsis, qon ivishining buzilishi, oyoq-qo‘lning yaqqol tomir yetishmovchiligi va bemorning tadqiqotda ishtirok etishdan bosh tortishi. Barcha bemorlar xabardor qilingan rozilik xatiga imzo chekdilar; tadqiqot bayonnomasi mahalliy etika qo‘mitasi tomonidan ma’qullangan (05.02.2019-yildagi № 14/19-OS). Bemorlar faollash- tirildi va dinamik kuzatuv ostiga olindi.

Nazorat va ma’lumotlarni statistik qayta ishlash usullari

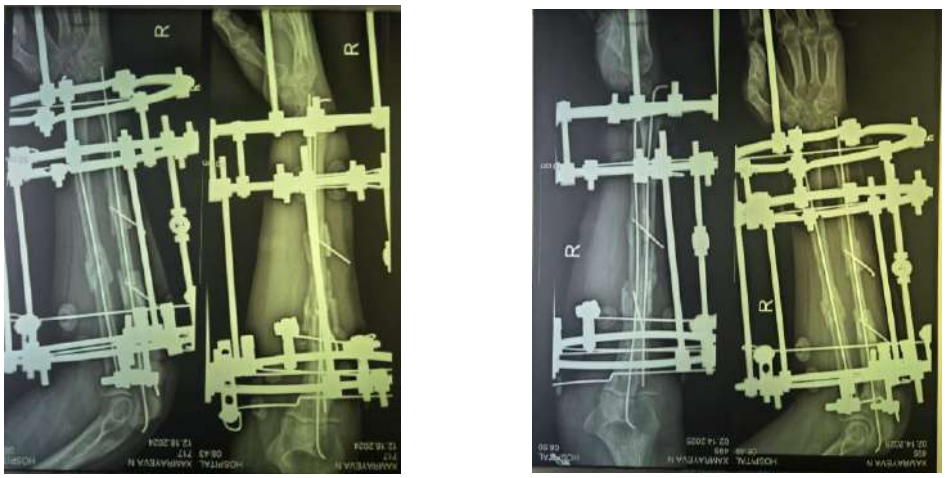
Radiologik nazorat har 4 haftada amalga oshirildi; konsolidatsiya ikki o‘zaro perpendikulyar proeksiyada kortikal devor bo‘ylab ko‘prikni eslatuvchi suyak qadog‘i shakllanishiga qarab aniqlandi. Davolashning mehnat sig‘imi ko‘rsatkichlari tashqi fiksatsiya indeksi (External Fixation Index, EFI) va apparatdan foydalanish davomiyligi bo‘yicha baholandi. Funksional natijalar DASH shkalasi bo‘yicha, infeksion retsidivlar esa klinik va laboratoriya mezonlari asosida qayd etildi.

Natijalarni sifat jihatidan baholash SF-36 so‘rovnomasi yordamida amalga oshirildi — bu jismoniy va psixologik salomatlik komponentlarini o‘lchashning universal vositasi bo‘lib, u 0 dan 100 ballgacha bo‘lgan diapazonli sakkizta shkalani o‘z ichiga oladi, bunda «100» ball to‘liq salomatlikka teng

hisoblanadi. Bizning tanlanmamizda yakuniy integral ko‘rsatkich 65 dan 95 ballgacha o‘zgarib turdi va o‘rtacha ≈80 ballni tashkil etdi, bu esa rekonstruksiyadan keyingi hayot sifatining yuqori darajasidan dalolat beradi. Qo‘shimcha ravishda Mayo Elbow Performance Score (MEPS) shkalasi qo‘llanildi, unga ko‘ra 18 oydan keyin 50–69 ball oralig‘ida natija olindi, bu esa «qoniqarli» toifasiga mos keladi. Shu bilan birga, yelka bo‘g‘imidagi faol va passiv harakatlar to‘liq hajmda tiklandi, bilakning bukilish kuchi hamda pronatsiya-supinatsiya funksiyasi esa kontralateral qo‘ldan farq qilmadi.



6-rasm. Konsolidatsiya dinamikasi (04.09.2024 va 21.10.2024): periostal suyak qadog‘ining shakllanishi.



7-rasm. Radiologik nazorat (18.12.2024 va 14.02.2025): transplantat osteointegratsiyasining yakunlanishi.

8-rasm. Ilizarov apparati olib tashlanganidan keyingi rentgenogrammalar(21.04.2025 va 18.07.2025): qo‘l o‘qi va uzunligining saqlanib qolishi.

9-rasm. Etapli rekonstruksiya jarrohlik amaliyotidan 12 oy keyingi klinik natija (21.04.2025).

Natija va tahlillar

Bilak suyaklarining postosteomielitik segmentar nuqsonlarini ko‘p bosqichli davolash natijalari shuni ishonchli ko‘rsatadiki, nuqsonni kichik boldir suyagining avaskulyar autotransplantati bilan to‘ldirish asosiy tanlov usullaridan biri bo‘lib qolmoqda. Ushbu autotransplantat bir vaqtning o‘zida osteogen, osteokonduktiv va osteoinduktiv xususiyatlarga ega, autologik suyak an’anaviy ravishda, hatto takroriy aralashuvlar paytida ham konsolidatsiya uchun maqbul material hisoblanadi. Shunga qaramay, postosteomielitik suyak nuqsonlarida massiv fragmentlarni qo‘llash yuz foizlik bitishni kafolatlamaydi: adabiyotlar ma’lumotlariga ko‘ra, posttravmatik suyak nuqsonlarida hatto uzunligi 24 sm gacha bo‘lgan qon tomir tutamisiz uzun transplantatlar qo‘llanilganda ham implantatsiya sohasida jiddiy asoratlar aniqlanmagan [3].

Kritik o‘lchamdagi nuqsonning yagona standart ta’rifi mavjud emas. Nuqsonlar ham nisbiy, ham mutloq ko‘rsatkichlarda baholanishi mumkin va ular turlicha bo‘lishi ehtimoldan xoli emas. Umuman olganda, "kritik o‘lchamdagi" nuqson deb — jarrohlik stabilizatsiyasiga qaramay, o‘z-o‘zidan bitib ketmaydigan va qo‘shimcha jarrohlik aralashuvini talab qiladigan nuqson tushuniladi [26].

Adabiyot ma’lumotlariga ko‘ra, uzun naysimon suyaklar rekonstruksiyasida kichik boldir suyagidan intramedullyar fiksatsiya maqsadida foydalanishni ilk bor T. W. Wright va hammualliflar [27] taklif etishgan. Yangi innovatsion osteoplastik materiallarni tadqiq qilish va ishlab chiqishga oid ma’lumotlar tahlili shuni ko‘rsatadiki, hozirgi kunga qadar osteoinduktiv va osteokonduktiv xususiyatlari bo‘yicha

autotransplantatlar eng maqbul vosita bo‘lib qolmoqda. Ular salbiy immun javoblar xavfidan xoli ekanligi va to‘liq organotipik qayta shakllanish qobiliyati bilan ajralib turadi [28.29].

Davolash natijalari va asoratlar ko‘rsatkichlari

Ko‘rsatkich nomi	Qiymat (Natija)	Izoh / Baholash
Tashqi fiksatsiya indeksi (EFI)	• 44 ± 6 kun/sm ni tashkil etdi, bu esa stabilizatsiya muddati- ning nuqson uzunligiga mos ekanligini ko‘rsatadi.	Stabilizatsiya muddati va nuqson uzunligining adekvat nisbati
Tashqi fiksatsiya apparatining segmentda turish muddati:	O‘rtacha — 10 ± 2 oy	O‘rtacha davomiylik
Kuzatuv muddati	Mediana ko‘rsatkichi bo‘yicha 18 oy.	Dinamik nazorat davri
SF-36 ko‘rsatkichi:	• O‘rtacha 80 (65–95) ball, bu jismoniy va ijtimoiy tiklanishning yuqori darajasi- ga mos keladi.	• Sog’lik bilan bog’liq hayot sifatini baholash ko’rsatgichi
MEPS(Mayo Elbow Performance Score) shkalasi (12 oydan so‘ng)	• 12 oydan so‘ng o‘rtacha 58 (50–69) ballni tashkil etdi, bu qoniqarli funksional natija sifatida baholanadi.	Tirsak bog’imi faoliyatini baholash uchun tibbiy shkala
Asoratlar (Lizis)	13 ta b bemorda ham autotransplantatga bog’liq lizis jarayoni kuzatilmadi	Autotransplantatsyadan keyingi davrda autosuyakning biologik holati

Shu bilan birga, Bagherifard A. va hammualliflar massiv avaskulyar plastikadan foydalanishda infeksion jarayonlar, uzoq davom etuvchi remodellanish va osteoliz xavfini ta’kidlaydilar [30]. Mattar J. Jr. va hamkasblari esa vaskulyarizatsiyalangan suyak plastikasi avaskulyarga qaraganda yuqori biomexanik mustahkamlikka ega ekanligini ko‘rsatib berishgan [31]. Ushbu tafovutlarga qaramay, bizning 13 ta holatdan iborat kuzatuvlar seriyamizda suyak so’rilishi kuzatilmadi [3,32].

Bilak suyaklari diafizining postosteomielitik nuqsonlarini rekonstruksiya qilishda metodologik tanlov har doim bir-biriga yaqin bo‘lgan uchta vazifaning o‘zaro uyg‘unligiga tayanadi: infeksiya o‘chog‘ini radikal sanatsiya qilish, segmentning anatomik butunligi, uzunligi va o‘qini tiklash hamda qo‘shni bo‘g‘imlarda harakatlarni erta funksional tiklash. Ilizarov bo‘yicha distraksion osteogenezning klassik paradigmasida o‘choqdan tashqari fiksatsiya suyak regeneratsiyasi uchun barqaror biomexanik sharoitlarni yaratadi, biroq uning uzoq muddatli qo‘llanilishi (ko‘pincha > 180 sutka) spitsalar atrofi infeksiyalari xavfini, tirsak va bilak-kaft bo‘g‘imlari kontrakturalari shakllanishini oshiradi hamda ba’zi ma’lumotlarga ko‘ra, bemorlarning davolanishga bo‘lgan moyilligini pasaytiradi [33]. Aynan shu sababli, katta hajmli nuqsonlarda so‘nggi yillarda vaqtinchalik tashqi fiksatsiyani infeksion xavf davri tugagandan so‘ng tezkorlik bilan ichki suyak tayanchlariga almashtirishni nazarda tutuvchi gibrid sxemalarning afzalligi alohida ta’kidlanmoqda. Bundan tashqari, uzoq muddatli ilmiy ko'nikmalarimizga tayanib uzun suyak nuqsonlari va sohta bo'g'imlarida rekonstruktiv-tiklovchi davolash tizimini yaratish ustida ishlanmoqda.[2,3,22,32,33-48]. Bilak suyaklari nuqsonlarda erkin kichik boldir suyagi autotransplantatlarini implantatsiya qilish, suyak parchalarini fiksatsiyalash va kompressiyani ta'minlashda esa Ilizarov apparatidan foydalanish bo'yicha muvaffaqiyatli tajribalar nashr etilgan. Bizning amaliyotimizda davolashning klassik va zamonaviy usullarini kombinatsiyalash, umuman olganda, katta segmentar suyak nuqsonlarini davolashning ishonchli usuli bo'lib xizmat qildi. Bundan tashqari, bunday metodikalar ham infeksiyalangan, ham infeksiyalanmagan holatlar uchun birdek mos keladi deb hisoblaymiz. Muntazam ravishda o‘tkazilgan tekshiruvlar shuni ko‘rsatadiki, suyak autotransplantatsiyasini amalga oshirish uchun faqat klinik belgilar yetarli emas. Laborator ko‘rsatkichlarning, xususan, o‘tkir faza oqsillari (SRB) va yallig‘lanishga moyil sitokinlar (IL-6, IL-1β,

TNF-α) darajasining me’yorga kelishi organizmda destruktiv jarayonlar to‘xtaganligini va regeneratsiya uchun qulay immunologik muhit shakllanganligini tasdiqladi. Mazkur kompleks yondashuv operatsiyadan keyingi retsidivlar xavfini minimallashtirish va ko‘chirib o‘tkazilgan suyak bo‘lagining muvaffaqiyatli bitishini ta’minlash imkonini beradi.

Xulosa

Bilak suyaklari diafizining postosteomielitik nuqsonlarini rekonstruktiv-tiklovchi davolashda Ilizarov apparati yordamida bosqichma-bosqich o‘choqdan tashqari fiksatsiya qilish hamda keyinchalik kichik boldir suyagi autoplastikasi va intramedullyar stabillashni o‘z ichiga oluvchi ikki bosqichli uslub yuqori klinik samaradorlikni namoyish etdi. Bemorlarning asosiy qismida infeksiya retsidivlari va transplantat sinishlarisiz to‘liq suyak bitishi kuzatildi. Ushbu metodika segmentning anatomik butunligini tiklashni, qoniqarli funksional natijalarni va hayot sifati ko‘rsatkichlarining yuqori bo‘lishini ta’minlaydi. Jarrohlik texnikasining soddaligi, biologik jihatdan maqsadga muvofiqligi va asoratlar xavfining pastligi ushbu usulni rekonstruktiv ortopediyada keng qo‘llash uchun tavsiya etish imkonini beradi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Голяховский В, Френкель В. Руководство по чрескостному остеосинтезу методом Илизарова. СПб.: Питер; 1999. 704 с.
2. Давиров ШМ, Уринбоев ПУ. Лечение пациента с открытым переломом костей предплечья и обширным дефектом костной ткани (случай из практики). Гений ортопедии. 2021;27(1):87–91. doi:10.18019/1028-4427-2021-27-1-87-91
3. Давиров ШМ, Уринбоев ПУ. Лечение пациента с открытым переломом плечевой кости с обширным дефектом костной ткани с использованием костной пластики (случай из практики). Гений ортопедии. 2022;28(1):91–96. doi:10.18019/1028-4427-2022-28-1-91-96
4. Клюшин НМ. Метод Илизарова в гнойной остеологии. Курган; 2019. 7 с.
5. Ташпулатов АГ, Исроилов Р, Яхшимуратов КК. Морфологическая оценка репаративной регенерации тканей в зоне ложных суставов и дефектов длинных костей в условиях гнойной инфекции. Гений ортопедии. 2010;(4):51–55.
6. Mauffrey C, Barlow BT, Smith W. Management of posttraumatic segmental bone defects. J Am Acad Orthop Surg. 2015;23(3):143–153.
7. Papacostidis C, Bhandari M, Giannoudis PV. Distraction osteogenesis in the treatment of long bone defects of the lower limbs: effectiveness, complications and clinical results; a systematic review and meta-analysis. Bone Joint J. 2013;95-B:1673–1680.
8. Rohilla R, Siwach K, Devgan A, Singh R, Wadhwani J, Ahmed N. Outcome of distraction osteogenesis by ring fixator in infected large bone defects of tibia. J Clin Orthop Trauma. 2016;7:201–209.
9. Илизаров ГА. Основные принципы чрескостного компрессионного и дистракционного остеосинтеза. Ортопедия, травматология и протезирование. 1971;(11):7–15.
10. Cao Z, Zhang Y, Lipa K, Qing L, Wu P, Tang J. Ilizarov bone transfer for treatment of large tibial bone defects: clinical results and management of complications. J Pers Med. 2022;12(11):1774. doi:10.3390/jpm12111774
11. Анастасиева ЕА, Садовой МА, Воропаева АА, Кирилова ИА. Использование ауто- и аллотрансплантатов для замещения костных дефектов при резекциях опухолей костей. Травматология и ортопедия России. 2017;23(3):148–155.
12. Beris AE, Lykissas MG, Korompilias AV, et al. Vascularized fibula transfer for lower limb reconstruction. Microsurgery. 2011;31(3):205–211. doi:10.1002/micr.20841
13. Шевцов ВИ, Борзунов ДЮ. Реабилитация пациентов с дефектами и ложными суставами длинных костей: современное состояние проблемы. Гений ортопедии. 2008;(4):48–54.
14. Adani R, Delcroix L, Innocenti M, et al. Reconstruction of large posttraumatic skeletal defects of the forearm by vascularized free fibular graft. Microsurgery. 2004;24(6):423–429. doi:10.1002/micr.20067

15. Laffosse JM, Accadbled F, Abid A, Kany J, Darodes P, Sales De Gauzy J. Reconstruction of long bone defects with a vascularized fibular graft after tumor resection in children and adolescents: thirteen cases with 50-month follow-up. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 2007;93(6):555–563. doi:10.1016/s0035-1040(07)92677-x
16. Smolle C, Holzer-Geissler JCJ, Mandal P, et al. The vascularized fibula as salvage procedure in extremity reconstruction: a retrospective analysis of time to heal and possible confounders. Life (Basel). 2024;14(3):318. doi:10.3390/life14030318
17. Cano-Luís P, Andrés-Cano P, Ricón-Recarey FJ, Giráldez-Sánchez MA. Treatment of posttraumatic bone defects of the forearm with vascularized fibular grafts: 14-year follow-up. Injury. 2018;49 Suppl 2:S27–S35. doi:10.1016/j.injury.2018.07.021
18. Dheenadhayalan J, Imran A, Devendra A, et al. Can locking plate fixation and free vascularised fibular transfer with skin island achieve good functional outcome in the treatment of large bone defects of tibia? Injury. 2024;55 Suppl 2:111465. doi:10.1016/j.injury.2024.111465
19. Paul S, Vathulya M, Kandwal P, Jagtap M, Behl R. Comparative analysis of free vascularized fibula grafting and Ilizarov bone transport in management of segmental long bone defect of the lower limb: a systematic review and meta-analysis. J Orthop. 2023;50:84–91. doi:10.1016/j.jor.2023.12.001
20. Шастов АЛ, Кононович НА, Горбач ЕН. Проблема замещения посттравматических дефектов длинных костей в отечественной травматолого-ортопедической практике. Гений ортопедии. 2018;24(2):252–257. doi:10.18019/1028-4427-2018-24-2-252-257
21. Шевцов ВИ, Макушин ВД, Куфтырев ЛМ. Дефекты костей нижней конечности. Курган: ИПП «Зауралье»; 1996. 502 с.
22. Давиров ШМ, Мансуров ДжШ, Уринбаев ПУ, Холхужаев ФИ. Способ замещения посттравматического дефекта диафиза длинных трубчатых костей аутотрансплантатом малоберцовой кости. Патент РФ № IAP 2844245; 2025.
23. Jung GH, Baek SG, Kyung HS, Lee HJ, Kim JW, Oh JK, Apivatthakakul T, Oh CW. Bone transport with an external fixator and a locking plate for segmental tibial defects. Bone Joint J. 2013;95-B(12):1667–1672. doi:10.1302/0301-620X.95B12.31507
24. Новик АА, Ионова ТИ. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. СПб.: Нева; М.: Олма-Пресс Звёздный мир; 2002. 320 с.
25. Меркулов ВН, Дергачев ДА, Дорохин АИ. Артропластика при лечении посттравматических контрактур и анкилозов локтевого сустава у детей. Детская хирургия. 2014;18(4):34–38.
26. Keating JF, Simpson AH, Robinson CM. The management of fractures with bone loss. J Bone Joint Surg Br. 2005;87(2):142–150.
27. Wright TW, Miller GJ, Vander Griend RA, Wheeler D, Dell PC. Reconstruction of the humerus with an intramedullary fibular graft. J Bone Joint Surg Br. 1993;75(5):804–807. doi:10.1302/0301-620X.75B5.8376445
28. Борзунов ДЮ, Моховиков ДС, Колчин СН. Новая технология реконструкции плечевой кости свободным малоберцовым аутотрансплантатом при гипотрофическом ложном суставе. Гений ортопедии. 2020;26(3):408–412. doi:10.18019/1028-4427-2020-26-3-408-412
29. Мухаметов УФ, Люлин СВ, Борзунов ДЮ, и др. Аллопластические и имплантационные материалы для костной пластики: обзор литературы. Креативная хирургия и онкология. 2021;11(4):343–353. doi:10.24060/2076-3093-2021-11-4-343-353
30. Bagherifard A, Ghandhari H, Jabalemeli M, et al. Autograft versus allograft reconstruction of acute plateau fractures: a comparative study of complications and outcome. Eur J Orthop Surg Traumatol. 2017;27(5):665–671.
31. Mattar J, Azze RJ, Ferreria MC, et al. Vascularized fibular graft for management of severe osteomyelitis of the upper extremity. Microsurgery. 1994;15(1):22–27.
32. Давиров ШМ, Уринбоев ПУ. Лечение постостеомиелитического обширного дефекта костной ткани большеберцовой кости у детей. Вестник Ташкентской медицинской академии. 2022;(8):93–99.
33. Davirov Sh, Urinboev P. Lengthening of the tibia with extensive bone defects using the Ilizarov apparatus and a new distraction device. J Biomedicine and Practice. 2022;7(4):343–352.

34. Давиров ШМ, Уринбаев ПУ, Мансуров ДШ, Гафуров ФА, Борзунов ДЮ. Вариант восстановления плечевой кости при псевдоартрозе свободными аутотрансплантатами малоберцовой кости в условиях чрескостного остеосинтеза. Гений ортопедии. 2025;31(4):502–509. doi:10.18019/1028-4427-2025-31-4-502-509
35. Давиров ШМ, Уринбаев ПУ, Новиков КИ, Климов ОВ, Сергеев КС. Исторические аспекты и современные тенденции в лечении дефектов длинных трубчатых костей. Доктор ахборотномаси. 2023:114–122. doi:10.38095/2181-466X-20231091-114-122
36. Давиров ШМ, Уринбоев ПУ. Комбинированная методика хирургического замещения дефекта плечевой кости после удаления доброкачественной опухоли. Травматология, ортопедия и реабилитация. 2022;(3):54–60.
37. Давиров ШМ, Уринбаев П. Аппарат для остеосинтеза трубчатой кости. Патент РФ № IAP 2703651; 2019.
38. Давиров ШМ, Эшназаров КЭ, Аширов МУ. Устройство для замещения дефекта кости. Патент РФ № FAP 194945; 2019.
39. Давиров ШМ. Стержень-шуруп для остеосинтеза. Патент РФ № FAP 193941; 2019.
40. Давиров ШМ. Технология замещения дефекта диафиза большеберцовой кости. Патент РФ № IAP 2701312; 2019.
41. Давиров ШМ. Комбинированный имплантат для замещения локального дефекта диафиза трубчатой кости. Патент РФ № FAP 193394; 2019.
42. Давиров ШМ, Эшназаров КЭ, Аширов МУ. Suyak nuqsonini almashtirish qurilmasi. Патент UZ № IAP 07135; 2020.
43. Давиров ШМ. Найсимон суякларининг кам шикастли остеотомияси учун долото. Патент UZ № FAP 20210074; 2020.
44. Давиров ШМ. Долото Давирова для малотравматичной остеотомии кости. Патент РФ № 201462; 2020.
45. Давиров ШМ. Способ замещения дефекта диафиза трубчатой кости. Патент Узб. № IAP 06926; 2021.
46. Давиров ШМ. Способ реконструкции большеберцовой кости. Патент РФ № IAP 2763658; 2021.
47. Давиров ШМ. Naysimon suyak diafizining nuqsonini almashtirish usuli. Патент UZ № IAP 06925; 2021.
48. Давиров ШМ. Способ Давирова для реконструкции плечевой кости. Патент РФ № IAP 2743971; 2021.

Qabul qilingan sana 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.61-089.843:616.62-089.168.1

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МОДИФИЦИРОВАННОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ФОРМИРОВАНИЯ УРЕТЕРОЦИСТОАНАСТОМОЗА ПРИ РОДСТВЕННОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ

Муминов Жавохир Аслиддинович https://orcid.org/0009-0006-5199-0392
Курбанов Обид Махсудович https://orcid.org/0009-0001-0003-2518 e-mail: kurbanov.obid@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 исследование включены 72 пациента с терминальной стадией хронической болезни почек, которым в 2021–2025 годах была выполнена родственная трансплантация почки. В зависимости от применённой хирургической тактики пациенты были распределены на две группы: группа I — стандартная тактика (n=33), группа II — модифицированная тактика (n=39). Внутри групп выделяли несенсибилизированных и высокосенсибилизированных реципиентов. В общей когорте зарегистрирован 1 случай клинически значимого уродинамического осложнения компрессионного механизма на фоне лимфоцеле, что составило 1,39% (1/72). При стандартной тактике осложнение отмечено у 1 пациента из 33 (3,03%), тогда как при модифицированной тактике осложнений не зарегистрировано — 0% (0/39). Полученные результаты свидетельствуют, что модифицированная хирургическая тактика формирования уретероцистоанастомоза способствует снижению частоты ранних урологических осложнений и улучшает управляемость послеоперационного периода после трансплантации почки.

Ключевые слова: трансплантация почки, уретероцистоанастомоз, хирургическая тактика, лимфоцеле, урологические осложнения, родственная трансплантация.

EFFECTIVENESS OF A MODIFIED SURGICAL TECHNIQUE FOR URETEROCYSTOANASTOMOSIS FORMATION IN LIVING-RELATED KIDNEY TRANSPLANTATION

Muminov Javokhir Asliddinovich https://orcid.org/0009-0006-5199-0392
Kurbanov Obid Makhsudovich https://orcid.org/0009-0001-0003-2518 e-mail: kurbanov.obid@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 included 72 patients with end-stage chronic kidney disease who underwent living-related kidney transplantation between 2021 and 2025. Depending on the surgical technique used for ureterocystoanastomosis formation, the patients were divided into two groups: group I — standard technique (n=33), group II — modified technique (n=39). Within the groups, non-sensitized and highly sensitized recipients were identified. In the overall cohort, one case of clinically significant urodynamic complication due to compressive lymphocele was registered, which accounted for 1.39% (1/72). In the standard technique group, the complication occurred in 1 of 33 patients (3.03%), whereas in the modified technique group no complications were observed — 0% (0/39). The obtained results indicate that the modified surgical technique for ureterocystoanastomosis formation contributes to a reduction in the incidence of early urological complications and improves postoperative management following kidney transplantation.

Keywords: kidney transplantation, ureterocystoanastomosis, surgical technique, lymphocele, urological complications, living-related transplantation.

BUYRAKNING QARINDOSH DONORDAN TRANSPLANTATSIYASIDA URETEROTSISTOANASTOMOZNI SHAKLLANTIRISHNING MODIFIKATSIYALANGAN JARROHLIK TAKTIKASINING SAMARADORLIGI

Mo'minov Javokhir Asliddinovich https://orcid.org/0009-0006-5199-0392
Kurbanov Obid Maxsudovich https://orcid.org/0009-0001-0003-2518 *e-mail:* kurbanov.obid@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 terminal bosqichdagi surunkali buyrak yetishmovchiligi bo'lgan 72 nafar bemor kiritildi. Ularga 2021–2025 yillarda qarindosh donordan buyrak transplantatsiyasi amalga oshirildi. Ureterotsistoanastomozni shakllantirishda qo'llanilgan jarrohlik taktikasi asosida bemorlar ikki guruhga bo'lindi: I guruh — standart taktika (n=33), II guruh — modifikatsiyalangan taktika (n=39). Guruhlar ichida sensibilizatsiyasi past va yuqori bo'lgan retsipientlar ham ajratildi. Umumiy kohortada limfotsel fonida kompression mexanizm bilan bog'liq klinik ahamiyatga ega bitta urodinamik asorat qayd etildi, bu 1,39% (1/72) ni tashkil etdi. Standart taktika qo'llanilgan guruhda asorat 33 bemordan 1 tasida (3,03%) kuzatildi, modifikatsiyalangan taktika qo'llanilgan guruhda esa asoratlar qayd etilmadi — 0% (0/39). Olingan natijalar ureterotsistoanastomozni shakllantirishning modifikatsiyalangan jarrohlik taktikasi buyrak transplantatsiyasidan keyingi erta davrda urologik asoratlar chastotasini kamaytirishga va operatsiyadan keyingi davrni samarali boshqarishga yordam berishini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: buyrak transplantatsiyasi, ureterotsistoanastomoz, jarrohlik taktikasi, limfotsel, urologik asoratlar, qarindosh donordan transplantatsiya.

Актуальность

Трансплантация почки является наиболее эффективным методом лечения пациентов с терминальной стадией хронической болезни почек, обеспечивая значительное улучшение качества жизни и повышение выживаемости по сравнению с программным диализом [1, 2]. Вместе с тем успех операции во многом зависит не только от иммунологической совместимости донора и реципиента, но и от правильности выполнения хирургических этапов трансплантации, в частности формирования уретероцистоанастомоза [3, 4]. Нарушения уродинамики в зоне анастомоза могут приводить к развитию обструкции мочеточника, мочевых свищей, гидронефроза и других осложнений, которые способны существенно ухудшать функцию трансплантата и требовать повторных вмешательств [5, 6].

По данным различных исследований, частота урологических осложнений после трансплантации почки варьирует от 2 до 10% [4, 7]. Наиболее распространёнными из них являются стриктуры уретероцистоанастомоза, компрессионная обструкция мочеточника, мочевые утечки и формирование лимфоцеле [5, 8]. Подобные осложнения могут возникать как вследствие технических особенностей операции, так и в результате послеоперационных воспалительных или ишемических изменений [6, 9]. В связи с этим совершенствование хирургической техники формирования уретероцистоанастомоза остаётся актуальной задачей современной трансплантологии [3, 10].

Особое значение имеет поиск таких хирургических решений, которые позволили бы снизить риск урологических осложнений и обеспечить более стабильное функционирование трансплантата в раннем послеоперационном периоде [7, 10]. Одним из перспективных направлений является модификация техники формирования уретероцистоанастомоза, направленная на улучшение уродинамики, уменьшение компрессионных факторов и повышение надёжности анастомоза [8, 11]. Оценка эффективности подобных хирургических подходов требует сопоставления клинических результатов стандартной и модифицированной тактики у пациентов, перенёсших родственную трансплантацию почки [4, 9].

В этой связи представляется целесообразным проведение сравнительного анализа результатов применения стандартной и модифицированной хирургической техники

формирования уретероцистоанастомоза с оценкой частоты урологических осложнений и особенностей течения раннего послеоперационного периода [5, 11, 12].

Цель исследования: провести сравнительную оценку эффективности стандартной и модифицированной хирургической тактики формирования уретероцистоанастомоза при родственной трансплантации почки и определить их влияние на частоту урологических осложнений и особенности течения раннего послеоперационного периода.

Материал и методы

Работа выполнена на базе отделения ангиохирургии и трансплантации Самаркандского областного многопрофильного медицинского центра. В исследование были включены 72 пациента с терминальной стадией хронической болезни почек, которым в 2021–2025 годах была выполнена родственная трансплантация почки. Объектом исследования являлись клинические исходы раннего послеоперационного периода, а также эффективность различных вариантов формирования уретероцистоанастомоза.

Для сравнительного анализа все пациенты были распределены на две основные группы в зависимости от применённой хирургической тактики. Группу I составили 33 пациента, у которых использовали стандартную тактику формирования уретероцистоанастомоза. Группу II составили 39 пациентов, у которых применяли модифицированную тактику. Внутри каждой группы были выделены подгруппы в зависимости от уровня сенсибилизации: несенсибилизированные реципиенты и высокосенсибилизированные реципиенты. Таким образом, в подгруппу Ia вошли 18 пациентов, в Iб — 15, в IIa — 23, в IIб — 16 пациентов.

Таблица 1.

Распределение пациентов по хирургической тактике и иммунологическому статусу (n=72)

Хирургическая тактика	Иммунологический статус	Обозначение подгруппы	Число пациентов, n
Группа I — стандартная тактика уретероцистоанастомоза	Несенсибилизированные	Ia	n = 18
	Высокосенсибилизированные	Iб	n = 15
Группа II — модифицированная тактика уретероцистоанастомоза	Несенсибилизированные	IIa	n = 23
	Высокосенсибилизированные	IIб	n = 16
Итого			72

Во всех случаях трансплантация выполнялась с использованием экстравезикального принципа имплантации уретера по **Lich–Gregoir**. При стандартной хирургической тактике формировали подслизистый тоннель в стенке мочевого пузыря с последующей имплантацией дистального отдела уретера трансплантата. Анастомоз накладывали без натяжения с адаптацией слизистых оболочек уретера и мочевого пузыря рассасывающимся шовным материалом, а герметичность проверяли интраоперационно.

Рис. 1. Анатомическая схема: уретер–подслизистый тоннель–линия анастомоза.

Модифицированная тактика отличалась рядом технических приёмов, направленных на уменьшение механической нагрузки на зону анастомоза и улучшение условий репарации тканей. Она включала формирование расширенного подслизистого тоннеля, выполнение анастомоза без натяжения с обязательной проверкой пассивной подвижности уретера, использование монофиламентного рассасывающегося шовного материала с минимально достаточным количеством стежков и отказ от плотной компрессионной «герметизации» тканей.

Рис. 2. Схема этапов модифицированной хирургической тактики формирования уретероцистоанастомоза.

В предоперационном периоде всем пациентам проводили стандартное клинико-лабораторное и инструментальное обследование. В послеоперационном периоде выполняли динамический клинический, лабораторный и ультразвуковой мониторинг. Всем пациентам УЗИ проводили в стандартные сроки: на 1, 2, 3, 5, 9, 15 и 30 сутки после операции. Ультразвуковое исследование использовали для оценки состояния трансплантата и раннего выявления уродинамических нарушений, включая лимфоцеле и признаки обструкции мочевых путей.

В качестве конечных точек исследования учитывали наличие урологических осложнений в зоне уретероцистоанастомоза, в том числе утечки мочи, уриномы, обструкции или стеноза мочеточника, а также необходимость выполнения корригирующих вмешательств — JJ-стентирования, нефростомии, пункции или реоперации. Последующее сопоставление результатов проводили между группами стандартной и модифицированной хирургической тактики.

Статистическую обработку полученных данных выполняли стандартными методами клинических исследований. Количественные показатели представляли в виде среднего значения и стандартной ошибки среднего (M±m). Различия между группами считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Результат и обсуждение

Для сравнительного анализа были сформированы две основные группы наблюдения: группа I со стандартной тактикой формирования уретероцистоанастомоза и группа II с модифицированной тактикой. Всего в исследование вошли 72 пациента. В подгруппу Iа были включены 18 несенсибилизированных реципиентов, в Iб — 15 высокосенсибилизированных, в IIа — 23 несенсибилизированных, в IIб — 16 высокосенсибилизированных пациентов. Такое распределение позволило оценить результаты операции не только в зависимости от типа хирургической тактики, но и с учётом иммунологического статуса реципиентов.

При анализе результатов стандартной хирургической тактики установлено, что в подгруппе Iа урологических осложнений уретероцистоанастомоза не отмечено. В подгруппе Iб зарегистрирован один случай раннего обструктивного осложнения мочевых путей трансплантата, что составило 6,67% (1/15). Осложнение было связано с формированием лимфоцеле и носило характер экстралюминальной компрессии мочевых путей. Таким образом, в группе стандартной тактики осложнения были выявлены только у высокосенсибилизированных реципиентов.

В группе II, где использовали модифицированную хирургическую тактику, осложнений, связанных с уретероцистоанастомозом, не зарегистрировано ни у несенсибилизированных, ни у высокосенсибилизированных пациентов. Отсутствовали случаи утечки мочи, уриномы, обструкции, стеноза, а также необходимость JJ-стентирования, нефростомии или повторных операций. Это свидетельствует о благоприятном течении раннего послеоперационного периода после применения модифицированной техники.

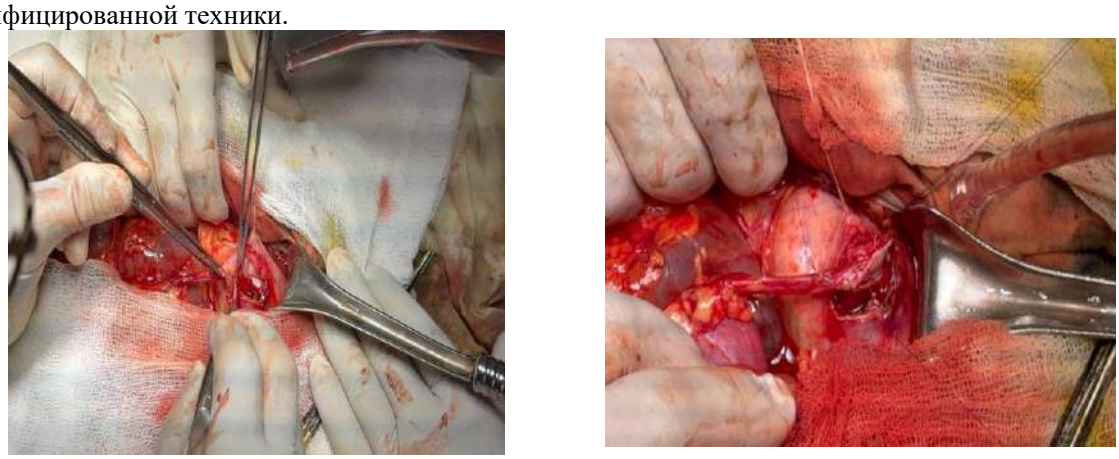


Рис. 3. Формирование модифицированного уретроцистоанастомоза по Lich–Gregoir

Сравнительная оценка показала, что в общей когорте был зарегистрирован один случай хирургического осложнения уретероцистоанастомоза, что составило 1,39% (1/72). При стандартной тактике частота осложнений составила 3,03% (1/33), а при модифицированной тактике осложнений не было — 0% (0/39). Подгрупповой анализ подтвердил, что осложнение выявлено исключительно в подгруппе Iб, тогда как в подгруппах Iа, IIа и IIб осложнений не наблюдалось. Полученные данные указывают на более высокую клиническую надёжность модифицированной тактики в рамках настоящей серии наблюдений.

Таблица 2

Динамика УЗ-показателей у пациента

Показатель	3-и сутки (до пункции)	Через 24 часа после пункции
Лимфоцеле (макс. размер)	30 × 18 × 12 мм	не визуализируется / следовые изменения
Эвакуированный объём	—	≈10 мл
Лоханка трансплантата (АП-размер)	12 мм	6 мм
Чашечки (макс. расширение)	5–6 мм	до 2–3 мм
УЗ-заключение	компрессионная обструкция	обструкция купирована

Клиническое наблюдение в подгруппе Iб представляло собой раннюю обструкцию мочевых путей трансплантата вследствие лимфоцеле. На 3-и сутки после операции при динамическом наблюдении были выявлены признаки нарушения уродинамики. По данным ультразвукового исследования определялось жидкостное скопление в области трансплантата, соответствующее лимфоцеле, с признаками компрессионного воздействия на мочевые пути. С учётом клинико-инструментальной картины была выполнена пункция лимфоцеле, после чего уже через 24 часа отмечен регресс признаков обструкции и стабилизация состояния пациента. Это наблюдение подтверждает важность активного ультразвукового мониторинга в раннем послеоперационном периоде и демонстрирует возможность своевременной минимально инвазивной коррекции подобных осложнений.

Динамика лабораторного исследования (ОАК с лейкоформулой и ЛИИ) в клиническом наблюдении компрессионно-уродинамического осложнения. На 3-и сутки до пункции отмечены признаки воспалительной реакции: лейкоцитоз до 11,4×10⁹/л, нейтрофилёз (сегм. 77%) и рост ЛИИ до 4,2. Через 24 часа после пункции зарегистрирована положительная динамика: снижение лейкоцитов до 10,0×10⁹/л и уменьшение ЛИИ до 3,3, с дальнейшей нормализацией показателей к 30-м суткам (лейкоциты 7,4×10⁹/л, ЛИИ 1,8), что соответствует купированию компрессионного механизма и стабилизации состояния.

Морфологическая верификация не проводилась ввиду быстрой регрессии нарушений после устранения компрессионного фактора; клинико-инструментальная динамика соответствовала механическому (компрессионно-уродинамическому) механизму без признаков тканевого отторжения.

Таблица 3

Биохимическая динамика и маркеры воспаления

Показатель	1-е сутки	3-и сутки (до пункции)	+24 ч (после пункции)	7-е сутки	15-е сутки	30-е сутки
Креатинин, мкмоль/л	210	295	245	175	135	120
Мочевина, ммоль/л	13.5	18.2	15.1	11.3	8.9	7.6
CRP, мг/л	18	24	17	10	6	4
Диурез, мл/сут	1600	1050	1500	1900	2100	2200

Полученные результаты позволяют сделать несколько важных клинических выводов. Во-первых, даже при низкой общей частоте осложнений тип хирургической тактики имеет значение для течения раннего послеоперационного периода. Во-вторых, модифицированный уретероцистоанастомоз, предусматривающий расширенный подслизистый тоннель, отсутствие натяжения, использование монофиламентного рассасывающегося шовного материала и отказ от плотной компрессионной герметизации, создаёт более благоприятные условия для репарации тканей в зоне анастомоза. В-третьих, особое значение такая тактика приобретает у пациентов с высоким иммунологическим риском, поскольку именно у них было зафиксировано единственное осложнение при стандартном подходе.

Таким образом, в рамках настоящего исследования модифицированная хирургическая тактика формирования уретероцистоанастомоза продемонстрировала лучшие непосредственные результаты по сравнению со стандартной техникой. Несмотря на небольшое число осложнений и ограниченность выборки, выявленная тенденция имеет важное практическое значение и подтверждает перспективность применения модифицированного подхода для профилактики урологических осложнений после родственной трансплантации почки.

Заключение

1. Применение модифицированной хирургической тактики формирования уретероцистоанастомоза при родственной трансплантации почки сопровождается снижением частоты урологических осложнений в раннем послеоперационном периоде по сравнению со стандартной техникой.
2. В общей когорте реципиентов клинически значимое осложнение уретероцистоанастомоза зарегистрировано в 1,39% случаев (1/72); при стандартной тактике — в 3,03% (1/33), тогда как при модифицированной тактике осложнений не отмечено — 0% (0/39).
3. Единственный случай раннего уродинамического осложнения развился у высоко сенсибилизированного пациента при стандартной тактике и был обусловлен компрессионной обструкцией мочевых путей на фоне лимфоцеле, что подчёркивает значимость активного ультразвукового мониторинга в раннем послеоперационном периоде.
4. Модифицированная тактика, основанная на формировании расширенного подслизистого тоннеля, выполнении анастомоза без натяжения и минимизации компрессионного воздействия на ткани, создаёт более благоприятные условия для репарации в зоне уретероцистоанастомоза.

5. Полученные результаты свидетельствуют о практической перспективности модифицированной хирургической тактики как метода профилактики ранних урологических осложнений после трансплантации почки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Belavina NI, Utkina AI, Kovalenko ES. Диагностическое значение ультразвукового мониторинга при иммунных осложнениях трансплантации почки. Трансплантология. 2023;15(2):65–72.
2. Belavina NI, Utkina AI, Kovalenko ES. Роль ультразвукового исследования нефункционирующего почечного трансплантата. Трансплантология. 2023;15(2):65–72.
3. Thongprayoon C, Cheungpasitporn W, Mao MA, et al. Delayed graft function and acute rejection risk. Transplant Rev. 2023;37(2):100732. doi:10.1016/j.trre.2023.100732
4. Charlton M, Loupy A, Halloran PF. Delayed graft function: definition, incidence, outcomes. Transplantation. 2019;103(2):e11–e21. doi:10.1097/TP.0000000000002500
5. Coemans MA, Süsal C, Döhler B, et al. Long-term kidney graft survival in Europe: a 30-year analysis. Transplantation. 2021;105(10):2204–2214. doi:10.1097/TP.0000000000003504
6. Djamali A, Kaufman DB, Ellis TM, Zhong W, Matas AJ. Diagnosis and management of antibody-mediated rejection: current status and novel approaches. Am J Transplant. 2014;14(2):255–271. doi:10.1111/ajt.12589
7. Global Observatory on Donation and Transplantation. WHO Report. 2023.
8. Halloran PF, Einecke G, Venner JM. The molecular phenotype of rejection in kidney transplants. Transplantation. 2020;104(6):1223–1237. doi:10.1097/TP.0000000000003055
9. Halloran PF, Venner JM, Madill-Thomsen KS. Comprehensive molecular diagnosis of T-cell-mediated rejection in kidney transplant biopsies. Transplantation. 2020;104(4):715–728. doi:10.1097/TP.0000000000002955
10. Ismatov TA. Effectiveness of Desensitizing Therapy in Kidney Transplantation in Highly Sensitized Patients Before Transplantation. Miasto Przyszłości. 2024;55:1231–1237.
11. Jordan SC, Vo AA. Desensitization strategies in kidney transplantation: new approaches and outcomes. Nat Rev Nephrol. 2021;17(6):377–391. doi:10.1038/s41581-021-00405-6
12. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Care of Kidney Transplant Recipients. Am J Transplant. 2020;20(Suppl 4):S1–S192. doi:10.1111/ajt.15888
13. Kurbonov OM, Makhmudov KO, Ismatov TA. The value of biopsy in histopathological diagnosis. Health Med Sci. 2024;2(1):1–8.
14. Kurbonov OM, Makhmudov KO, Norkuziev SS, Ismatov TA, Muminov ZhA. Clinical review on living related donor kidney transplantation. Int Multidiscip J Res Dev. 2023;10(12):346–351.
15. Lefaucheur C, Loupy A, Hill GS, et al. Preexisting donor-specific HLA antibodies predict outcome in kidney transplantation. J Am Soc Nephrol. 2017;28(2):620–630. doi:10.1681/ASN.2016050589
16. Loupy A, Lefaucheur C. Antibody-mediated rejection of kidney allografts: new insights. N Engl J Med. 2018;379(12):1150–1160. doi:10.1056/NEJMra1802677
17. Montgomery RA, Orandi BJ, Racusen LC, et al. Desensitization in HLA-incompatible kidney recipients and survival. N Engl J Med. 2011;365(4):318–326. doi:10.1056/NEJMoa1012376
18. Pascual J, Zamora J, Pirsch JD. A systematic review of kidney transplantation from expanded criteria donors. Am J Kidney Dis. 2008;52(3):553–586. doi:10.1053/j.ajkd.2008.04.005
19. Sanders C, Zhang Q, Ng S. Quantitative Doppler parameters in renal allograft dysfunction. Ultrasound Med Biol. 2019;45(5):1083–1092. doi:10.1016/j.ultrasmedbio.2018.12.015
20. Stegall MD, Gloor JM, Winters JL, Moore SB, Degoey S. A comparison of plasmapheresis versus high-dose IVIG desensitization in renal allograft recipients with high PRA. Am J Transplant. 2006;6(2):346–351. doi:10.1111/j.1600-6143.2005.01178.x
21. Tait BD, Süsal C, Gebel HM, et al. Consensus guidelines on the testing and clinical management issues associated with HLA and non-HLA antibodies in transplantation. Am J Transplant. 2013;13(4):852–858. doi:10.1111/ajt.12105
22. Wolfe RA, Ashby VB, Milford EL, et al. Comparison of mortality in dialysis patients and transplant recipients. N Engl J Med. 1999;341(23):1725–1730. doi:10.1056/NEJM199912023412303
23. Алимов БР, Назаров МШ, Холмуродов АА. Морфо-функциональные аспекты отторжения трансплантата. Нефрология и диализ. 2021;23(2):45–51.
24. Министерство здравоохранения Республики Узбекистан. Национальный отчёт по трансплантации органов. Ташкент: МЗ РУз; 2023.
25. Сидорова НВ, Куликов АВ, Карпов СВ. Морфологическая оценка трансплантата при ранней дисфункции у пациентов с высоким иммунологическим риском. Нефрология. 2022;26(3):45–52.

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.43;616-008.9;616.39

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ТЕРАПИИ ИШЕМИЧЕСКИЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА АКЦЕНТ НА НЕМЕДИКАМЕНТОЗНУЮ ТЕРАПИЮ

Агабабян Ирина Рубеновна https://orcid.org/0000-0003-1958-5718
Исмоилова Юлдуз Абдувохидовна https://orcid.org/0009-0002-6055-8594
Мамышева Наиля Олеговна https://orcid.org/0009-0003-3072-0324

Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан, г.Самарканд, ул.Амира Темура 18. Тел: +998(66)2337175, e-mail: samgmi@mail.ru

✓ ***Резюме***

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) является одной из наиболее распространённых хронических патологий печени в мире и тесно связана с метаболическим синдромом, ожирением, инсулинорезистентностью и сахарным диабетом 2 типа. В последние годы особое внимание уделяется немедикаментозным методам лечения НАЖБП, которые рассматриваются как основа терапии и профилактики прогрессирования заболевания. К современным возможностям немедикаментозной терапии НАЖБП относятся модификация образа жизни, снижение массы тела, лечебное питание, увеличение физической активности, а также коррекция сна и психоэмоционального состояния. Доказано, что снижение массы тела на 7–10% приводит к уменьшению стеатоза печени, воспаления и фиброза. Таким образом, немедикаментозная терапия является ключевым направлением в лечении НАЖБП и должна применяться у всех пациентов как базисная терапия, особенно на ранних стадиях заболевания.

Ключевые слова: неалкогольной жировой болезни печени, стеатоз, немедикаментозное лечения, инсулин, инсулинорезистентность.

NEW TREATMENT OPTIONS FOR ISCHEMIC HEART DISEASE EMPHASIS ON NON-DRUG THERAPY

Agababyan Irina Rubenovna https://orcid.org/0000-0003-1958-5718
Ismoilova Yulduz Abduvokhidovna https://orcid.org/0009-0002-6055-8594
Mamishova Nailya Olegovna https://orcid.org/0009-0003-3072-0324

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

✓ ***Resume***

Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is one of the most common chronic liver conditions worldwide and is closely associated with metabolic syndrome, obesity, insulin resistance, and type 2 diabetes mellitus. In recent years, particular attention has been given to non-pharmacological methods for treating NAFLD, which are considered the foundation of therapy and prevention of disease progression. Current non-pharmacological treatment options for NAFLD include lifestyle modification, weight loss, therapeutic diet, increased physical activity, and correction of sleep and psycho-emotional state. A 7-10% reduction in body weight has been proven to decrease liver steatosis, inflammation, and fibrosis. Therefore, non-pharmacological therapy is a key approach in the management of NAFLD and should be implemented for all patients as a foundational treatment, especially in the early stages of the disease.

Key words: non-alcoholic fatty liver disease, steatosis, non-drug treatment, insulin, insulin resistance.

YURAK KORONAR KASALLIKLARINI TERAPIYADAGI YANGI IMKONIYATLAR: DORI BO'LMAGAN TERAPIYAGA URINCH

Irina Rubenovna Agababyan https://orcid.org/0000-0003-1958-5718
Yulduz Abduvohidovna Ismoilova https://orcid.org/0009-0002-6055-8594
Nailya Olegovna Mamysheva https://orcid.org/0009-0003-3072-0324

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Amir Temur ko'chasi, 18, Samarqand, O'zbekiston.
Tel.: +998(66)2337175, elektron pochta: samgmi@mail.ru

✓ ***Rezyume***

Alkogolsiz yog'li jigar kasalligi Alkogolsiz yog'li jigar kasalligi (NAFLD) butun dunyoda eng keng tarqalgan surunkali jigar kasalliklaridan biri bo'lib, metabolik sindrom, semizlik, insulin qarshiligi va 2-toifa diabet bilan chambarchas bog'liq. So'nggi yillarda NAFLDni davolashning dori-darmonsiz usullariga alohida e'tibor qaratilmoqda, ular terapiyaning asosi va kasallikning rivojlanishining oldini olish hisoblanadi. NAFLDni davolashning hozirgi dori-darmonsiz usullari turmush tarzini o'zgartirish, vazn yo'qotish, terapevtik ovqatlanish, jismoniy faollikni oshirish, uyqu va hissiy moslashuvlarni o'z ichiga oladi. 7-10% vazn yo'qotish jigar steatozi, yallig'lanish va fibrozni kamaytirishi ko'rsatilgan. Shunday qilib, dori-darmonsiz terapiya NAFLDni davolashda asosiy yondashuv hisoblanadi va barcha bemorlarda, ayniqsa kasallikning dastlabki bosqichlarida standart terapiya sifatida qo'llanilishi kerak.

Kalit so'zlar: alkogolsiz yog'li jigar kasalligi, steatoz, dori-darmonsiz davolash, insulin, insulin qarshiligi.

Актуальность

В последние годы появилось множество методов лечения неалкогольной болезни печени, в том числе немедикаметозные, агГПП-1, иНГКТ-2, бариатрическая хирургия для коррекции веса и все они направлены на профилактику и снижение фиброза печени, риска цирроза, гепатоцеллюлярной карциномы, а также на предупреждение развития сахарного диабета 2 типа, сердечно-сосудистых осложнений [1]. Следует отметить, что возможности растут, исследования продолжаются, но в каждом исследовании непременно присутствует препарат урсодезоксихолевая кислота [2,3].

В настоящее время имеются несколько способов немедикаментозной коррекции НЖБП: низкоуглеводная диета, гипокалорийная диета, интервальное голодание, средиземноморская диета. Каждая диета по-своему работает с положительным эффектом и в каждой есть некоторые проблемы [4]. В первую очередь речь идет о возможности и желании пациента изменить образ жизни. И предложенная конкретная программа питания, в рацион которой входят натуральные белки и овощи, питьевой режим, физические нагрузки, отличается тем, что для проникновения белков в клетки печени и вытеснение жировых включений используют способ и время приготовления белков с сохранением структуры белков, а также за счет использования питьевого режима, применения соли и сахара [5,6]. На данный момент нет лицензированных препаратов для лечения неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) кроме урсодезоксихолевой кислоты, нет стандартов лечения и отсутствует консенсус относительно наилучших результатов контролируемых исследований. Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) является наиболее распространенным хроническим заболеванием печени с глобальной распространенностью 25,2% и более высокой распространенностью 55,5% у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2). НАЖБП подразделяется на два гистологических подтипа: (а) неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП), характеризуется изолированным стеатозом печени, часто с легким неспецифическим воспалением, и (б) неалкогольный стеатогепатит (НАСГ), характеризующийся наличием стеатоза печени с воспалением и гепатоцеллюлярным повреждением с фиброзом или без него [7,8]. НАСГ считается более тяжелой формой НАЖБП. Примерно у 20% людей с НАСГ может развиться цирроз, печеночная недостаточность и гепатоцеллюлярная карцинома, в то время как у менее 4% людей с НАЖБП наблюдается её прогрессирование до цирроза [9,10]. Исходя из этого, приходим к выводу, что лечение НАЖБП

должно начинаться на стадии гепатоза, а не стеатогепатита. И в первую очередь необходимо начинать с изменения образа жизни, то есть разрабатывать определенные диеты, доступные для большинства больных, а также включать физические нагрузки [11].

Цель работы: разработать и внедрить усовершенствованный способ немедикаментозной коррекции НЖБП.

Материал и методы

Были обследованы 180 больных с НЖБП на стадии стеатоза печени. Из них мужчин 84 в возрасте от 25 до 60 лет и 96 женщин аналогичной возрастной группы. У всех больных были изучены биохимические анализы крови: АЛТ, АСТ, ГГТП, шелочная фосфатаза, ОХ, ХЛПНП, ХЛПВП, триглицериды, уровень глюкозы и инсулина, мочевой кислоты, а также С-реактивного белка и с-ядерных нейтрофилов. Всем больным была предложена разработанная программа питания **(Патент N 2023134900/14(076495) от 24.12.2023. Способ коррекции функции печени при НЖБП)** с употреблением натуральных белков в пищу в суточной порции 200,0 граммов белка и 350,0 граммов овощей для мужчин и 150,0 граммов белка и 300,0 граммов овощей для женщин. Питьевой режим, направленный на улучшение циркуляции в сосудистом русле и обеспечивающий транспортировку белков в клетки, отличается тем, что помимо объема жидкости (от1,750 до 3.5 л в сутки), необходимо соблюдать интервалы питья жидкости до еды и после еды с применением определенных порций соли и сахара в свежем виде для поддержания водно-электролитного баланса, поступления жидкости и питательных веществ в клетку и выведение продуктов жизнедеятельности белкового обмена из клеток, генерации и передачи нервных импульсов нейронами, поддержания тонуса и силы мышц.

Результат и обсуждения

В результате разработанной программы питания отмечено снижение массы тела, уменьшение объемов тела, снижение ИМТ, а также уровня глюкозы, инсулина, СРБ (С-реактивного белка), мочевой кислоты и уровня сегментоядерных нейтрофилов.

Таблица 1. Сравнительный анализ основных показателей при поступлении
Table 1. Comparative analysis of the main indicators upon admission

№	Показатель	1 группа (n=84)		2 группа (n=96)		P
		M	m	M	m	
1	Возраст	43,87	1,81	45,35	1,97	>0,5
2	Рост, см	170,06	1,56	169,74	1,51	>0,5
3	Вес, кг	93,23	3,15	88,49	1,99	>0,2

Примечание: P – достоверность различий показателей I и II групп

Таблица 2. Сравнительный анализ показателей биоимпедансометрии при поступлении
Table 2. Comparative analysis of bioimpedancemetry parameters upon admission

№	Показатель	1 группа (n=84)		2 группа (n=96)		P
		M	m	M	m	
1	О.ж.,%	37,54	1,08	34,96	0,69	<0,05
2	Висц.ж.,%	14,94	0,75	14,81	0,68	>0,5
3	Вода,%	44,24	0,80	44,75	0,52	>0,5
4	ОТ, см	101,68	2,46	100,94	1,71	>0,5
5	ОБ, см	108,06	1,62	108,39	1,41	>0,5
6	ИМТ	32,07	0,68	30,70	0,55	>0,1

Примечание: P – достоверность различий показателей I и II групп

Таблица 3. Сравнительный анализ биохимических показателей при поступлении
Table 3. Comparative analysis of biochemical parameters upon admission

1	Глюкоза	5,55	0,07	5,92	0,13	<0,05
2	Инсулин	16,68	1,07	21,13	1,12	<0,01
3	СРБ	3,32	0,52	3,81	0,43	>0,2
4	О.белок	71,06	0,88	70,42	0,95	>0,5
5	Моч.к-та	310,48	22,05	336,74	19,02	>0,2
6	С.нейтр.	63,71	1,59	66,50	1,80	>0,2

Примечание: Р – достоверность различий показателей I и II групп

Таблица 4. Сравнительный анализ показателей биоимпедансометрии через 6 месяцев после начала терапии.

№	Показатель	1 группа (n=84)		2 группа (n=96)		P
		M	m	M	m	
1	О.ж.,%	28,13	0,70	32,80	0,75	<0,001
2	Висц.ж.,%	9,19	0,42	13,48	0,77	<0,001
3	Вода,%	51,41	0,59	47,62	0,63	<0,001
4	ОТ, см	88,61	1,99	97,81	2,17	<0,01
5	ОБ, см	96,19	1,24	105,00	1,64	<0,001
6	ИМТ	27,05	0,58	30,30	0,76	<0,01

Примечание: Р – достоверность различий показателей I и II групп

Как видно из таблицы 5, через 6 месяцев в первой группе происходит значительное достоверное снижение общего жира и висцерального жира, процент воды, объема талии, объема бедер и индекса массы тела.

Таблица 5. Сравнительный анализ биохимических показателей через 6 месяцев после начала терапии.

1	Глюкоза	4,97	0,05	5,59	0,09	<0,001
2	Инсулин	10,61	0,43	14,35	0,76	<0,001
3	СРБ	1,19	0,24	2,55	0,29	<0,001
4	О.белок	77,81	0,52	73,68	0,84	<0,001
5	Моч.к-та	224,55	15,76	303,06	21,09	<0,01
6	С.нейтр.	58,03	0,98	60,18	1,20	>0,1

Примечание: Р – достоверность различий показателей I и II групп

Через 6 месяцев происходит значительное достоверное улучшение биохимических показателей, таких как глюкоза, инсулин, СРБ, уровень мочевой кислоты.

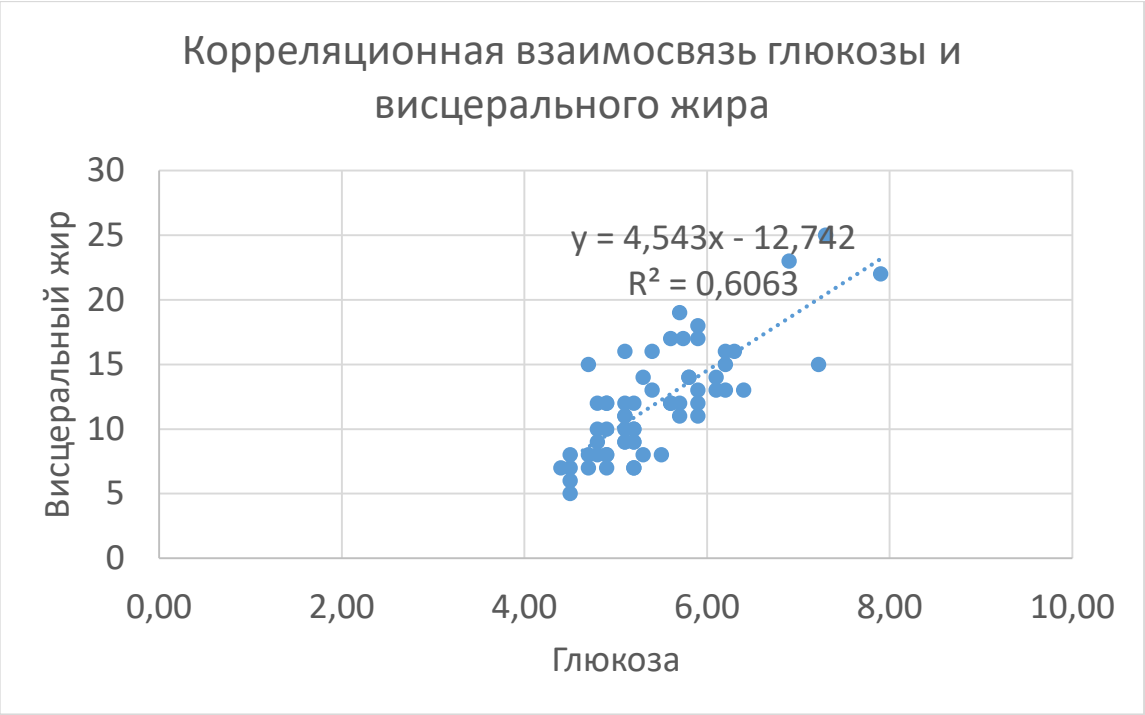


Рисунок 1 демонстрирует положительную корреляционную связь между уровнем глюкозы и объёмом висцерального жира у пациентов 1-й группы.

Линия тренда демонстрирует выраженный положительный наклон, указывающий на значительную зависимость между показателями. Плотное расположение точек вокруг линии тренда подтверждает надёжность корреляции, а при высоких значениях глюкозы (свыше 6,0 ммоль/л) наблюдается небольшой разброс данных. Эти данные подчёркивают значимость уровня глюкозы как маркера изменений объёма висцерального жира.

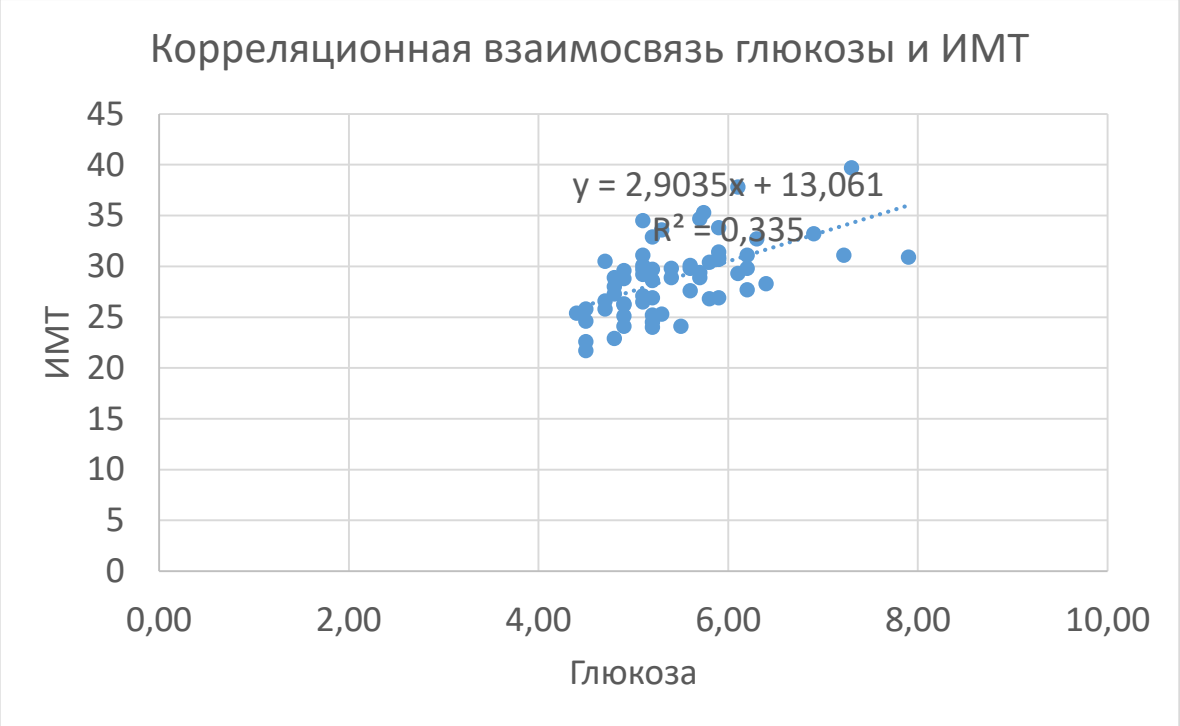


Рисунок 2. Корреляционные взаимодействия глюкозы и ИМТ.

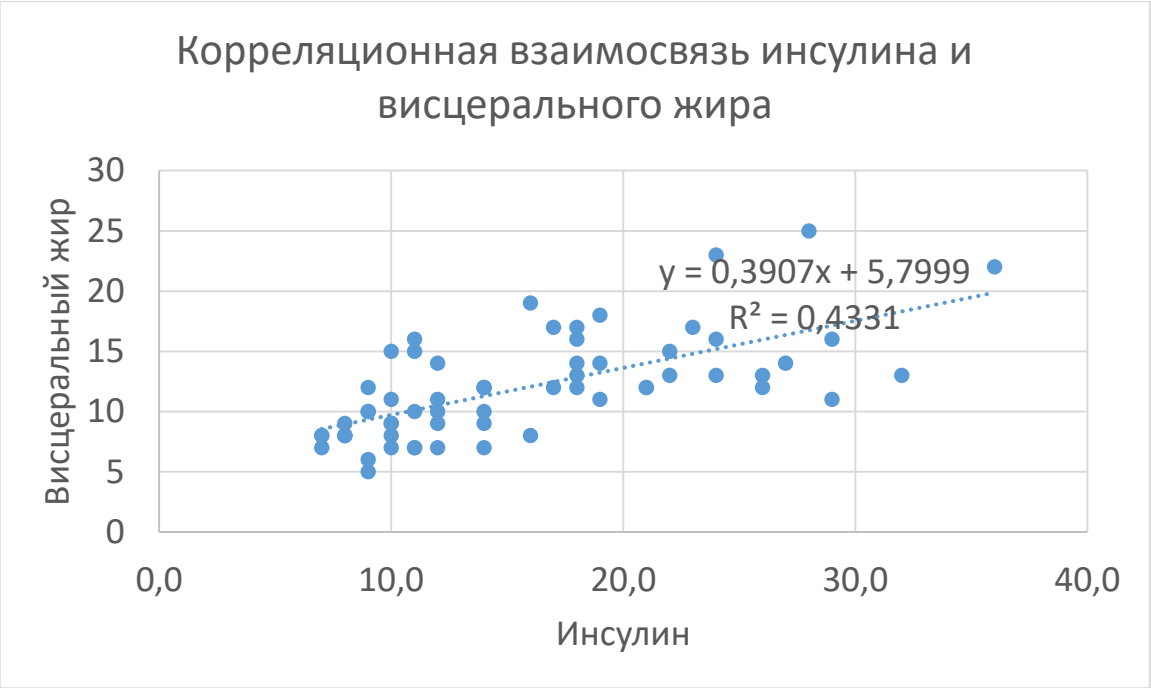


Рисунок 2 демонстрирует положительную корреляционную связь между уровнем инсулина и объёмом висцерального жира у пациентов 1-й группы.

Линия тренда демонстрирует положительный наклон, указывающий на прямую зависимость между показателями. Плотное распределение точек вокруг линии тренда подтверждает наличие значимой корреляции, хотя при более высоких значениях инсулина (свыше 25 мкЕд/мл) наблюдается увеличение разброса данных. Эти результаты подчёркивают важность уровня инсулина как потенциального маркера изменений висцерального жира.

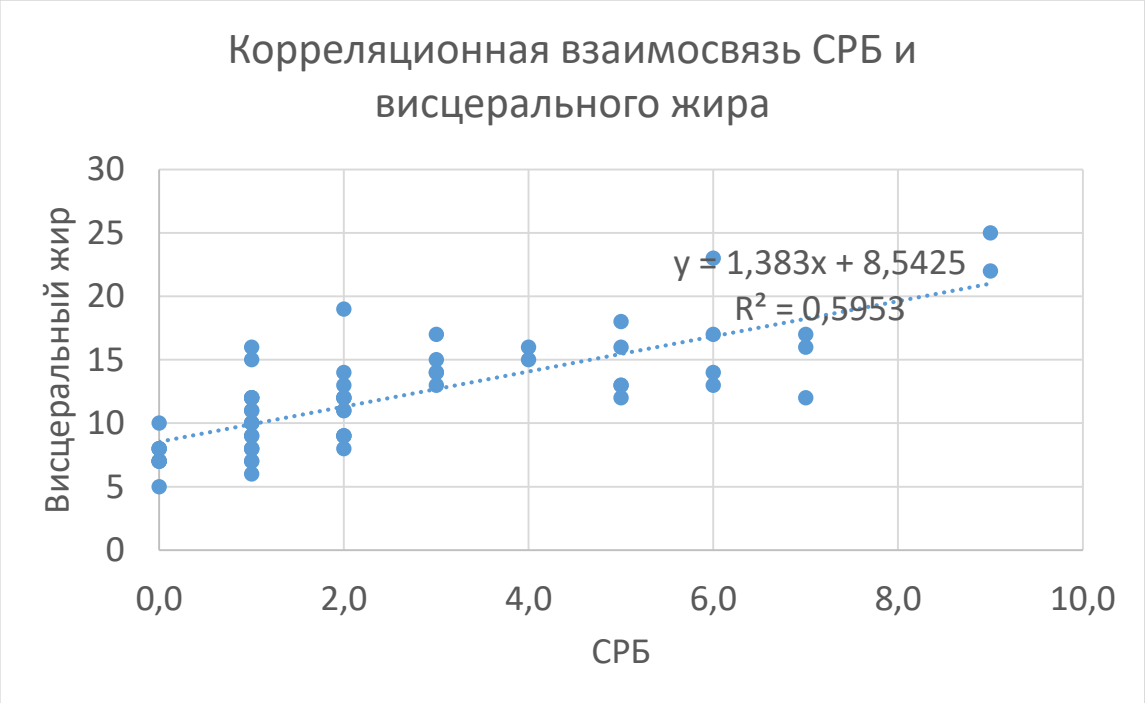


Рисунок 3 демонстрирует положительную корреляционную связь между уровнем С-реактивного белка (СРБ) и объёмом висцерального жира у пациентов 1-й группы.

Линия тренда демонстрирует выраженный положительный наклон, подчёркивая значимую зависимость между показателями. Плотное распределение точек вокруг линии тренда подтверждает надёжность корреляции, а при высоких значениях СРБ (свыше 6 мг/л) наблюдается незначительное увеличение разброса данных. Эти результаты подчёркивают важность уровня СРБ как маркера воспалительных изменений, связанных с увеличением объёма висцерального жира.

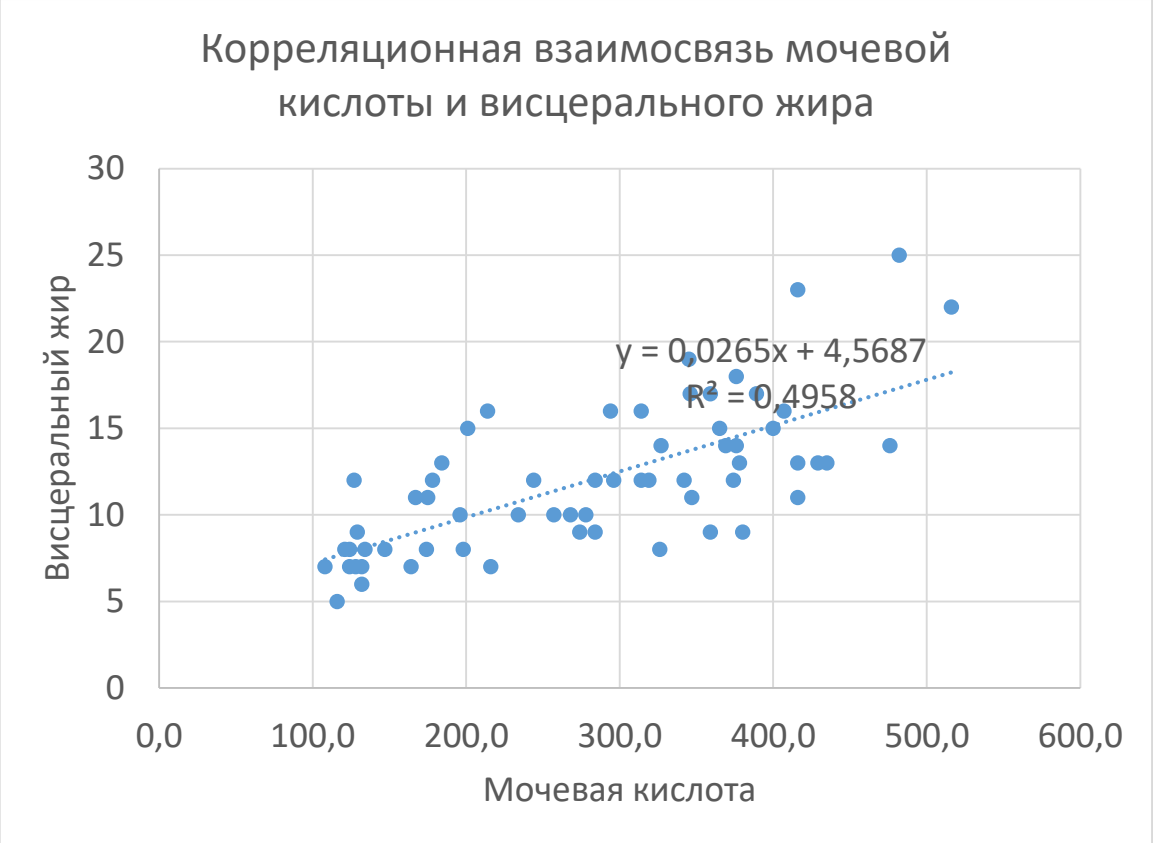


Рисунок 4 демонстрирует положительную корреляционную связь между уровнем мочевой кислоты и объёмом висцерального жира у пациентов 1-й группы.

Линия тренда демонстрирует положительный наклон, подчёркивая прямую зависимость между уровнями мочевой кислоты и объёмом висцерального жира. Плотное распределение точек вокруг линии тренда подтверждает надёжность выявленной корреляции, однако при высоких значениях мочевой кислоты (свыше 400 мкмоль/л) наблюдается увеличение разброса данных. Эти данные подчёркивают возможное влияние уровня мочевой кислоты на увеличение объёма висцерального жира.

Выводы

1. Предложенный способ немедикаментозного лечения НЖБП обеспечивает уменьшение степени ожирения, стеатоза, АЛТ, АСТ, ГГТП и ЩФ и является не затратным и легкодоступным для пациентов.
2. Применение немедикаментозного лечения на фоне физических нагрузок возвращает пациентов в полноценную жизнь, так как стеатоз печени при НЖБП является полностью обратимым процессом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Agababyan IR, Pulatova KS, Rofeev MS. Metabolic syndrome as one of the main factors of arterial hypertension development. Achievement of Science and Education. 2019;(10):51.
2. Agababyan I, Soliyeva S, Ismoilova Y. Condition of coronary arteries and change of lipid profile in coronary heart disease. Annals of the Romanian Society for Cell Biology. 2021:207–213.
3. Agababyan IR, Jabbarova N. Opportunities for using sodium-glucose cotransporter inhibitor type 2 in comprehensive treatment of non-alcoholic fatty liver disease: a literature review. Kardiologija v Belarusi. 2024;16(4):392–400.
4. Agababyan IR, Kobilova NA. Colchicine effect on C-reactive protein levels in patients with coronary heart disease after myocardial revascularization. Kardiologija v Belarusi. 2023;15(3):355–361.
5. Aghababyan I, Ismoilova Y. Strategy for the treatment of chronic heart failure in a specialized hospital. Kardiologija v Belarusi. 2023;15(5):618–627.
6. Bence KK, Birnbaum MJ. Metabolic drivers of non-alcoholic fatty liver disease. Molecular Metabolism. 2021;50:101143. doi:10.1016/j.molmet.2021.101143
7. Rubenovna AI, et al. Analysis of the effect of food stereotypes on disease in liver circuit disease. Asian Journal of Pharmaceutical and Biological Research. 2022;11(2).
8. Agababyan I, Yarasheva Z. Effect of percutaneous coronary intervention on central hemodynamic parameters in elderly patients. Kardiologija v Belarusi. 2024;16(3):337–341.
9. Agababyan I, Yarasheva Z, Nasretdinova M. The importance of echocardiography in the detection of early chronic heart failure in elderly patients. Kardiologija v Belarusi. 2022;14(3):313–318.
10. Younossi ZM, et al. Clinical profiles and mortality rates are similar for metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease and non-alcoholic fatty liver disease. Journal of Hepatology. 2024;80(5):694–701. doi:10.1016/j.jhep.2023.12.003
11. Younossi ZM, et al. Economic and clinical burden of nonalcoholic steatohepatitis in patients with type 2 diabetes in the US. Diabetes Care. 2020;43(2):283–289. doi:10.2337/dc19-1590
12. Chalasani N, Younossi ZM, et al. Diagnostic modalities for nonalcoholic fatty liver disease, nonalcoholic steatohepatitis, and associated fibrosis. Hepatology. 2018;68(1):349–360. doi:10.1002/hep.29764
13. Агабабян И.Р., Пулатова К.С., Рофеев М.С. Метаболический синдром как один из основных факторов развития артериальной гипертензии. Достижения науки и образования. 2019;(10):51. URL: https://cyberleninka.ru/article/

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616-089.168-022-084-053.2:615.33:615.8

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ПРОФИЛАКТИКЕ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

Абдулхакимов Арсен Ренатович, https://orcid.org/0009-0001-8244-243X
E-mail: abdulhakimovarsen@gmail.com

Ферганский медицинский институт общественного здоровья, 150100, Республика Узбекистан, г. Фергана, ул. Янги Турон 2а, Тел: +998 95 044-23-45, E-mail: info@fjsti.uz

✓ ***Резюме***

Актуальность. Гнойно-воспалительные осложнения у детей с хирургической патологией составляют до 30% всех госпитальных инфекций в педиатрической практике. Модифицируемые предикторы этих осложнений — прежде всего анемия и нарушения микробиомного барьера — открывают возможности для превентивного вмешательства. Народная медицина Узбекистана располагает богатым опытом нутритивной коррекции анемии и поддержания иммунитета с использованием традиционных продуктов питания и ферментированных молочных продуктов, что находит современное научное обоснование. Реабилитационный этап обладает значительным, но нереализованным профилактическим потенциалом.

Цель. Оценить роль анемии и нарушений микробиома как предикторов гнойно-воспалительных осложнений; обосновать интеграцию традиционных методов нутритивной коррекции и пробиотической поддержки в протокол периоперационной профилактики; проанализировать дефициты реабилитационного этапа и обосновать авторский реабилитационный протокол.

Материал и методы. Ретроспективно-проспективное исследование 613 пациентов (146 стационарных, 467 амбулаторных) Ферганской городской детской больницы за 2023–2025 гг. Проводились микробиологический мониторинг, многофакторный анализ предикторов, оценка нутритивного и пищевого анамнеза, аудит медицинской документации пациентов реабилитационного этапа (n=93).

Результаты. Анемия установлена как независимый модифицируемый предиктор гнойно-воспалительных осложнений. Ведущим возбудителем является S. aureus (93,8%), MRSA отсутствует. Разработанная трёхуровневая система профилактики (концепция ПБМБ) с включением нутритивной коррекции анемии и пробиотического компонента обеспечила снижение частоты гнойных осложнений с 32,8% до 9,8% (p<0,001). На реабилитационном этапе выявлены критические дефициты: охват образовательными программами для родителей — 12,8–29,5%, микробиологический мониторинг раны — 6,3%. Авторский реабилитационный протокол снизил частоту рецидивов с 31,3% до 10,9% (p<0,01).

Заключение. Интеграция традиционных методов нутритивной коррекции анемии, пробиотических элементов ферментированного питания и стандартизированного реабилитационного этапа в единую систему периоперационной профилактики является патогенетически обоснованным, клинически эффективным и экономически доступным подходом к снижению гнойно-воспалительных осложнений у детей с хирургической патологией.

Ключевые слова: гнойно-воспалительные осложнения, детская хирургия, анемия, предиктор осложнений, нутритивная коррекция, пробиотики, ферментированные продукты, народная медицина, микробиом, реабилитация, профилактика рецидивов, телемониторинг.

ПЕДИАТРИЯ ХИРУРГИЯСИДА ЙИРИНГЛИ-ЯЛЛИҒЛАНИШ АСОРАТЛАРИ ПРОФИЛАКТИКАСИГА КОМПЛЕКС ЁНДОШУВ

Абдулхакимов Арсен Ренатович, https://orcid.org/0009-0001-8244-243X
E-mail: abdulhakimovarsen@gmail.com

Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти, 150100, Ўзбекистон Республикаси, Фарғона ш., Янги Турон кўчаси 2а, Тел: +998 95 044-23-45, E-mail: info@fjsti.uz

✓ ***Резюме***

Долзарблиги. Хирургик патологияси бўлган болаларда йирингли-яллиғланиш асоратлари педиатрия амалиётидаги барча госпитал инфекцияларнинг 30% гача қисмини ташкил этади. Ушбу асоратларнинг модификацияланувчи предикторлари — энг аввало анемия ва микробиом тўсиғининг бузилиши — превентив аралашувлар учун имкониятлар яратади. Ўзбекистон халқ табобати анъанавий озиқ-овқат маҳсулотлари ва ферментланган сут маҳсулотларидан фойдаланган ҳолда анемияни нутритив коррекция қилиш ва иммунитетни қўллаб-қувватлаш бўйича бой тажрибага эга бўлиб, бугунги кунда улар замонавий илмий асосга эга бўлмоқда. Реабилитация босқичи катта, аммо ҳали амалга оширилмаган профилактик салоҳиятга эга.

Мақсад. Анемия ва микробиома бузилишларининг йирингли-яллиғланиш асоратлари предиктори сифатидаги ролини баҳолаш; анъанавий нутритив коррекция усуллари ва пробиотик қўллаб-қувватлашни периоперацион профилактика протоколига интеграция қилишни асослаш; реабилитация босқичидаги камчиликларни таҳлил қилиш ва муаллифлик реабилитация протоколини ишлаб чиқиш.

Материал ва усуллар. 2023–2025 йиллар давомида Фарғона шаҳар болалар шифохонасида даволанган 613 нафар бемор (146 стационар, 467 амбулатор) иштирокида ретроспектив-проспектив тадқиқот ўтказилди. Микробиологик мониторинг, предикторларнинг кўп омилли таҳлили, нутритив ва овқатланиш анамнезини баҳолаш, реабилитация босқичидаги беморлар (n=93) тиббий ҳужжатларининг аудити амалга оширилди.

Натижалар. Анемия йирингли-яллиғланиш асоратларининг мустақил модификацияланувчи предиктори сифатида аниқланди. Етакчи қўзғатувчи — S. aureus (93,8%), MRSA аниқланмади. Анемиянинг нутритив коррекцияси ва пробиотик компонентни ўз ичига олган ишлаб чиқилган уч босқичли профилактика тизими (ПБМБ концепцияси) йирингли асоратлар частотасини 32,8% дан 9,8% гача (p<0,001) камайтиришни таъминлади. Реабилитация босқичида критик камчиликлар аниқланди: ота-оналар учун таълим дастурлари билан қамраб олиш — 12,8–29,5%, жароҳатнинг микробиологик мониторинги — 6,3%. Муаллифлик реабилитация протоколи рецидивлар частотасини 31,3% дан 10,9% гача (p<0,01) камайтирди.

Хулоса. Анемияни нутритив коррекция қилишнинг анъанавий усулларини, ферментланган овқатланишнинг пробиотик элементларини ва стандартлаштирилган реабилитация босқичини ягона периоперацион профилактика тизимига интеграция қилиш — хирургик патологияси бўлган болаларда йирингли-яллиғланиш асоратларини камайтиришнинг патогенетик асосланган, клиник самарали ва иқтисодий жиҳатдан қулай ёндашувидир.

Калит сўзлар: йирингли-яллиғланиш асоратлари, болалар хирургияси, анемия, асоратлар предиктори, нутритив коррекция, пробиотиклар, ферментланган маҳсулотлар, халқ табобати, микробиом, реабилитация, рецидивлар профилактикаси, телемониторинг.

A COMPREHENSIVE APPROACH TO THE PREVENTION OF PURULENT-INFLAMMATORY COMPLICATIONS IN PEDIATRIC SURGERY

Arsen R. Abdulkhakimov, https://orcid.org/0009-0001-8244-243X
E-mail: abdulhakimovarsen@gmail.com

Fergana Medical Institute of Public Health, 2a Yangi Turon St., Fergana 150100, Republic of Uzbekistan, Tel: +998 95 044-23-45, E-mail: info@fjsti.uz

✓ ***Resume***

Background. Purulent-inflammatory complications (PICs) in children with surgical pathologies account for up to 30% of all hospital-acquired infections in pediatric practice. Modifiable predictors of these complications—primarily anemia and microbiome barrier disruptions—offer opportunities for preventive intervention. Traditional medicine in Uzbekistan possesses extensive experience in nutritional correction of anemia and immune support using traditional foods and fermented dairy products, which now finds modern scientific validation. The rehabilitation stage holds significant but underutilized preventive potential.

Aim. To evaluate the role of anemia and microbiome disorders as predictors of purulent-inflammatory complications; to justify the integration of traditional nutritional correction methods and probiotic support into the perioperative prevention protocol; to analyze deficiencies in the rehabilitation stage and substantiate an original (author's) rehabilitation protocol.

Materials and Methods. A retrospective-prospective study of 613 patients (146 inpatients, 467 outpatients) was conducted at the Fergana City Children's Hospital between 2023 and 2025. The study included microbiological monitoring, multivariate analysis of predictors, assessment of nutritional and dietary history, and an audit of medical records for patients in the rehabilitation stage (n=93).

Results. Anemia was established as an independent modifiable predictor of purulent-inflammatory complications. S. aureus was identified as the leading pathogen (93.8%), with no MRSA detected. The developed three-level prevention system (PBMB concept), incorporating nutritional correction of anemia and a probiotic component, resulted in a reduction of PIC frequency from 32.8% to 9.8% (p<0.001). Critical deficiencies were identified at the rehabilitation stage: parent education program coverage was only 12.8–29.5%, and wound microbiological monitoring was performed in only 6.3% of cases. The author's rehabilitation protocol reduced the recurrence rate from 31.3% to 10.9% (p<0.01).

Conclusion. The integration of traditional nutritional anemia correction, probiotic elements of fermented nutrition, and a standardized rehabilitation stage into a unified perioperative prevention system is a pathogenetically grounded, clinically effective, and economically affordable approach to reducing purulent-inflammatory complications in children with surgical pathology.

Keywords: purulent-inflammatory complications, pediatric surgery, anemia, predictor of complications, nutritional correction, probiotics, fermented products, traditional medicine, microbiome, rehabilitation, relapse prevention, telemonitoring.

Актуальность

Поиск модифицируемых предикторов гнойно – воспалительных осложнений у детей с хирургической патологией является одним из приоритетных направлений современной педиатрической хирургии. Гнойно-воспалительные осложнения составляют до 30% всех госпитальных инфекций в педиатрической практике, увеличивая сроки госпитализации в среднем на 7–12 дней и создавая значительную нагрузку на систему здравоохранения [14, 13]. Современные подходы к их профилактике сосредоточены преимущественно на антибактериальных препаратах и хирургических технологиях, регламентированных действующими клиническими руководствами [12], тогда как потенциал немедикаментозных методов остаётся недостаточно изученным.

Крупные когортные исследования и метаанализы убедительно продемонстрировали, что предоперационная анемия ассоциирована с достоверным увеличением частоты послеоперационных осложнений и летальности [1, 2]. В отличие от немодифицируемых факторов риска, анемия открывает реальную возможность для превентивного вмешательства в предоперационном периоде. Распространённость анемии среди детей дошкольного возраста в Центральной Азии превышает 30% по данным глобального мониторинга ВОЗ [3]. Патогенетически анемия обусловливает нарушение тканевой оксигенации, снижение активности нейтрофилов, угнетение синтеза коллагена и ослабление местного иммунного ответа [4,5,6], что непосредственно повышает риск гнойно-воспалительных послеоперационных осложнений.

Наряду с нутритивным статусом, важнейшую роль в противоинфекционной защите играет микробиомный барьер. Народная медицина народов Центральной Азии на протяжении столетий

применяла ферментированные молочные продукты — катык, айран, курт — не только в питании, но и в лечебно-профилактических целях. Эти продукты, содержащие живые культуры Lactobacillus spp. и Bifidobacterium spp., рассматриваются современной наукой как естественные регуляторы кишечного микробиома, оказывающие системное иммуномодулирующее действие [17, 18]. Ферментированные продукты традиционных культур демонстрируют широкий спектр задокументированных пробиотических эффектов [19, 20]. Концепция микробиомного барьера является научным переосмыслением традиционного знания о роли нормальной микрофлоры в защите организма от патогенных микроорганизмов [21].

Реабилитационный этап медицинской помощи традиционно рассматривается как этап восстановления утраченных функций, однако его роль в профилактике рецидивов гнойно-воспалительных процессов у детей остаётся недооцененной [30, 25]. Международный опыт свидетельствует о том, что до 40% послеоперационных рецидивов можно было предотвратить при надлежащей организации постгоспитального мониторинга и образовательной поддержки семьи [33].

Народная медицина Узбекистана традиционно применяла для коррекции анемии гранатовый сок, курагу, чёрный изюм, грецкий орех, тутовник и другие продукты, богатые железом и витаминами [9]. Эти методы могут рассматриваться как первая линия нутритивной поддержки в рамках предоперационной подготовки при плановых вмешательствах, согласуясь с принципами современной нутрициологии [8, 10].

Цель исследования: оценить роль анемии и нарушений микробиомного барьера как предикторов гнойно-воспалительных осложнений у детей с хирургической патологией; обосновать интеграцию традиционных методов нутритивной коррекции и пробиотической поддержки в протокол периоперационной профилактики; проанализировать актуальное состояние реабилитационного этапа и обосновать авторский реабилитационный протокол.

Материал и методы

Исследование проводилось на базе Ферганской городской детской больницы в 2023–2025 гг. В исследование включены 613 пациентов с хирургической патологией: 146 стационарных и 467 амбулаторных. Средний возраст пациентов составил 7,4±3,2 года, соотношение мальчиков и девочек — 1,6:1. Дизайн исследования: ретроспективно-проспективный.

Диагностика анемии и оценка её тяжести проводились согласно критериям ВОЗ: лёгкая (Hb 100–119 г/л у детей), среднетяжёлая (Hb 70–99 г/л), тяжёлая (Hb <70 г/л) [16]. Проводились клинический анализ крови с оценкой уровня гемоглобина, ферритина и эритроцитарных индексов, сбор нутритивного анамнеза.

Микробиологическое исследование включало посев отделяемого из ран, определение видового состава возбудителей и их антибиотикочувствительности стандартными методами [12]. Анализ пищевого анамнеза проводился путём структурированного опроса родителей с оценкой регулярности употребления традиционных ферментированных продуктов в предоперационном периоде. Методология оценки хирургических инфекций соответствовала критериям действующего руководства [12].

Для оценки реабилитационного этапа проводился аудит медицинской документации пациентов (n=93), включённых в реабилитационную программу на базе детских реабилитационных учреждений Ферганской области и гнойного отделения ФГДБ. Оценка проводилась по критериям охвата диагностическими мероприятиями, образовательными интервенциями и мониторингом раны с сопоставлением с экспертными рекомендациями (ВОЗ, CDC, отечественные протоколы).

Статистический анализ выполнен с использованием критерия χ^2, теста Манна–Уитни, многофакторной логистической регрессии (IBM SPSS v.26). Различия считались статистически значимыми при $p<0,05$.

Результат и обсуждения

1. Анемия как независимый предиктор гнойно-воспалительных осложнений и возможности её традиционной коррекции

Многофакторный анализ установил анемию как независимый модифицируемый предиктор гнойно-воспалительных осложнений у детей с хирургической патологией, что согласуется с данными крупного ретроспективного исследования Musallam et al. [1]. Предоперационная коррекция анемии достоверно снижала риск инфекционных осложнений даже среди пациентов, отнесённых по балльной шкале стратификации риска (AUC=0,87) к группе высокого риска.

Разработанная авторская балльная шкала (11 баллов, 6 доменов) включает анемию как один из ключевых оцениваемых параметров. Комплексная система профилактики, предусматривающая обязательную предоперационную коррекцию анемии, обеспечила снижение частоты гнойных осложнений с 32,8% до 9,8% ($p<0,001$) и сокращение сроков госпитализации на 3,1 дня. Рандомизированное исследование PREVENTT также подтвердило значимость предоперационной коррекции железодефицита для улучшения послеоперационных исходов [7].

Анализ нутритивного состава традиционных продуктов питания региона показал: гранат (100 г сока) — железо 0,3 мг, витамин С 10,2 мг, фолат 38 мкг [9]; курага (100 г) — железо 2,7 мг, витамин А 180 мкг, калий 1160 мг; чёрный изюм (100 г) — железо 1,9 мг, витамин В6 0,17 мг, антоцианы; грецкий орех (100 г) — железо 2,9 мг, цинк 3,1 мг, омега-3 жирные кислоты. Суточная потребность детей в железе, согласно рекомендациям ESPGHAN, составляет 8–11 мг/сут [15]. При двухнедельном курсе регулярного употребления перечисленных продуктов в возрастных дозировках возможна коррекция лёгкой анемии (Hb 100–120 г/л) и улучшение нутритивного статуса ребёнка перед плановым оперативным вмешательством [8, 10].

2. Пробиотические компоненты традиционного питания и микробиомный барьер

Микробиологический мониторинг установил доминирование S. aureus в структуре возбудителей гнойно-воспалительных процессов (93,8%). Данный показатель согласуется с общемировыми тенденциями, согласно которым S. aureus занимает ведущее место среди возбудителей госпитальных инфекций [22]. Принципиально важным является полное отсутствие MRSA в исследуемой популяции, что свидетельствует о сохранении чувствительности госпитальной флоры и косвенно отражает относительно сохранный микробиомный статус пациентов региона [21].

Включение пробиотического биоплёночного барьера в качестве третьего компонента авторской концепции персонализированного бактериофаго-микробиомного барьера (ПБМБ) обеспечило достоверное снижение частоты гнойно-воспалительных осложнений с 32,8% до 9,8% ($\chi^2=10,2$; $p<0,001$). Одновременно отмечено сокращение частоты рецидивов с 31,3% до 10,9% и уменьшение продолжительности госпитализации на 3,1 дня [14].

Анализ пищевого анамнеза показал, что регулярное употребление традиционных ферментированных продуктов (≥3 раз в неделю) отмечалось у 67,4% пациентов из группы с благоприятным исходом и лишь у 31,2% пациентов с развившимися гнойными осложнениями ($p<0,05$).

3. Реабилитационный этап: дефициты и авторский протокол

Контингент детей, направляемых на реабилитационный этап, представлен преимущественно пациентами в возрасте 7–14 лет (46,8%), что определяется нозологической структурой — преобладанием остеомиелитов и парапроктитов, требующих длительного функционального восстановления (таблица 1).

Таблица 1.

Возрастная структура контингента реабилитационного этапа

Возраст. группа	Доля (%)	Ведущая нозология	Ключевой риск рецидива	Охват монит. (%)
3–6 лет	28,4	Флегмоны, абсцессы	Мацерация кожи	34,2
7–14 лет	46,8	Остеомиелит, артрит	Рецидив остеомиелита	48,7
15–17 лет	18,9	Парапроктит, флегмоны	Рецидивирующий парапроктит	31,5
Прочие	5,9	Панариций, онихомикоз	Грибковая суперинфекция	22,1

Аудит охвата профилактическими мероприятиями выявил значительные разрывы между фактическим уровнем их применения и рекомендуемыми стандартами (таблица 2). Наиболее критичным является дефицит образовательных мероприятий для родителей и структурированного мониторинга раны.

Разработанный авторский протокол реабилитационного этапа включает пять обязательных компонентов: (1) контрольные клинические осмотры на 7-е, 14-е и 30-е сутки после выписки; (2) лабораторный мониторинг (ОАК, СРБ) при каждом осмотре; (3) телемониторинг раны через 3, 5 и 10 суток для группы высокого риска (фотодокументация родителями); (4) структурированная образовательная программа для родителей (правила ухода за раной, признаки инфицирования); (5) нутритивная поддержка с коррекцией анемии при выявлении.

Внедрение протокола обеспечило снижение частоты рецидивов ГВО с 31,3% (стандартный подход, n=82) до 10,9% (авторский протокол, n=64; $p<0,01$), что соответствует снижению в 2,9 раза. Уровень удовлетворённости родителей качеством медицинской помощи возрос с 3,72 до 4,46 балла по VAS ($p<0,05$) [36].

Таблица 2.

Охват профилактическими мероприятиями на реабилитационном этапе vs рекомендуемые стандарты

Метод / Мероприятие	Применяется (%)	Рекомендуется (%)	Разрыв	p
ОАК (лаб. контроль)	58,6	100,0	−41,4	<0,001
Биохимия крови	14,9	80,0	−65,1	<0,001
Микробиологическое исследование раны	6,3	70,0	−63,7	<0,001
УЗИ мягких тканей	72,4	90,0	−17,6	<0,05
Обучение родителей (уход за раной)	29,5	100,0	−70,5	<0,001
Структурир. образов. программа	12,8	100,0	−87,2	<0,001
Психологическая поддержка	21,3	60,0	−38,7	<0,05
Физиотерапия (общая)	82,6	85,0	−2,4	>0,05
Массаж	91,4	80,0	+11,4	>0,05

Примечание: «разрыв» — разность между рекомендуемым и фактическим охватом; отрицательные значения указывают на дефицит; p — значимость различий по χ^2.

Обсуждение: Полученные данные подтверждают, что анемия является не просто маркером тяжести состояния, но самостоятельным управляемым фактором риска, коррекция которого непосредственно снижает вероятность послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений. Метаанализ Fowler et al. на материале более 900 000 операций подтвердил, что дооперационная анемия является независимым предиктором 30-дневной летальности и увеличения длительности госпитализации [2]. Патогенетически это объясняется нарушением тканевой оксигенации при анемии, прямо ухудшающим регенерацию тканей и фагоцитарную активность нейтрофилов [4, 5].

Традиционные методы коррекции анемии, применяемые в народной медицине Узбекистана, основаны на использовании продуктов с высоким содержанием биодоступного железа в сочетании с аскорбиновой кислотой, синергично потенцирующей его кишечную абсорбцию [8]. Аскорбиновая кислота переводит трёхвалентное железо в двухвалентную форму, повышая его всасывание в 2–3 раза. Нутритивный дефицит, включая дефицит железа, достоверно увеличивает риск послеоперационных осложнений и удлиняет сроки госпитализации [11]. Экономическая целесообразность коррекции анемии подтверждается данными о прямых затратах, ассоциированных

с гнойными осложнениями: прямая экономия от реализации полного протокола составляет не менее 1 302 000 сум (~100 USD) на одного пациента [13] за счёт сокращения сроков госпитализации и предотвращения осложнений [14].

Традиционные ферментированные продукты Центральной Азии — катык, айран, курт — содержат пробиотические штаммы, способные поддерживать целостность кишечного микробиомного барьера и оказывать системное иммуномодулирующее действие [17, 18, 23]. Согласно современным данным, здоровый микробиом насчитывает порядка $3{,}8\times10^{13}$ бактериальных клеток и играет ключевую роль в поддержании иммунного гомеостаза [21]. Разнообразие и функциональность микробиоты во многом определяются качеством питания, в том числе регулярным употреблением ферментированных продуктов [19, 20]. Научная концепция ПБМБ представляет собой персонализированную и технологически усовершенствованную версию этого традиционного знания, дополненную бактериофаготерапией и современными методами микробиологического мониторинга. Определение пробиотиков как живых микроорганизмов, приносящих пользу здоровью хозяина при введении в адекватных количествах [23], служит теоретической основой для подобной интеграции.

Исключительно низкий охват микробиологическим мониторингом на реабилитационном этапе (6,3%) является системным дефицитом, ограничивающим раннее выявление вторичного инфицирования. Введение этого метода в стандарт реабилитационного этапа даже для группы умеренного и высокого риска способно кардинально изменить ситуацию с рецидивами [26, 34]. Эти методы культурально приемлемы для населения региона, не требуют назначения дорогостоящих препаратов и могут применяться на амбулаторном этапе, что соответствует принципам периоперационного нутритивного ведения, закреплённым в руководстве ESPEN [10].

Заключение

Интеграция традиционных методов нутритивной коррекции анемии, пробиотических элементов ферментированного питания и стандартизированного реабилитационного этапа в единую систему периоперационной профилактики является патогенетически обоснованным, клинически эффективным и экономически доступным подходом к снижению гнойно-воспалительных осложнений у детей с хирургической патологией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Musallam KM, Tamim HM, Richards T, Spahn DR, Rosendaal FR, Habbal A, et al. Preoperative anaemia and postoperative outcomes in non-cardiac surgery: a retrospective cohort study. Lancet. 2011;378(9800):1396–1407. doi:10.1016/S0140-6736(11)61381-0
2. Fowler AJ, Ahmad T, Phull MK, Gillies MA, Pearse RM, Bromilow J, et al. Meta-analysis of the association between preoperative anaemia and mortality after surgery. Br J Surg. 2015;102(11):1314–1324. doi:10.1002/bjs.9861
3. World Health Organization. Worldwide prevalence of anaemia 1993–2005: WHO global database on anaemia. Geneva: WHO Press; 2008.
4. Jonsson K, Jensen JA, Goodson WH 3rd, Scheuenstuhl H, West J, Hopf HW, Hunt TK. Tissue oxygenation, anemia, and perfusion in relation to wound healing in surgical patients. Ann Surg. 1991;214(5):605–613. doi:10.1097/00000658-199111000-00011
5. Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. N Engl J Med. 2005;352(10):1011–1023. doi:10.1056/NEJMra041809
6. Oppenheimer SJ. Iron and its relation to immunity and infectious disease. J Nutr. 2001;131(2 Suppl 2):616S–635S. doi:10.1093/jn/131.2.616S
7. Richards T, Clevenger B, Keidan I, McIntyre L, Montague O, Cohen J, et al. PREVENTT: preoperative intravenous iron to treat anaemia in major surgery: a randomised controlled trial. Lancet. 2020;396(10259):1353–1361. doi:10.1016/S0140-6736(20)31539-7
8. Hallberg L, Brune M, Rossander L. The role of vitamin C in iron absorption. Int J Vitam Nutr Res Suppl. 1989;30:103–108.
9. Zarfeshany A, Asgary S, Javanmard SH. Potent health effects of pomegranate. Adv Biomed Res. 2014;3:100. doi:10.4103/2277-9175.129371
10. Weimann A, Braga M, Carli F, Higashiguchi T, Hübner M, Klek S, et al. ESPEN guideline: clinical nutrition in surgery. Clin Nutr. 2017;36(3):623–650. doi:10.1016/j.clnu.2017.02.013
11. Correia MI, Waitzberg DL. The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. Clin Nutr. 2003;22(3):235–239. doi:10.1016/S0261-5614(02)00215-7

12. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR; Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Infect Control Hosp Epidemiol. 1999;20(4):250–278. doi:10.1086/501620
13. Lissovoy G, Fraeman K, Hutchins V, Murphy D, Song D, Vaughn BB. Surgical site infection: incidence and impact on hospital utilization and treatment costs. Am J Infect Control. 2009;37(5):387–397. doi:10.1016/j.ajic.2008.12.010
14. World Health Organization. Report on the burden of endemic health care-associated infection worldwide. Geneva: WHO Press; 2011.
15. Domellöf M, Braegger C, Campoy C, Colomb V, Decsi T, Fewtrell M, et al. Iron requirements of infants and toddlers. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014;58(1):119–129. doi:10.1097/MPG.0000000000000206
16. World Health Organization. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. Geneva: WHO; 2011.
17. Isolauri E, Sütas Y, Kankaanpää P, Arvilommi H, Salminen S. Probiotics: effects on immunity. Am J Clin Nutr. 2001;73(2 Suppl):444S–450S. doi:10.1093/ajcn/73.2.444s
18. Belkaid Y, Hand TW. Role of the microbiota in immunity and inflammation. Cell. 2014;157(1):121–141. doi:10.1016/j.cell.2014.03.011
19. Marco ML, Heeney D, Binda S, Cifelli CJ, Cotter PD, Foligné B, et al. Health benefits of fermented foods: microbiota and beyond. Curr Opin Biotechnol. 2017;44:94–102. doi:10.1016/j.copbio.2016.11.010
20. Tamang JP, Cotter PD, Endo A, Han NS, Kort R, Liu SQ, et al. Fermented foods in a global age: East meets West. Compr Rev Food Sci Food Saf. 2020;19(1):184–217. doi:10.1111/1541-4337.12520
21. Sender R, Fuchs S, Milo R. Revised estimates for the number of human and bacteria cells in the body. Cell. 2016;164(3):337–340. doi:10.1016/j.cell.2016.01.013
22. Wisplinghoff H, Bischoff T, Tallent SM, Seifert H, Wenzel RP, Edmond MB. Nosocomial bloodstream infections in US hospitals. Clin Infect Dis. 2004;39(3):309–317. doi:10.1086/421946
23. Hill C, Guarner F, Reid G, Gibson GR, Merenstein DJ, Pot B, et al. Consensus statement on probiotics. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2014;11(8):506–514. doi:10.1038/nrgastro.2014.66
24. Баиров Г.А., Рошаль Л.М. Гнойная хирургия детей: руководство для врачей. Л.: Медицина; 1991. 269 с.
25. Баиров Г.А. Срочная хирургия детей: руководство для врачей. СПб.: Питер Пресс; 1997. 462 с.
26. Гераськин А.В. Детская хирургия: клинические разборы. М.: Медицинское информационное агентство; 2011. 320 с.
27. Исаков Ю.Ф. Детская хирургия. М.: Медицина; 2004. 591 с.
28. Кривченя Д.Ю., Притула В.П., Слепов О.К. Инфекция в хирургии детского возраста: профилактика и лечение. Киев: Клінічна хірургія; 2016. 184 с.
29. Разумовский А.Ю., ред. Детская хирургия: национальное руководство. 2-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2021. 1280 с.
30. Шамсиев А.М., Атакулов Д.О., Лёнюшкин А.М. Хирургические болезни детского возраста. Ташкент: Ибн Сино; 2001. 560 с.
31. Allegranzi B, Bagheri Nejad S, Combescure C, et al. Burden of endemic health-care-associated infection in developing countries. Lancet. 2011;377(9761):228–241. doi:10.1016/S0140-6736(10)61458-4
32. Bowler PG. Wound pathophysiology, infection and therapeutic options. Ann Med. 2002;34(6):419–427. doi:10.1080/078538902321012360
33. GlobalSurg Collaborative. Determinants of morbidity and mortality following emergency abdominal surgery in children. BMJ Glob Health. 2016;1(4):e000091. doi:10.1136/bmjgh-2016-000091
34. Gunter RL, Fernandes-Taylor S, Mahnke A, et al. Evaluating patient usability of an image-based mobile health platform. JMIR mHealth uHealth. 2016;4(3):e113. doi:10.2196/mhealth.6023
35. Smith PW, Bennett G, Bradley S, et al. Infection prevention and control in the long-term care facility. Infect Control Hosp Epidemiol. 2008;29(9):785–814. doi:10.1086/592416
36. Toomey SL, Zaslavsky AM, Elliott MN, et al. Child HCAHPS. Pediatrics. 2015;136(2):360–369. doi:10.1542/peds.2014-3316
37. World Health Organization. Rehabilitation 2030: a call for action. Geneva: WHO; 2017.

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UQK 616.31:614.253.83

STOMATOLOGIYADA XABARDOR QILINGAN ROZILIKNING AMALIY MUAMMOLARI

Shukurov Akobir Furkatovich https://orcid.org/0000-0002-8554-5741
Inoyatov Amrillo Shodiyevich https://orcid.org/0000-0001-7679-1695

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 stomatologiyada xabardor qilingan rozilikning amaliy mazmuni va isbotlanishi o‘rganildi. So‘rov natijalari yozma rozilikning keng qo‘llanmayotganini, ayrim hollarda esa rozilik va oddiy tanishtirish o‘rtasidagi farq bemor uchun aniq bo‘lmay qolayotganini ko‘rsatdi. Rozilikning sifati davolash natijasidan ajralmagan holda ko‘rildi.

Kalit so‘zlar: xabardor qilingan rozilik, bemor qarori, stomatologiya, yozma shakl, davolash rejasi, huquqiy himoya.

PRACTICAL PROBLEMS OF INFORMED CONSENT IN DENTISTRY

Shukurov Akobir Furkatovich https://orcid.org/0000-0002-8554-5741
Inoyatov Amrillo Shodiyevich https://orcid.org/0000-0001-7679-1695

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

✓ ***Resume***

The article examines the practical content and proof of informed consent in dentistry. The survey results showed that written consent is not widely used, and in some cases, the difference between consent and simple introduction remains unclear to the patient. The quality of consent was considered inseparable from the treatment outcome.

Keywords: informed consent, patient's decision, dentistry, written form, treatment plan, legal protection.

ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ УВЕДОМЛЕННОГО СОГЛАСИЯ В СТОМАТОЛОГИИ

Шукуров Акобир Фуркатович https://orcid.org/0000-0002-8554-5741
Иноятов Амрилло Шодиевич https://orcid.org/0000-0001-7679-1695

[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***

В статье рассматривается практическое значение и доказательство информированного согласия в стоматологии. Результаты опроса показали, что письменное согласие не используется широко, а в некоторых случаях разница между согласием и простой презентацией остается неясной для пациента. Качество согласия рассматривалось неотделимо от результата лечения.

Ключевые слова: информированное согласие, решение пациента, стоматология, письменная форма, план лечения, правовая защита.

Dolzarbligi

Rozilik ko‘pincha imzo bilan tenglashtiriladi. Aslida esa u muloqot natijasidir. Bemor davolash turini, muqobil yo‘llarni, vaqt va xarajatni, kutiladigan foyda hamda xavfni tushunganidan keyin rozilik beradi. Stomatologiyada bu nuqta ayniqsa nozik, chunki davolash ko‘p bosqichli, narxi sezilarli va natijaga bo‘lgan kutish ham baland bo‘ladi [1,2,3,4].

Agar rozilik faqat blank sifatida qolsa, uning yuridik kuchi zaiflashadi. Agar u faqat og‘zaki izoh bo‘lib qolsa, keyin isbot qilish qiyinlashadi. Shu sababli rozilikning mazmuni va shakli birga ko‘rilishi kerak. Dissertatsiya materiallari aynan shu nomutanosiblikni raqamlar orqali ochib berdi [5,6,7,8].

Tadqiqotning maqsadi: stomatologiyada xabardor rozilikning amaliy ahamiyatini tahlil qilish va uni tegishli hujjatlashtirish zarurligini asoslash edi.

Materiallar va usullar

Maqolada 211 bemor va 35 shifokor haqidagi ma’lumotlardan foydalanildi. Tahlilda bemorlarning yozma rozilik, yozma reja va to‘lov shartlarini qabul qilishi, shuningdek bemor marshrutining sifati bilan bog‘liq ko‘rsatkichlar ko‘rib chiqildi. Normativ qismda esa stomatologik amaliyot uchun protsedura darajasida qaysi joylar bo‘sh qolayotgani baholandi.

Natija va tahlillar

Bemorlarning 36,0 foizi yozma rozilik borligini, 44,1 foizi esa bunday hujjat yo‘qligini bildirgan. 19,9 foiz respondentning javobi noaniq bo‘lgan. Bu uchta ko‘rsatkichning birga turishi rozilik mexanizmi yagona tartibda ishlamayotganini ko‘rsatadi. Yozma davolash rejasining 62,6 foiz bo‘lishi esa ayrim joylarda qaror jarayoni shakllanganini bildiradi.

Jadval 1. Rozilik bilan bog‘liq asosiy ko‘rsatkichlar

Ko‘rsatkich	Kategoriya	n	%
Yozma rozilik	Ha	76	36,0
Yozma rozilik	Yo‘q	93	44,1
Yozma rozilik	Javob qiyin	42	19,9
Yozma davolash rejasi	Ha	132	62,6
Yozma davolash rejasi	Yo‘q	79	37,4
Narx va to‘lov shartlari	To‘liq tushuntirilgan	108	51,2
Narx va to‘lov shartlari	Qisman tushuntirilgan	77	36,5
Narx va to‘lov shartlari	Tushuntirilmagan	26	12,3

Izoh: jadval bemorlar so‘rovi natijasida olingan ko‘rsatkichlarga asoslandi.

Rozilikning mazmuni narx masalasidan ham ajralmaydi. To‘lov shartlari to‘liq tushuntirilgan bemorlar 51,2 foizni tashkil qilgan. Qolgan qismda esa qisman yoki umuman tushuntirilmagan holatlar bor. Bu esa rozilikni faqat klinik tavakkal bilan emas, xizmat shartlari bilan ham bog‘lab ko‘rish kerakligini bildiradi.

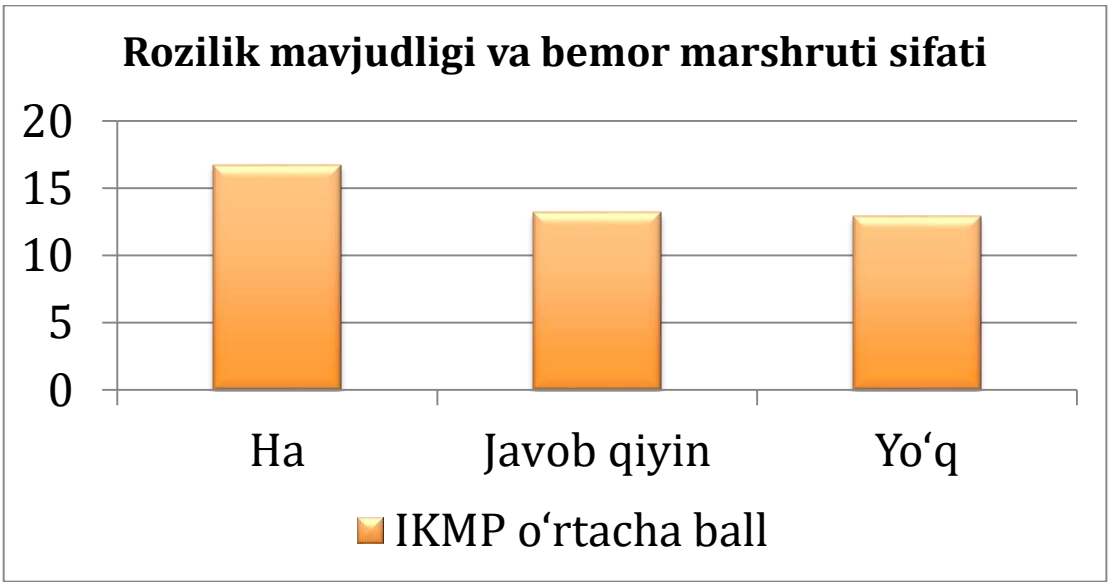
Ikkinchi grafik rozilikning qiymatini ancha ravshan ko‘rsatadi. Yozma rozilik mavjud bo‘lgan guruhda bemor marshruti sifati o‘rtacha 16,74 ball bo‘lgan. Javob berishda qiynalganlarda bu ko‘rsatkich 13,19 ballgacha, rozilik yo‘q deganlarda esa 12,90 ballgacha tushgan. Farq katta. Demak, rozilik oddiy blank emas, butun davolash yo‘lining tushunarli va boshqariladigan bo‘lishi bilan bog‘liq.

1-rasm. Rozilik bo‘yicha javoblar tarkibi.

Jadval 2. Normativ aniqlik bo‘yicha ayrim protseduralar

Protsedura	Ball	Qisqa talqin
Bemorni xabardor qilish	1,0	Umumiy norma bor, lekin amaliy tartib tor emas
Informatsiyalangan rozilik	1,3	Prinsip mavjud, yozma standart yetarli emas
Tibbiy kartani yuritish	1,7	Nisbatan barqaror, lekin bo‘sh joylar saqlanadi
Fotohujjatlashtirish	0,7	Amaliyot uchun bir xil talab yo‘q
Yozma shaklni standartlash	0,3–0,7	Eng zaif bo‘g‘inlardan biri

Izoh: ballar dissertatsiyada qo‘llangan 0–3 normativ aniqlik shkalasi asosida keltirildi.



2-rasm. Yozma rozilik holatiga qarab bemor marshruti sifati.

Normativ jadval ham muhim xulosani beradi. Rozilik bo‘yicha prinsip bor, lekin stomatologik aralashuvlar uchun qayta ishlanadigan va hamma joyda bir xil bo‘ladigan yozma model yetarli emas. Natijada klinika ichida turli blanklar, ayrim joylarda esa umuman og‘zaki shakl ustun qoladi.

Shu sababli rozilik tizimini kengaytirish deganda qog‘ozni ko‘paytirish emas, balki mazmunni aniq tartibga solish tushunilishi kerak. Tashxis, muqobil usul, xavf, vaqt, narx va kutiladigan natija bitta mantiqiy blok sifatida berilsa, bemorning qarori ham, klinikaning himoyasi ham ancha kuchayadi.

Ikkinchi grafik rozilik masalasi yakka hujjat bilan tugamasligini ko‘rsatadi. Asosiy zaiflik bemorga aralashuvdan oldin beriladigan yozma tushuntirishning bir xil emasligidadir. Shu sababli rozilik shakli bilan birga tushuntirish tartibi ham bir xillashtirilishi kerak.

Muhokama: rozilik amaliyotida eng katta xato uni yakuniy nuqta deb qabul qilishdir. Aslida u boshlang‘ich nuqta bo‘lishi kerak. Chunki ko‘p bosqichli davolashda bemor birinchi uchrashuvdagi ma’lumot bilan butun jarayonni yodda saqlab qolmaydi. Shu bois bir nechta kalit bosqichda ma’lumotni yangilab borish muhim.

Stomatologiyada rozilikni soddalashtirish va qayta ishlatiladigan modullar orqali berish yaxshi natija beradi. Jarayon ham qisqaradi, bemor ham chalkashmaydi, hujjat ham aniq bo‘ladi. Bu sohada haddan tashqari murakkab blank emas, tushunarli va qisqa yozma model ko‘proq foyda beradi.

Xulosa

Xabardor qilingan rozilikning hozirgi holati stomatologiyada asosiy huquqiy masalalardan biri bo‘lib qolmoqda. Yozma rozilikning past ulushi va bemor marshruti sifati bilan kuchli bog‘liqligi bu blokni markaziy o‘ringa olib chiqadi.

Rozilikni amalda mustahkamlash uchun stomatologik xizmatga mos yozma modul, bosqichma-bosqich tushuntirish va davolash rejasi bilan bog‘langan yagona yondashuv zarur.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. World Health Organization. Global oral health status report: towards universal health coverage for oral health by 2030. Geneva: WHO; 2022.
2. Donabedian A. The quality of care: how can it be assessed? JAMA. 1988;260(12):1743–1748. doi:10.1001/jama.1988.03410120089033
3. Совет Европы. Конвенция о правах человека и биомедицине. Овьедо; 1997.
4. Закон Республики Узбекистан «Об охране здоровья граждан» № 265-I от 29.08.1996 г. (с изм. и доп. по состоянию на 17.12.2025 г.).
5. Понкин А.А. Врачебная ошибка в контексте защиты прав пациентов. М.: Консорциум «Защита прав пациентов»; 2012.
6. Калецкий Е.Г. Актуальные проблемы правового регулирования оформления медицинской документации в Российской Федерации. Медицинское право. 2025;(2):12–15.
7. Хабриев Р.У., Гулиев А.А., Метелица В.И. Правовые и этические основы оказания медицинской помощи. М.: Медицина; 2009.
8. Тарасов Н.И., Карасев В.Е. Медицинское право. М.: НОРМА; 2015.

Qabul qilingan sana 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.831-009.11-053.2:612.39

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЯ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ СО СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

[1]Эргашева Н.Н. https://orcid.org/0000-0001-5079-3166 E- mail: nargiza.ergasheva.7979@mail.ru
[2]Гулямова Ш.М. e-mail: GulyamovaSh.M.@mail.ru
[2]Бердибоева С.У. e-mail: BerdiboevaS.U@mail.ru

[1]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Республиканская детская психоневрологическая больница им. У.Курбанова 100007, Ташкент, Мирзо-Улугбекский район, пр-д 1-й Олмачи тел: +998 (71) 267-73-50 e-mail: info@rdpnb.uz

✓ ***Резюме***

Нарушения нутритивного статуса являются распространённой проблемой у детей с детским церебральным параличом. У пациентов со спастическими формами заболевания энергетические затраты повышены вследствие постоянной мышечной гипертонусной активности, тогда как фактическое потребление питательных веществ часто снижено. Это приводит к формированию белково-энергетической недостаточности, дефициту микроэлементов и снижению мышечной массы.

Целью исследования было изучение патогенетических особенностей нутритивных нарушений у детей 3–14 лет со спастическими формами детского церебрального паралича и оценка их влияния на функциональные двигательные возможности и потенциал реабилитации.

В исследование включено 36 детей с детским церебральным параличом спастического типа с сохранным интеллектом и выраженными двигательными нарушениями. Проводилась оценка антропометрических показателей, толщины подкожно-жировой клетчатки и ряда биохимических показателей крови. Полученные данные свидетельствуют о высокой распространённости белково-энергетической недостаточности и дефицита микроэлементов, что может снижать эффективность физиотерапии и современных методов роботизированной реабилитации.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, спастичность, нутритивный статус, реабилитация, биохимические показатели, антропометрия.

MIYA FALAJINING SPASTIK SHAKLLARI BO'LGAN BOLALARDA OVQATLANISH HOLATINING BUZILISHINING PATOGENETIK JIHATLARI

[1]Ergasheva N.N. https://orcid.org/0000-0001-5079-3166 E- mail: nargiza.ergasheva.7979@mail.ru
[2]Gulyamova Sh.M. e-mail: GulyamovaSh.M.@mail.ru
[2]BerdiboevaS.U. e-mail: BerdiboevaS.U@mail.ru

[1]Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko‘chasi 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Respublika bolalar psixonevrologiya shifoxonasi U. Qurbonova 100007, Toshkent, Mirzo Ulug'bek tumani, 1-Olmachi tel: +998 (71) 267-73-50 elektron pochta: info@rdpnb.uz

✓ ***Rezyume***

Oziqlanish etishmovchiligi miya yarim palsi bilan og'rigan bolalarda keng tarqalgan muammodir. Kasallikning spastik shakllari bo'lgan bemorlarda doimiy gipertonik mushaklar faolligi tufayli energiya sarfi ko'payadi, ayni paytda haqiqiy oziq moddalarni iste'mol qilish ko'pincha kamayadi. Bu protein-energiya kam ovqatlanishiga, mikroelementlarning etishmasligiga va mushak massasining pasayishiga olib keladi.

Tadqiqotning maqsadi miya yarim falajining spastik shakllari bo'lgan 3-14 yoshli bolalarda ovqatlanish buzilishlarining patogenetik xususiyatlarini o'rganish va ularning funktsional vosita qobiliyatlari va reabilitatsiya salohiyatiga ta'sirini baholash edi.

Tadqiqotda aql-idroki buzilmagan va og'ir motor buzilishlari bo'lgan spastik miya yarim palsi bo'lgan 36 bola ishtirok etdi.Antropometrik parametrlar, teri osti yog 'qatlamining qalinligi va bir qator qon biokimyoviy ko'rsatkichlari baholandi. Olingan ma'lumotlar oqsil-energetik to'yib ovqatlanmaslik va mikronutrient etishmovchiligining yuqori darajada tarqalishini ko'rsatadi, bu esa fizioterapiya va zamonaviy robotli reabilitatsiya usullari samaradorligini kamaytirishi mumkin.

Kalit so'zlar: miya yarim palsi, spastisite, ovqatlanish holati, reabilitatsiya, biokimyoviy ko'rsatkichlar, antropometriya.

PATHOGENETIC ASPECTS OF NUTRITIONAL DISORDERS IN CHILDREN WITH SPASTIC FORMS OF CEREBRAL PALSY.

[1]*Ergasheva N.N.* https://orcid.org/0000-0001-5079-3166 *E- mail:* nargiza.ergasheva.7979@mail.ru
[2]*Gulyamova Sh.M. e-mail:* GulyamovaSh.M.@mail.ru
[2]*BerdiboevaS.U. e-mail:* BerdiboevaS.U@mail.ru

[1]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825
E-mail: info@tdmu.uz
[2]U.Kurbanov Republican Children's Psychoneurological Hospital 100007, Tashkent, Mirzo-Ulugbek District, 1st Olmachi Avenue Phone: +998 (71) 267-73-50 e-mail: info@rdpnb.uz

✓ ***Resume***

Nutrition status disorders are a common problem in children with cerebral palsy. In patients with spastic forms of the disease, energy expenditure is increased due to constant muscle hypertonicity, while actual nutrient intake is often reduced. This leads to protein-energy malnutrition, micronutrient deficiencies, and decreased muscle mass. The aim of the study was to investigate the pathogenetic features of nutritional disorders in children aged 3–14 years with spastic forms of cerebral palsy and to assess their impact on functional motor abilities and rehabilitation potential.

The study included 36 children with spastic cerebral palsy, intact intelligence, and severe motor impairments. Anthropometric parameters, subcutaneous fat thickness, and a number of blood biochemical parameters were assessed. The findings indicate a high prevalence of protein-energy malnutrition and micronutrient deficiencies, which may reduce the effectiveness of physical therapy and modern robotic rehabilitation methods.

Key words: cerebral palsy, spasticity, nutritional status, rehabilitation, biochemical parameters, anthropometry.

Актуальность

Детский церебральный паралич представляет собой группу непрогрессирующих нарушений движения и позы, обусловленных повреждением развивающегося мозга. Спастические формы заболевания составляют до 70–80 % всех случаев детского церебрального паралича. Одной из важных проблем у таких пациентов является нарушение нутритивного статуса. Дефицит питания формируется вследствие сочетания нескольких факторов: повышенных энергетических затрат при спастичности, трудностей приёма пищи, нарушений глотания и сниженной физической активности.

Дети с церебральным параличом, как правило, отстают от своих здоровых сверстников по темпам набора массы тела и роста. Нарушения питания регистрируются у пациентов с детским церебральным параличом вне зависимости от тяжести заболевания: риск недоедания и формирования белково-энергетической недостаточности присутствует при любом уровне двигательных расстройств [1, 2, 5]. При этом дети с более тяжёлыми формами патологии, как правило, имеют меньшие показатели роста и массы тела по сравнению с пациентами с менее выраженными нарушениями [3, 4]. Недостаточность питания приводит к уменьшению мышечной массы, снижению силы и выносливости, что ограничивает возможности двигательной реабилитации. В последние годы активно внедряются роботизированные методы восстановления движения, включая экзоскелеты. Однако эффективность данных технологий напрямую зависит от физического состояния пациента и адекватного нутритивного обеспечения.

Цель исследования: изучить патогенетические аспекты нарушений нутритивного статуса у детей со спастическими формами детского церебрального паралича в возрасте 3–14 лет и определить их влияние на возможности двигательной реабилитации.

Материал и методы

В исследование включено 36 детей с диагнозом Детский церебральный паралич спастического типа. Распределение пациентов по возрасту приведено в таблица 1. При этом критериями включения были: возраст от 3 до 14 лет, сохранный интеллект, выраженность двигательных нарушений и трудности самостоятельного стояния и ходьбы. А критериями исключения были: тяжёлые соматические заболевания, генетические синдромы, эпилепсия в стадии декомпенсации.

Провели антропометрию: измерения роста, массы тела и индекс массы тела (ИМТ); оценили состояния подкожно-жировой клетчатки т.е. толщину кожной складки трицепса, толщину подлопаточной складки. (Таблица 2, 3) Провели лабораторные показатели крови: показатели гемоглобина, общий белок, альбумин, ферритин, кальций и витамин D (Таблица 4).

Также оценили функциональная двигательную активность: способность стояния, способность ходьбы и уровень двигательных нарушений

Результат и обсуждения

Таблица № 1. Распределение пациентов по возрасту

№	Возраст	Количество детей
1	3–6 лет	12
2	7–10 лет	14
3	11–14 лет	10

Таблица № 2. Антропометрические показатели

№	**Показатель**	**Среднее значение**
1	Рост	121,4 ± 14,2 см
2	Масса тела	23,6 ± 7,1 кг

У 58 % детей отмечалось снижение массы тела относительно возрастных норм.

Таблица №3.Толщина подкожно-жировой клетчатки.

№	**Показатель**	**Среднее значение**
1	Трицепс	7,2 ± 2,1 мм
2	Подлопаточная складка	6,8 ± 1,9 мм

У большинства детей показатели были ниже возрастных нормативов, что свидетельствует о снижении жировых запасов организма.

Таблица № 4. Биохимические показатели крови

№	**Показатель**	**Среднее значение**
1	Гемоглобин	111 ± 9 г/л
2	Общий белок	61 ± 5 г/л
3	Альбумин	36 ± 4 г/л
4	Ферритин	18 ± 6 нг/мл
5	Кальций	2,16 ± 0,12 ммоль/л
6	Витамин D	21 ± 8 нг/мл

На основании этих данных было выявлено выявлено: анемия — у 32 % детей, дефицит белка — у 28 %, дефицит витамина D — у 47 %

Обсуждение

Таким образом полученные результаты свидетельствуют о высокой распространённости нутритивных нарушений у детей со спастическими формами ДЦП. При этом основные патогенетические механизмы включают:

1. Повышенные энергозатраты при спастичности, постоянное мышечное напряжение приводит к увеличению базального метаболизма.
2. Недостаточное поступление калорий, затруднение жевания и утомляемость при приёме пищи снижают суточное потребление энергии.
3. Снижение мышечной массы, ограничение двигательной активности способствует развитию саркопении.
4. Дефицит микроэлементов, недостаток витамина D и кальция может ухудшать состояние костной ткани и мышечной функции.

Нарушения нутритивного статуса могут значительно снижать эффективность реабилитационных мероприятий. При недостаточности белка и энергии снижается способность мышц к адаптации и тренировке. Оптимизация нутритивного статуса играет важную роль в подготовке детей с ДЦП к активной реабилитации.

Заключение

Нарушения нутритивного статуса широко распространены у детей со спастическими формами детского церебральный паралича. Основными проявлениями являются: снижение массы тела, уменьшение толщины подкожно-жировой клетчатки, дефицит белка, недостаточность микроэлементов. Улучшение нутритивного статуса способствует повышению эффективности физиотерапии и позволяет более эффективно применять современные роботизированные технологии восстановления двигательных функций.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Балгаева М.С. Современные подходы к диагностике и объективизации нарушений при церебральном параличе. Ж. Нейрохирургия и неврология Казахстана. 2015;4(41):32-37.
2. Баранов А.А., Ладодо К.С. Организация лечебного питания детей в стационарах: пособие для врачей. 2021. 239 с.
3. Завьялова А.Н., Новикова В.П., Кликунова К.А. Нутритивный статус и проблемы при кормлении у детей с дисфагией и детским церебральным параличом, находящихся в разных социальных условиях. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2022;198(2):21-29.
4. Мавлянова З.Ф. Взаимосвязь неврологического и нутритивного статуса у детей с детским церебральным параличом (клиника, диагностика, реабилитация): автореф. дис. … д-ра мед. наук. Ташкент; 2023. 65 с.
5. Adamu SA, Sabo UA, Gwarzo GD, Belonwu RO. Nutritional status in cerebral palsy: a cross-sectional comparative survey of children in Kano, Nigeria. Niger Postgrad Med J. 2018 Jul-Sep;25(3):156-160. doi:10.4103/npmj.npmj_67_18.
6. Llamas-Ramos R, Sánchez-González JL, Llamas-Ramos I. Robotic systems for the physiotherapy treatment of children with cerebral palsy: a systematic review. Int J Environ Res Public Health. 2022;19(9):5116. doi:10.3390/ijerph19095116.

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UQK 616.441+ 616.12-008.318

GIPOTIREOZ BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA YURAK RITMI BUZILISHLARINING UCHRASH CHASTOTASI VA NAMOYON BO'LISH XARAKTERI

Badridinova B.K. https://orcid.org/0000-0002-8726-592X e-mail: badridinova.barnoxon@bsmi.uz
G'ulomova Sh.Q. https://orcid.org/0009-0002-4838-6793 e-mail: gulomovashahrinoz@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 maqolada gipotireoz bilan og'rigan bemorlarda yurak ritmi buzilishlarining uchrash chastotasi, klinik namoyon bo'lish xususiyatlari va ularning patofiziologik asoslari o'rganildi. Tadqiqotda 80 nafar gipotireozli bemor va 20 nafar nazorat guruhi ishtirok etdi. Natijalar shuni ko'rsatdiki, gipotireozli bemorlarda sinusli bradikardiya (51,3%), qorincha ekstrasistoliyasi (43,8%) va bo'lmachalar ekstrasistoliyasi (40%) eng ko'p uchraydi. Shuningdek, yurak ritmi buzilishlari yosh, gormonal holat va yurakning funksional ko'rsatkichlari bilan bog'liqligi aniqlandi.

Kalit so'zlar: gipotireoz, aritmiya, sinusli bradikardiya, ekstrasistoliya, TTG, yurak ritmi.

ЧАСТОТА И ХАРАКТЕР КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ С ГИПОТИРЕОЗОМ

Бадридинова Б.К. https://orcid.org/0000-0002-8726-592X e-mail: badridinova.barnoxon@bsmi.uz
Гуломова Ш.К. https://orcid.org/0009-0002-4838-6793 e-mail: gulomovashahrinoz@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 изучены частота встречаемости, клинические проявления и патофизиологические механизмы нарушений сердечного ритма у пациентов с гипотиреозом. В исследовании приняли участие 80 пациентов с гипотиреозом и 20 человек контрольной группы. Результаты показали, что наиболее распространёнными видами аритмий у пациентов с гипотиреозом являются синусовая брадикардия (51,3%), желудочковая экстрасистолия (43,8%) и предсердная экстрасистолия (40%). Кроме того, установлено, что нарушения сердечного ритма связаны с возрастом, гормональным статусом и функциональными показателями сердца.

Ключевые слова: гипотиреоз, аритмия, синусовая брадикардия, экстрасистолия, ТТГ, сердечный ритм.

PREVALENCE AND CLINICAL COURSE OF CARDIAC ARRHYTHMIAS IN PATIENTS WITH HYPOTHYROIDISM

Badridinova B.K. https://orcid.org/0000-0002-8726-592X e-mail: badridinova.barnoxon@bsmi.uz
Gulomova Sh.Q. https://orcid.org/0009-0002-4838-6793 e-mail: gulomovashahrinoz@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 investigates the frequency, clinical manifestations, and pathophysiological mechanisms of cardiac arrhythmias in patients with hypothyroidism. The study included 80 patients with hypothyroidism and 20 individuals in the control group. The results demonstrated that sinus bradycardia (51.3%), ventricular extrasystole (43.8%), and atrial extrasystole (40%) were the most prevalent types of arrhythmias among patients with hypothyroidism. Furthermore, cardiac rhythm disturbances were found to be associated with age, hormonal status, and functional parameters of the heart.

Keywords: hypothyroidism, arrhythmia, sinus bradycardia, extrasystole, TSH, cardiac rhythm.

Dolzarbligi

Gipotireoz — qalqonsimon bez gormonlari sintezi va sekretsiyasining pasayishi yoki to'liq to'xtashi natijasida rivojlanadigan klinik sindrom bo'lib, butun organizmda moddalar almashinuvi jarayonlarining susayishi, to'qimalarda glikozaminoglikanlar to'planishi va shishlar paydo bo'lishi bilan tavsiflanadi.[1]Ushbu kasallik endokrin tizim patologiyalari orasida eng keng tarqalgan holatlardan biri hisoblanib, uning yoshga bog'liq epidemiologik xususiyatlarini o'rganish katta ilmiy va amaliy ahamiyatga ega.

Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko'ra, dunyo bo'yicha gipotireoz bilan kasallangan bemorlar soni 200 milliondan ortiq kishini tashkil etadi. Garchos Rotemirova va hamkasblarining (2021) tadqiqotlari ko'rsatishicha, rivojlangan mamlakatlarda gipotireozning klinik shakllari aholining 0,2–2,0% ida uchraydi, subklinik shakllari esa aholining 7–10% ida qayd etiladi. O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi statistika ma'lumotlariga ko'ra, mamlakatimizda qalqonsimon bez kasalliklari uchun belgilangan dispanser hisobida turgan bemorlar soni 2020 yil holatiga ko'ra 427 ming nafardan ortiqni tashkil etadi, bunda gipotireoz bilan kasallangan bemorlar salmog'i 27,4% ni tashkil etadi.

Gipotireoz epidemiologik ko'rsatkichlarini o'rganishda eng muhim jihatlardan biri – kasallikning turli yosh guruhlari o'rtasidagi tarqalishi hisoblanadi. Aynan yoshga bog'liq o'ziga xos xususiyatlarni bilish kasallikning kechishini to'g'ri baholash va davolash uchun muhim ahamiyatga ega.

Qalqonsimon bez (tireoid) gipofunksiyasi, ya'ni gipotireoz organizmdagi barcha a'zo va to'qimalarning funksional holatiga ta'sir ko'rsatadi. Qalqonsimon bez gormonlari (triyodtironin (T3) va tiroksin (T4) metabolik jarayonlarni boshqarishda muhim ahamiyatga ega bo'lib, ularning yetishmovchiligi organizmdagi ko'plab funksiyalarga, jumladan, yurak-qon tomir tizimiga ham salbiy ta'sir ko'rsatadi. Gipotireoz bilan bog'liq kardiovaskulyar asoratlar orasida yurak ritmi buzilishlari alohida o'rin egallaydi va ularning o'z vaqtida aniqlanishi hamda korreksiyasi bemorlar prognozi va hayot sifatini yaxshilashda muhim ahamiyatga ega.

Qalqonsimon bez gormonlari yurak-qon tomir tizimining normal faoliyatida muhim rol o'ynaydi. Ular yurak qisqarish kuchini, yurak urish tezligini, qon tomir tonusini, qon bosimini va umumiy periferik qarshilikni boshqarishda ishtirok etadi. Tireoid gormonlar yurak miokardidagi ionlar almashinuviga, ayniqsa, kalsiy gomeostaziga ta'sir ko'rsatadi, bu esa yurak ritmi va o'tkazuvchanlik xususiyatlariga bevosita ta'sir qiladi.

Gipotireozda qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligi natijasida quyidagi o'zgarishlar sodir bo'ladi:

1. **Sinusli bradikardiya**: Gipotireozda eng ko'p uchraydigan yurak ritmi buzilishi sinusli bradikardiya hisoblanadi. Qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligi sinus tugun avtomatizmining pasayishiga olib keladi va bu holat taxminan 40-60% gipotireoid bemorlarda kuzatiladi. Bradikardiya rivojlanish mexanizmi qalqonsimon bez gormonlarining sinus tugun hujayralari membranalaridagi ionlar kanallariga ta'siri bilan bog'liq, bu T3 va T4 ning yetishmovchiligida kalsiy kanallarining faolligi pasayishi va kaliy kanallarining faolligi oshishi natijasida yuzaga keladi.
2. **Atrioventrikulyar o'tkazuvchanlik buzilishlari**: Gipotireoz fonida atrioventrikulyar (AV) o'tkazuvchanlik susayishi va turli darajadagi AV blokadalar rivojlanishi mumkin. Bu holat miokard hujayralari membranalarida sodir bo'ladigan elektrofiziologik o'zgarishlar, shuningdek, o'tkazuvchi tizimning distrofik o'zgarishlari bilan bog'liq. Tadqiqotlar natijalariga ko'ra, gipotireoid bemorlarda I darajali AV blokada chastotasi 25-30% gacha yetishi mumkin, ba'zi hollarda esa II va III darajali AV blokadalar ham rivojlanadi.

3. **QT intervali uzayishi**: Qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligi repolarizatsiya jarayonining cho'zilishiga va QT intervalining uzayishiga olib keladi. Bu holat ventrikulyar aritmiyalar, ayniqsa, «torsades de pointes» tipidagi qorinchalar taxikardiyasi rivojlanish xavfini oshiradi. Gipotireozda QT intervali uzayishi chastotasi 30-35% ni tashkil qiladi.[5]

4. **Yurak diastolasi buzilishi**: Gipotireozda yurak diastolik funksiyasining buzilishi kuzatiladi, bu esa yurak to'lishini qiyinlashtiradi va ritm buzilishlariga moyillikni oshiradi. O'tkazilgan tadqiqotlarda gipotireoid bemorlarning 20-30% da diastolik disfunksiya belgilari qayd etilgan.

Gipotireozda yurak ritmi buzilishlarini davolash samaradorligi gipotireoz erta aniqlanishi, adekvat va o'z vaqtida boshlangan tireoid gormonal terapiya bilan bevosita bog'liq. Shu sababli, qalqonsimon bez faoliyati buzilishi bo'lgan bemorlarda profilaktik kardiovaskulyar tekshiruvlar o'tkazilishi, yurak-qon tomir tizimi holatining muntazam monitoringini amalga oshirish va ritm buzilishlari aniqlangan hollarda kompleks davolash choralarini qo'llash tavsiya etiladi.

Ilmiy ma'lumotlarga ko'ra, gipotireoz bilan og'rigan bemorlarning 42-80% ida yurak ritmi buzilishlari aniqlanadi. Shu bilan birga, gipotireozda kuzatiladigan ritm buzilishlarining o'ziga xos xususiyatlari, klassik aritmiyalardan farqli holda, qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligini korreksiya qilish fonida to'liq bartaraf etilishi yoki sezilarli darajada yaxshilanishi mumkinligi bilan bog'liq. Bu esa gipotireozda yurak ritmi buzilishlarini davolashda etiotrop va patogenetik yondashuvlarni birinchi o'ringa qo'yadi.

Tadqiqot maqsadi: gipotireoz bilan og‘rigan bemorlarda yurak ritmi buzilishlarining uchrash chastotasi, klinik namoyon bo‘lish xususiyatlari va ularning patofiziologik asoslarini o‘rganish.

Materiallar va usullar

Tadqiqot Buxoro viloyati endokrinologiya dispanserida olib borildi. Unda asosiy guruhda 80 nafar gipotireoz fonida aritmiyasi bor bemorlar va

nazorat guruhida20 nafar aritmiyali, ammo gipotireozsiz bemorlar ishtirok etdi.

Tadqiqot usullari:

-Klinik-anamnestik tahlil

-Laborator tekshiruvlar (TTG, erkin T3, T4)

-Instrumental tekshiruvlar (EKG, Xolter monitoring, ExoKG, UZI)

-Statistik tahlil (Student t-testi, korrelyatsiya tahlili)

Natija va tahlillar

Tekshiruvdan o'tgan bemorlarning klinik-demografik xususiyatlari

Ko'rsatkichlar	Asosiy guruh (n=80)	Nazorat guruhi (n=20)	p qiymati
Yosh, yil	48,48±1.06	55.6±1.5	0.05
Jinsi (ayollar), n (%)	76 (95%)	10 (50%)	
Jinsi (erkaklar), n (%)	4 (5%)	10 (50%)	
Sistolik qon bosimi, mm sim.ust.	127,4±1,29	142,1±3,63	0.05
Diastolik qon bosimi, mm sim.ust.	79,18±0,57	85,78±2,2	0.05
Yurak qisqarishlar soni, zarba/min	64.2±14.8	93,57±4,49	0.05

Tadqiqotda ishtirok etgan 80 nafar gipotireozli bemorning 76 nafari (95%) ayollar va 4 nafari (5%) erkaklar edi. Bemorlarning o'rtacha yoshi 48.48±1.06 yoshni tashkil etdi. Nazorat guruhida 20 nafar gipotireozi yo’q aritmiyasi bor ko'ngilli shaxs (10 ayol, 10 erkak) ishtirok etdi, ularning o'rtacha yoshi 55.6±1.5 yoshni tashkil etdi. Ikkala guruh jins va yosh bo'yicha statistik farq ko'rsatmadi ($p>0.05$).

Gemodinamik ko‘rsatkichlar tahliliga ko‘ra, sistolik arterial bosim asosiy guruhda 127.4±1.29 mm simob ustuni bo‘lib, nazorat guruhida 142.1±3.63 mm simob ustuniga teng ekanligi aniqlandi. Diastolik arterial bosim esa asosiy guruhda 79.18±0.57 mm simob ustuni, nazorat guruhida esa 85.78±2.2 mm simob ustunini tashkil etdi. Yurak qisqarishlar soni asosiy guruhda 64.2±14.8 zarba/min bo‘lsa, nazorat guruhida 93.57±4.49 zarba/min ni tashkil etdi.

Olingan ma’lumotlar asosiy va nazorat guruhlarida yosh, arterial qon bosimi hamda yurak qisqarishlar soni kabi ko‘rsatkichlarda ma’lum darajada farqlar mavjudligini ko‘rsatadi. Bu ko‘rsatkichlar tadqiqot guruhlarining klinik xususiyatlarini baholash va ularni o‘zaro qiyosiy tahlil qilish imkonini beradi.

Tekshiruvdan o’tgan bemorlarning yoshga oid xususiyatlari

Yoshi	Asosiy guruh (n=80)		Nazorat guruh (n=20)	
	Erkak%	Ayol%	Erkak%	Ayol%
Yoshlar (18-44 yosh)	2.5%	32.5%	5%	10%
O’rta yosh (45-59 yosh)	1.25%	53.75%	25%	25%
Keksalik (60-74 yosh)	1.25%	8.75%	20%	15%

Jadvalda tadqiqotda ishtirok etgan bemorlarning yosh va jins bo‘yicha taqsimlanishi keltirilgan. Asosiy guruh (n=80) va nazorat guruhi (n=20) o‘rtasida yosh toifalari bo‘yicha ma’lum farqlar kuzatildi. Asosiy guruhda bemorlarning asosiy qismini ayollar tashkil etib, ayniqsa o‘rta yosh (45–59 yosh) toifasida ularning ulushi eng yuqori bo‘ldi (53,75%). Shu bilan birga yoshlar (18–44 yosh) guruhida ayollar 32,5% ni, keksalik (60–74 yosh) guruhida esa 8,75% ni tashkil etdi. Erkaklar ulushi esa barcha yosh toifalarida nisbatan past bo‘lib, yoshlar guruhida 2,5%, o‘rta yosh va keksalik guruhlarida 1,25% dan qayd etildi.

Nazorat guruhida esa yosh va jins bo‘yicha taqsimlanish nisbatan tengroq bo‘lib, o‘rta yosh toifasida erkaklar va ayollar ulushi bir xil — 25% dan tashkil etdi. Yoshlar guruhida erkaklar 5%, ayollar 10% ni tashkil qilgan bo‘lsa, keksalik guruhida mos ravishda 20% va 15% qayd etildi.

Olingan natijalar tadqiqotda gipoterioz bilan og‘rigan bemorlar orasida ayollar, ayniqsa o‘rta yoshdagi ayollar ko‘proq uchrashini ko‘rsatadi. Bu holat adabiyot ma’lumotlari bilan ham mos keladi va gipoterioz kasalligining ayollar orasida ko‘proq tarqalganligini tasdiqlaydi.

Gipotireozli bemorlarda aritmiya turlarining tarqalishi

Aritmiya turi	Asosiy guruh		Nazorat guruhi	
	n=80	%	n=20	%
Sinusal bradikardiya	41	51.3%	0	0%
Bo'lmachalar ekstrasistoliyasi	32	40%	1	5%
Supraventrikulyar ekstrasistoliya(AV tugun ekstra	28	35%	14	70%
Qorinchalar ekstrasistoliyasi	35	43.8%	13	65%
AV blokada I daraja	16	20%	4	20%

Tadqiqot natijalariga ko’ra, asosiy guruh (n=80) bemorlarida yurak ritmi buzilishlari nisbatan yuqori darajada qayd etildi. Xususan, sinusal bradikardiya eng ko’p uchraydigan aritmiya turi bo’lib, 41 nafar bemorda (51,3%) aniqlandi. Nazorat guruhida (n=20) esa ushbu holat kuzatilmadi (0%). Mazkur natija gipotireoz sharoitida metabolik jarayonlarning sekinlashuvi, shuningdek, qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligi natijasida yurakning avtomatizmi pasayishi bilan izohlanadi.

Bo’lmachalar ekstrasistoliyasi asosiy guruhda 32 nafar bemorda (40%) qayd etilgan bo’lsa, nazorat guruhida bu ko’rsatkich sezilarli darajada past bo’lib, atigi 1 nafar holatda (5%) aniqlandi. Bu gipotireozli bemorlarda yurakning elektr qo’zg’aluvchanligi o’zgarishi va o’tkazuvchanlik tizimida funksional buzilishlar yuzaga kelishi ehtimolini ko’rsatadi.

Supraventrikulyar ekstrasistoliyalar asosiy guruhda 28 nafar bemorda (35%) aniqlandi. Nazorat guruhida esa bu ko’rsatkich 14 nafar bemorni (70%) tashkil etdi. Ushbu natija nazorat guruhida ham ayrim funksional ritm buzilishlari mavjud bo’lishi mumkinligini ko’rsatadi, biroq asosiy guruhda aritmiyalarning ko’p turlari birgalikda uchrashi klinik jihatdan muhim hisoblanadi.

Qorincha ekstrasistoliyasi asosiy guruhda 35 nafar bemorda (43,8%) qayd etilgan bo’lib, nazorat guruhida 13 nafar bemorda (65%) aniqlandi. Bu ko’rsatkichlar yurak qorinchalarida ektopik impulslarning paydo bo’lishi bilan bog’liq bo’lib, ayrim holatlarda miokardning funksional holati o’zgarishi bilan izohlanishi mumkin.

Bundan tashqari, AV-blokada I darajasi asosiy guruhda 16 nafar bemorda (20%) va nazorat guruhida 4 nafar bemorda (20%) aniqlangan bo‘lib, ikki guruhda ham bir xil ulushni tashkil etdi. Bu esa atrioventrikulyar o’tkazuvchanlikning yengil darajadagi buzilishi har ikkala guruhda ham uchrashi mumkinligini ko’rsatadi.

Bemorlar yoshiga qarab aritmiya turining uchrash chastotasi

Yoshi	Sinusli bradikardiya	Atrial ekstrasistoliya	Supraventrikulyar ekstrasistoliya	Ventrikulyar ekstrasistoliya
Yoshlar (18-44 yosh)	18	4	4	2
O'rta yosh (45-59 yosh)	26	7	6	5
Keksalik (60-74 yosh)	6	1	1	0

Umuman olganda, olingan natijalar gipotireoz bilan og'rigan bemorlarda yurak ritmi buzilishlari, ayniqsa sinusal bradikardiya va turli ekstrasistoliyalar keng tarqalganligini ko'rsatadi. Bu holat qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligining yurak-qon tomir tizimi faoliyatiga sezilarli ta'sir ko'rsatishini hamda elektrofiziologik jarayonlarda muayyan o'zgarishlar yuzaga kelishini tasdiqlaydi. Mazkur natijalar gipotiroidozli bemorlarda elektrokardiografik monitoringni muntazam o'tkazish zarurligini ko'rsatadi.

Natijalarga ko'ra, aritmiyalarning turli ko'rinishlari barcha yosh guruhlarida uchrashi aniqlangan bo'lsa-da, ularning tarqalish darajasi yoshga qarab ma'lum farqlarni namoyon etadi.

Yoshlar guruhida (18–44 yosh) sinusal bradikardiya 18 nafar bemorda aniqlanib, ushbu yosh toifasida eng ko'p uchraydigan aritmiya turi sifatida qayd etildi. Shu bilan birga, atrial ekstrasistoliya va supraventrikulyar ekstrasistoliya har biri 4 tadan holatda kuzatilgan bo'lsa, ventrikulyar ekstrasistoliya nisbatan kamroq — 2 nafar bemorda aniqlandi. Bu yosh guruhida yurak ritmi buzilishlari asosan funksional xarakterga ega bo'lishi mumkinligini ko'rsatadi.

O'rta yosh guruhida (45–59 yosh) aritmiyalar uchrash chastotasi nisbatan yuqori ekanligi kuzatildi. Xususan, sinusal bradikardiya 26 nafar bemorda aniqlanib, boshqa aritmiya turlariga nisbatan yetakchi o'rinni egalladi. Atrial ekstrasistoliya 7 nafar bemorda, supraventrikulyar ekstrasistoliya 6 nafar bemorda, ventrikulyar ekstrasistoliya esa 5 nafar bemorda qayd etildi. Ushbu ko'rsatkichlar o'rta yosh davrida yurak-qon tomir tizimida funksional va strukturaviy o'zgarishlar kuchayishi natijasida ritm buzilishlari ko'proq uchrashini ko'rsatadi.

Keksalik davrida (60–74 yosh) sinusal bradikardiya 6 nafar bemorda aniqlangan bo'lsa, atrial hamda supraventrikulyar ekstrasistoliya har biri 1 nafardan bemorda kuzatildi. Ventrikulyar ekstrasistoliya esa ushbu yosh guruhida qayd etilmadi. Bu holatni tadqiqotdagi keksalik guruhidagi bemorlar sonining nisbatan kamligi yoki aritmiyaning boshqa klinik shakllar bilan namoyon bo'lishi bilan izohlash mumkin.

Umuman olganda, olingan natijalar aritmiyalarning barcha yosh guruhlarida uchrashini, biroq ularning eng yuqori chastotasi o'rta yoshdagi bemorlarda kuzatilishini ko'rsatadi. Shuningdek, sinusal bradikardiya barcha yosh toifalarida eng ko'p uchraydigan ritm buzilishi sifatida aniqlandi. Bu esa yurakning elektrofiziologik faoliyatida yoshga bog'liq o'zgarishlar mavjudligini ko'rsatadi hamda bunday bemorlarni klinik kuzatish va elektrokardiografik monitoring qilish muhimligini ta'kidlaydi.

Aritmiyalari bor gipotireozli bemorlarning klinik shikoyatlari

Klinik shikoyatlar	Bemorlar soni (n=80)	Foiz (%)
Yurak sohasida og'irlik/noqulaylik hissi	58	72,5%
Yurak "to'xtab qolishi" hissi	41	51,25%
Bosh aylanishi	48	60%
Xotira pasayishi, diqqat susayishi	45	56,25%
Nafas qisilishi	50	62,5%
Jismoniy faollikda charchash	68	85%
Oyoqlar shishi	32	40%
Tashvish, vahima hissi	42	52,5%
Uyqu buzilishi	50	62,5%

Eng ko'p uchraydigan shikoyatlar jismoniy faollikda tez charchash (85%), yurak sohasidagi og'irlik/noqulaylik hissi (72.5%), nafas qisilishi (62.5%) va uyqu buzilishi (62.5%) ekanligi aniqlandi. Bosh aylanishi, xotira pasayishi va diqqat susayishi, tashvish, vahima hissi, yurak to'xtab qolish hissi bemorlarning yarmidan ko'pida kuzatildi.

Muhokama: Olingan natijalar gipoterioz yurak ritmiga sezilarli ta'sir ko'rsatishini tasdiqlaydi. Sinusli bradikardiya eng ko'p uchraydigan aritmiya bo'lib, bu qalqonsimon bez gormonlarining yurak avtomatizmiga ta'siri bilan izohlanadi. Ekstrasistoliyalar esa yurak o'tkazuvchanlik tizimidagi o'zgarishlar bilan bog'liq Yoshga

bog‘liq tahlil natijalari aritmiyalar o‘rta yoshda ko‘proq uchrashini ko‘rsatdi. Gipoteriozda yurak faoliyati buzilishi kompleks xarakterga ega bo‘lib, gormonal va metabolik o‘zgarishlar bilan bog‘liq.

Xulosa

O‘tkazilgan tadqiqot natijalari gipoterioz bilan og‘rigan bemorlarda yurak ritmi buzilishlari keng tarqalganligini va ularning klinik kechishi qalqonsimon bez gormonlari darajasi bilan chambarchas bog‘liqligini ko‘rsatdi.

Tahlillar natijasida aniqlanishicha, aritmiyalar orasida sinusli bradikardiya yetakchi o‘rinni egallab, u gipoterioz uchun eng xos elektrofiziologik belgi sifatida namoyon bo‘ldi. Shu bilan birga, bo‘lmacha va qorincha ekstrasistoliyalari ham yuqori chastotada uchrab, yurak o‘tkazuvchanlik tizimida funksional va qisman strukturaviy o‘zgarishlar mavjudligini tasdiqladi.

Yoshga bog‘liq tahlillar aritmiyalar, ayniqsa 45–59 yosh oralig‘idagi bemorlarda ko‘proq uchrashini ko‘rsatdi. Bu holat ushbu davrda gormonal va metabolik o‘zgarishlarning kuchayishi bilan izohlanadi. Shuningdek, gipoteriozning ayollar orasida yuqori tarqalganligi hisobga olinsa, yurak ritmi buzilishlari aynan ushbu kontingentda ko‘proq kuzatilishi aniqlangan.

Laborator tekshiruvlar natijalari qalqonsimon bez gormonlari darajasi va yurak faoliyati o‘rtasida muhim bog‘liqlik mavjudligini ko‘rsatdi. Xususan, TTG darajasining oshishi va erkin T4 ning pasayishi yurak qisqaruvchanligi hamda ritm buzilishlari bilan bevosita bog‘liq ekanligi aniqlandi. Bu esa gipoteriozda aritmiyalar rivojlanishining asosiy patogenetik mexanizmlaridan biri sifatida gormonal disbalansni ko‘rsatadi.

Klinik jihatdan bemorlarda charchash, nafas qisilishi, yurak sohasida noqulaylik va uyqu buzilishlari kabi simptomlarning yuqori uchrash chastotasi yurak ritmi buzilishlari bilan uzviy bog‘liq ekanligini tasdiqladi.

Shu bilan birga, olingan natijalar gipoterioz fonida yurak-qon tomir tizimi faoliyatining buzilishi kompleks xarakterga ega ekanligini, ya’ni u nafaqat elektrofiziologik, balki metabolik va gemodinamik o‘zgarishlar bilan ham bog‘liqligini ko‘rsatadi.

Yuqoridagilardan kelib chiqib, gipoterioz bilan og‘rigan bemorlarni kompleks tarzda — ya’ni endokrinologik va kardiologik yondashuv asosida baholash, ularni muntazam EKG va laborator monitoringdan o‘tkazish muhim ahamiyatga ega. Bu esa aritmiyalarni erta aniqlash, ularning asoratlarini oldini olish va bemorlarning hayot sifatini yaxshilashga xizmat qiladi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Abdulxabirova FM. Endokrinologiya ilmiy markazi ma’lumotlari. Toshkent; 2018.
2. Biondi B, Cooper DS. The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. Endocr Rev. 2008;29(1):76–131. doi:10.1210/er.2006-0043
3. Cappola AR, Fried LP, Arnold AM, et al. Thyroid status, cardiovascular risk, and mortality. JAMA. 2006;295(9):1033–1041. doi:10.1001/jama.295.9.1033
4. Collet TH, Gussekloo J, Bauer DC, et al. Subclinical hyperthyroidism and risk of coronary heart disease and mortality. Arch Intern Med. 2012;172(10):799–809. doi:10.1001/archinternmed.2012.402
5. Dillmann WH. Cellular action of thyroid hormone on the heart. Thyroid. 2002;12(6):447–452. doi:10.1089/105072502760143827
6. Fazio S, Palmieri EA, Lombardi G, Biondi B. Effects of thyroid hormone on the cardiovascular system. Recent Prog Horm Res. 2004;59:31–50. doi:10.1210/rp.59.1.31
7. Gencer B, Collet TH, Virgini V, et al. Subclinical thyroid dysfunction and cardiovascular outcomes. Circulation. 2012;126(9):1040–1049. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.112.096024
8. Jabbar A, Pingitore A, Pearce SH, et al. Thyroid hormones and cardiovascular disease. Nat Rev Cardiol. 2017;14(1):39–55. doi:10.1038/nrcardio.2016.174
9. Kahaly GJ, Dillmann WH. Thyroid hormone action in the heart. Endocr Rev. 2005;26(5):704–728. doi:10.1210/er.2003-0033
10. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. N Engl J Med. 2001;344(7):501–509. doi:10.1056/NEJM200102153440707
11. Mak WW, et al. Supraventricular tachycardia associated with hypothyroidism. Med J Malaysia. 2018;73(5):331–333.
12. Marrakchi S, Kanoun F, Idriss S, Kammoun I, Kachboura S. Arrhythmia and thyroid dysfunction. Herz. 2015;40(Suppl 2):101–109. doi:10.1007/s00059-014-4123-0
13. National Clinical Guideline Centre. Thyroid disease: assessment and management. London; 2019.
14. Rodondi N, den Elzen WP, Bauer DC, et al. Subclinical hypothyroidism and cardiovascular risk. JAMA. 2010;304(12):1365–1374. doi:10.1001/jama.2010.1361
15. Tribulova N, Knezl V, Shainberg A, Seki S, Soukup T. Thyroid hormones and cardiac arrhythmias. Vascul Pharmacol. 2010;52(3–4):102–112. doi:10.1016/j.vph.2009.10.001

Qabul qilingan sana 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 618.3-06:616.379-008.64

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНДОМЕТРИЯ ПРИ НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

(Литературный обзор)

Туйчиева Ш.М. https://orcid.org/0009-0000-4648-0263 *e-mail:* shaxnoz85@mail.ru
Шокирова С.М. https://orcid.org/0000-0003-3778-0269 *e-mail:* shokirova@mail.ru
Ахмаджонова Г. М. https://orcid.org/0000-0003-2353-1229 *e-mail:* gmaniyozova@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

Неразвивающаяся беременность является одной из наиболее частых причин ранних репродуктивных потерь. В последние годы начительное внимание уделяется роли метаболических нарушений, особенно гестационного сахарного диабета,в формировании данной патологии. Нарушения углеводного обмена, развитие инсулинорезистентности, эндотелиальная дисфункция, микроциркуляторные расстройства и воспалительные процессы могут приводить к структурным изменениям эндометрия, снижению его рецептивности и нарушению процессов имплантации эмбриона. В данной статье представлен анализ отечественных и зарубежных научных публикаций, посвящённых изучению морфологических и морфометрических изменений эндометрия при неразвивающейся беременности, ассоциированной с гестационным сахарным диабетом.

Ключевые слова: гестационный диабет, беременность, патология беременности.

ENDOMETRIYNING MORFOLOGIK VA MORFOMETRIK XUSUSIYATLARI RIVOJLANMAYDIGAN HOMILADORLIKDA, GESTATSION QANDLI DIABET BILAN BOG‘LIQ HOLDA *(Adabiyotlar sharhi)*

Tuychiyeva Sh.M. https://orcid.org/0009-0000-4648-0263 *e-mail:* shaxnoz85@mail.ru
Shokirova S.M. https://orcid.org/0000-0003-3778-0269 *e-mail:* shokirova@mail.ru
Ahmadjonova G.M. https://orcid.org/0000-0003-2353-1229 *e-mail:* gmaniyozova@mail.ru

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

✓ ***Rezyume***

Rivojlanmaydigan homiladorlik erta reproduktiv yo‘qotishlarning eng ko‘p uchraydigan sabablaridan biri hisoblanadi. So‘nggi yillarda ushbu patologiya shakllanishida metabolik buzilishlar, ayniqsa gestatsion qandli diabetning roliga katta e’tibor qaratilmoqda. Uglevod almashinuvining buzilishi, insulinrezistentlikning rivojlanishi, endotelial disfunksiya, mikrotsirkulyatsiyaning izdan chiqishi hamda yallig‘lanish jarayonlari endometriy tuzilishida o‘zgarishlarga, uning retseptivligining pasayishiga va embrion implantatsiyasi jarayonlarining buzilishiga olib kelishi mumkin.

Mazkur maqolada gestatsion qandli diabet bilan bog‘liq rivojlanmaydigan homiladorlikda endometriyning morfologik va morfometrik o‘zgarishlarini o‘rganishga bag‘ishlangan mahalliy va xorijiy ilmiy manbalar tahlili keltirilgan.

Kalit so‘zlar: gestatsion diabet, homiladorlik, homiladorlik patologiyasi.

MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC FEATURES OF THE ENDOMETRIUM IN NON-DEVELOPING PREGNANCY ASSOCIATED WITH GESTATIONAL DIABETES MELLITUS *(Literature Review)*

Tuychieva Sh.M. https://orcid.org/0009-0000-4648-0263 *e-mail:* shaxnoz85@mail.ru
Shokirova S.M. https://orcid.org/0000-0003-3778-0269 *e-mail:* shokirova@mail.ru
Akhmadjonova G.M. https://orcid.org/0000-0003-2353-1229 *e-mail:* gmaniyozova@mail.ru

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

✓ ***Resume***

Non-developing pregnancy is one of the most common causes of early reproductive loss. In recent years, considerable attention has been paid to the role of metabolic disorders, particularly gestational diabetes mellitus, in the development of this pathology. Disorders of carbohydrate metabolism, the development of insulin resistance, endothelial dysfunction, microcirculatory disturbances, and inflammatory processes may lead to structural changes in the endometrium, decreased endometrial receptivity, and impaired embryo implantation.

This article presents an analysis of domestic and international scientific publications devoted to the study of morphological and morphometric changes in the endometrium in non-developing pregnancy associated with gestational diabetes mellitus.

Keywords: gestational diabetes mellitus, pregnancy, pregnancy pathology.

Актуальность

Неразвивающаяся беременность остаётся одной из наиболее актуальных проблем современной акушерской и гинекологической практики. По данным эпидемиологических исследований, данная патология встречается в 10–20% всех клинически диагностированных беременностей. Ранние репродуктивные потери оказывают значительное влияние на демографические показатели, репродуктивное здоровье женщин и психологическое состояние пациенток. Этиология неразвивающейся беременности является многофакторной [1,2]. Среди основных причин рассматриваются генетические аномалии эмбриона, гормональные нарушения, инфекционные процессы, иммунологические факторы и метаболические расстройства. В последние годы всё больше внимания уделяется роли гестационного сахарного диабета как одному из возможных факторов риска осложнённого течения беременности. Гестационный сахарный диабет характеризуется нарушением углеводного обмена, возникающим впервые во время беременности. Данное состояние сопровождается развитием инсулинорезистентности, гипергликемии, оксидативного стресса, эндотелиальной дисфункции и микроангиопатии. Эти изменения могут оказывать негативное влияние на состояние эндометрия, процессы имплантации эмбриона и дальнейшее развитие беременности [1,3,4].

Морфофункциональная характеристика эндометрия

Эндометрий представляет собой слизистую оболочку матки, которая играет ключевую роль в обеспечении процессов имплантации и развития эмбриона. Он состоит из железистого аппарата, стромального компонента и сосудистого русла.
Под влиянием гормонов яичников эндометрий подвергается циклическим изменениям, включающим пролиферативную, секреторную и менструальную фазы. В период имплантации происходит процесс децидуализации эндометрия [3,4,6]. Он характеризуется трансформацией стромальных клеток, развитием секреторной активности желез и активным ангиогенезом. Децидуальная ткань обеспечивает формирование благоприятной среды для прикрепления и развития эмбриона. Рецептивность эндометрия определяется совокупностью морфологических, биохимических и иммунологических факторов. Нарушение этих механизмов может приводить к снижению способности эндометрия к имплантации и развитию осложнений беременности [5,7,8].

Роль гестационного сахарного диабета

Гестационный сахарный диабет является одним из наиболее распространённых метаболических осложнений беременности. По данным Всемирной организации здравоохранения, частота данного состояния может достигать 5–15% беременностей. Гипергликемия и инсулинорезистентность приводят к развитию оксидативного стресса, активации воспалительных процессов и повреждению эндотелиальных клеток. В результате развивается микроангиопатия, которая сопровождается нарушением микроциркуляции и ухудшением кровоснабжения тканей [6,8,9]. Для эндометрия данные изменения имеют особое значение. Нарушение сосудистого русла может приводить к снижению плотности капиллярной сети, утолщению сосудистых стенок и развитию ишемических изменений. В результате создаются неблагоприятные условия для нормального развития беременности [10,12,13].

Морфологические изменения эндометрия

Морфологические исследования показывают, что при неразвивающейся беременности в эндометрии могут наблюдаться различные структурные изменения. К наиболее характерным из них относятся нарушения железистого аппарата, изменения стромы и сосудистого русла [12,13]. Железистый аппарат может характеризоваться признаками дистрофии, нарушением секреторной активности и изменением формы желез. В строме часто наблюдаются признаки воспаления, отёк тканей и нарушение клеточной дифференцировки.

Особое значение имеют изменения сосудистого русла [2,7,9,10]. В ряде исследований описываются признаки ангиопатии, нарушение структуры спиральных артерий, развитие микротромбозов и уменьшение плотности сосудистой сети. Все эти изменения могут приводить к нарушению процессов имплантации и развитию ранних репродуктивных потерь.

Морфометрические методы исследования

Морфометрические методы исследования позволяют количественно оценить структурные изменения эндометрия. Они включают измерение толщины эндометрия, площади железистого аппарата, плотности сосудов и соотношения стромальных и эпителиальных компонентов [1,4]. Использование цифровой морфометрии значительно повышает точность диагностики и позволяет выявлять ранние признаки патологических изменений. Современные методы морфометрического анализа широко применяются в патоморфологических исследованиях и позволяют объективно оценивать степень патологических процессов.

Результаты морфометрических исследований свидетельствуют о том, что при неразвивающейся беременности наблюдается снижение плотности сосудов, нарушение структуры железистого аппарата и недостаточная децидуальная трансформация эндометрия [3,5,7,8].

Обсуждение:

Анализ научной литературы показывает, что метаболические нарушения играют важную роль в патогенезе неразвивающейся беременности. Гестационный сахарный диабет сопровождается комплексом патологических изменений, включая эндотелиальную дисфункцию, нарушение микроциркуляции и развитие воспалительных процессов. Данные изменения оказывают негативное влияние на морфологическое состояние эндометрия и могут приводить к снижению его рецептивности [11,13]. В результате нарушаются процессы имплантации эмбриона, что повышает риск развития ранних репродуктивных потерь. Несмотря на значительное количество исследований, многие аспекты морфологических изменений эндометрия при данной патологии остаются недостаточно изученными. Необходимы дальнейшие морфологические и морфометрические исследования, направленные на выявление ранних диагностических критериев и разработку эффективных методов профилактики [10,12].

Заключение

Таким образом, анализ современной научной литературы показывает, что гестационный сахарный диабет оказывает существенное влияние на морфологическое состояние эндометрия. Метаболические нарушения могут приводить к развитию эндотелиальной дисфункции,

нарушению микроциркуляции и формированию воспалительных изменений. Изучение морфологических и морфометрических особенностей эндометрия при неразвивающейся беременности имеет важное значение для понимания патогенеза репродуктивных потерь и совершенствования методов их диагностики и профилактики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. Gestational diabetes mellitus. ACOG Practice Bulletin No. 190. Obstet Gynecol. 2018;131(2):e49–e64. doi:10.1097/AOG.0000000000002501
2. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2023. Diabetes Care. 2023;46(Suppl 1):S1–S291. doi:10.2337/dc23-SINT
3. American Society for Reproductive Medicine. Early pregnancy loss: practice guideline. 2020. **DOI: отсутствует**
4. Huppertz B. Placental pathology in pregnancy complications. Placenta. 2011;127(Suppl 3):S96–S99. doi:10.1016/S0049-3848(11)70026-3
5. Kim C. Gestational diabetes and pregnancy outcomes. Diabetes Care. 2019;42(8):1359–1361. doi:10.2337/dci19-0017
6. Jauniaux E, Burton GJ. Pathophysiology of early pregnancy failure. Hum Reprod. 2020;35(5):1029–1037. doi:10.1093/humrep/deaa048
7. Norwitz ER, Schust DJ. Implantation and the survival of early pregnancy. N Engl J Med. 2001;345(19):1400–1408. doi:10.1056/NEJMra000763
8. Burton GJ, Fowden AL. The placenta and fetal programming. Physiol Rev. 2015;95(1):139–164. doi:10.1152/physrev.00024.2014
9. Lappas M. Inflammation in gestational diabetes. J Endocrinol. 2018;238(3):R45–R60. doi:10.1530/JOE-18-0097
10. Redline RW. Placental pathology. Clin Obstet Gynecol. 2015;58(1):81–97. doi:10.1097/GRF.0000000000000093
11. Pijnenborg R, Vercruysse L, Hanssens M. The uterine spiral arteries in human pregnancy: facts and controversies. Placen*ta*. 2006;27(9–10):939–958. doi:10.1016/j.placenta.2005.12.006
12. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al. Williams Obstetrics. 26th ed. New York: McGraw-Hill; 2022.
13. World Health Organization. Diagnostic criteria and classification of hyperglycaemia first detected in pregnancy. Geneva: WHO; 2013.

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УЎК 616-006.68;611.611-08-06;126-127

БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА ТАЖРИБА ҲАЙВОНЛАРИ ЮРАГИНИНГ МОРФОМЕТРИК КЎРСАТГИЧЛАРИ

Қосимов У.У. https://orcid.org/0009-0000-1298-2329 e-mail: umedqosimov814@gmail.com
Бахронов Журъат Джуракулович 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***

Юрак олдинги кўкс оралиғида ассиметрик тарзда жойлашган бўлиб, унинг кўпроқ қисми танани ўрта чизиғининг чап томонида жойлашган. Тиббиёт ривожланиши йўлида олиб бориладиган тадқиқотларда касалликларни биологик моделлаштириш илмий изланишнинг энг муҳим усулига айланиб бормоқда, бу эса лаборатория ҳайвонларида инсон касалликларининг пайдо бўлиши, ривожланиши ва даволаниш механизмларини энг муносиб тарзда акс эттирадиган экспериментал моделларни яратишни талаб қилади. Бундай тадқиқотларни ўтказиш лаборатория ҳайвонларининг тузилиши ҳақида батафсил маълумотларисиз тасаввур қилиб бўлмайди. Шунинг учун лаборатория ҳайвонларидаги сут бези саратонини экспериментал объектлар сифатида ўрганиш муҳим вазифадир.

Калит сўзлар: онкоген, папиллома, саркома, эпителий, иммуногистокимёвий, бензопирен, эндокард, миокард, эпикард, кардиомиоцит, строма.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЕРДЦА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Косимов У.У. https://orcid.org/0009-0000-1298-2329 e-mail: umedqosimov814@gmail.com
Бахронов Журъат 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***

Сердце асимметрично расположено в передней части грудной полости, большая часть находится слева от срединной линии тела. В исследованиях в направлении развития медицины, биологическое моделирование заболеваний становится важнейшим методом научных исследований, требующим создания экспериментальных моделей, наиболее адекватно отражающих механизмы возникновения, развития и лечения заболеваний человека на лабораторных животных. Такие исследования немыслимы без подробной информации о структуре лабораторных животных. Поэтому изучение рака молочной железы на лабораторных животных как экспериментальных объектах является важной задачей.

Ключевые слова: онкоген, папиллома, саркома, эпителий, иммуногистохимический, бензопирен, эндокард, миокард, эпикард, кардиомиоцит, строма.

MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE HEART OF EXPERIMENTAL ANIMALS WITH RENAL FAILURE

Kosimov U.U. https://orcid.org/0009-0000-1298-2329 e-mail: umedqosimov814@gmail.com
Bakhronov Jurat Djurakulovich 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***

The heart is asymmetrically located in the anterior chest cavity, with its largest portion located to the left of the body's midline. In medical research, biological modeling of diseases is becoming a crucial research method, requiring the creation of experimental models that most accurately reflect the mechanisms of the onset, development, and treatment of human diseases in laboratory animals. Such research is unthinkable without detailed information on the structure of laboratory animals. Therefore, studying breast cancer in laboratory animals as experimental subjects is an important task.

Key words: oncogene, papilloma, sarcoma, epithelium, immunohistochemistry, benzopyrene, endocardium, myocardium, epicardium, cardiomyocyte, stroma.

Долзарблиги

Аксарият ҳолларда буйрак паренхимасининг тузилишида кортекс (пўстлоқ) ва медулланинг (мағиз) аниқ диффуз веноз ва капиллярлари кўплиги, эритростаз, диапедетик қон кетишлар, буйракнинг мағиз қисмида ўртача даражадаги интерстициал шиш билан намоён бўлди. Нефрон қон-томир коптокчаси кўп бўлиб, алоҳида-алоҳида склеротик, ҳамда кўп миқдордаги Шумлянский-Бowман капсулаларининг бўшлиқлари бир ҳил ва бироз донадор оч пушти таркиб билан тўла кўринади. Нефрон найчалар эпителийсида аниқ оқсил донадор дистрофияси, эпителий ҳужайраларида алоҳида ва ҳужайраларнинг кичик гуруҳлари таркибида некробиоз кузатилган. Баъзи кузатишларда буйракларда веноз кўплилик ўчоқлари аниқланган. Кўпгина томирларнинг деворлари ўртача ва аниқ склероз туфайли нотекис ва думалоқ қалинлашганлиги кўринади. Айрим соҳаларида тўқима компонентлари устун бўлган бир нечта кичик, ўрта ва катта зич полиморф стромал инфильтрация ўчоқлари диффуз тарзда жойлашган [1,8].

Инфильтратлар орасида Шумлянский капсуласининг ўртача склерозга учраган коптокчалар ҳам учраб туради. Кучли атрофия ҳолатида бўлган нефрон каналчалар гуруҳлари бўшлиқларининг кенгайиши, эпителий қаватининг юпқалашиши, бўшлиқларида эса бир ҳил пушти рангдаги коллоид модда билан тўлиб турибди. Томирлар ва капиллярлар интимасининг эндотелий ҳужайралари яссиланган [6].

Баъзи эндотелиал ҳужайралар ҳажми катталашди, "плюс мембрана" нинг таъсири кузатилди: плазма мембранасининг томир люменига инвагинациялари ва ўсишининг кўпайиши, ва бундай ўсишларнинг ҳажми баъзан ядро ҳажмидан ошиб кетди [2].

Ҳужайра бирикмаларининг тузилиши кўп ҳолларда бузилган, чунки ҳужайралараро бўшлиқлар кенгайиб, катта бўшлиқларни ҳосил қилган. Шу билан бирга, айрим ҳудудларда деструкция ва шиш туфайли эндотелиал ҳужайралар ва базал мембрана ўртасидаги муносабатларнинг бузилиши кузатилди [5].

Баъзан қон-томирларда томирларнинг бўшлиқлари эндотелиал ҳужайраларнинг ажралиши натижасида уларнинг деворларини шикастланиши аниқланган. Кўпинча қон-томирларда эритроцитлар ва тромбоцитларнинг эндотелий ҳужайраларининг плазма мембраналарига ва эритроцитларнинг бир-бирига ёпишиши эффекти ҳодисалари кузатилади. Айрим ҳолларда аниқ десквамация ва заиф ифодаланган лейкоцитлар инфильтрацияси билан фокал эндотелиал некроз аниқланган. Бундан ташқари, реэндотелизация ҳолатидаги зоналар қайд этилганлиги кўринади, бу соҳада шикастланган ҳудуд чегарасида тузилган цитоплазма шаклланиши билан чекка эндотелиал ҳужайралар аниқланган. Бундан ташқари, ҳужайранинг апоптотик ҳолатга киришининг турли босқичлари кузатилган, бу ҳужайраларнинг янгиланиши, органнинг дифференциацияси ва ривожланиши учун зарур бўлган ҳужайраларнинг физиологик ўлимидир [4, 7].

Бундай ўзгаришлар ҳужайра ядроларининг парчаланиши, органеллаларнинг бужмайиши ва ҳужайраларнинг парчаланиши билан бирга келади. Таркиби плазмалемма билан чегараланган алоҳида апоптотик таначаларга айланади. Бошқа ҳужайраларнинг ультраструктурасида пайдо бўлиши эса пикнотик ядролар ва аниқ микроплазматоз қайд этилганлигини кўрамиз. Шу билан бирга, агар буйрак каналчаларининг эпителиал ҳужайралари цитоплазмасида p53 маркерининг ифодасини ўртача ва ҳатто аниқ деб баҳолаш мумкин. Буйрак томирлари интимасида ва гломеруляр капиллярларнинг эндотелиал ҳужайраларида салбий бўлган оксидланиш жараёни намоён бўлади [3].

Тадқиқотнинг мақсади: Буйрак етишмовчилигида тажриба ҳайвонлари юрагининг морфометрик кўрсатгичларини ўрганиш.

Материал ва усуллари

Тажрибани ўтказиш учун ҳар иккала жинсдаги 3,6,9 ва 12 ойлик 243 та оқ зотсиз каламушлар танланди. Барча лаборатория ҳайвонлари стандарт вивариум шароитида, 20-22^{o}С температурада, сув ва озуқага ҳеч қандай чекловсиз 5-7 тадан сақланди. Ушбу лаборатория ҳайвонларида мавжуд соматик ва инфекцион касалликларни аниқлаш мақсадида улар 7 кун давомида карантинга олинди ва шундан кейингина тажриба жараёни бошланди.

Экспериментал ҳайвонлар жойлаштирилган ҳар бир қафас учун ундаги оқ зотсиз каламушларнинг сони, тажриба бошланган сана ва унинг ўтказилиши тартиби белгиланган паспорт очилди, ҳамда тажриба давомида меъёрий ва тажриба гуруҳларидаги ҳайвонларнинг ҳатти-ҳаракатлари ва физиологик ҳолати назорати қилиниб, маълумотлар қайд этиб борилди.

Каламушлар 2 гуруҳга бўлинди (n = 243): I назорат гуруҳидаги (n = 80);

2-3 (n = 163) – гуруҳлар тажриба ҳайвонлари 2,5,8 ва 11 ойликдан бошлаб тери саратон касаллигини чақириш учун тажриба гуруҳларида 7,12-диметилбензантрацен канцероген воситаси орқали калламушлар елка соҳаси тери саратон касаллиги чақирилди. Бунда 70,1% натижага эришилди, яъни 163 та тажриба каламушлари елка соҳаси тери остига 7,12-диметилбензантрацен канцерогени елка соҳаси тери остига 0,1 мг дозада юбориш орқали 114 та каламуш тери саратон касаллиги чақирилди.

1-жадвал.

Тажриба мазмунига боғлиқ ҳолда тадқиқот биринчи босқич натижасига эришишда ҳайвонларнинг гуруҳларга тақсимланиши

Ҳайвонлар гуруҳи	**Экспериментнинг моҳияти**	**Тажриба ҳайвонлари ёши (ойлик)**				**Умумий ҳайвонлар сони**
I	Назорат гуруҳи	3	6	9	12	80
II	Елка соҳаси тери остига 0,1 мг дозада 7,12-диметилбензантрацен канцерогени юбориш	3	6	9	12	114 (49)
жами						194 (49)

Изоҳ: Қавслар ичида эксперимент пайтида тери саратон касаллигига чалинмаган каламушларнинг сони берилган.

I - назорат гуруҳи (n=80) – тажриба ҳайвонлари;

II - тажриба гуруҳи (n=114) – 7,12-диметилбензантрацен кимёвий канцероген иштирокида тери саратон касаллиги чақирилган каламушлар популяцияси.

Тажрибада кимётеапиядан кейинги буйрак етишмовчилиги моделини яратиш учун тери саратони қайд этилган каламушларга организмга нефротоксик таъсир қилувчи цисплатин кимётерапия воситасини томир ичига юбордик.

2-жадвал.

Тажриба мазмунига боғлиқ ҳолда тадқиқот иккинчи босқич натижасига эришишда ҳайвонларнинг гуруҳларга тақсимланиши

Гуруҳлар	**Экспериментнинг моҳияти**	**Тажриба ҳайвонлари ёши (ойлик)**				**Умумий ҳайвонлар сони**
I	Назорат гуруҳи	3	6	9	12	80
II	0, 5 мг/кг дозада томир ичига цисплатин воситаси киритилди	3	6	9	12	107 (7)
жами						187 (7)

Изоҳ: Қавслар ичида эксперимент пайтида нобуд бўлган тажриба каламушларнинг сони берилган.

Натижа ва таҳлиллар

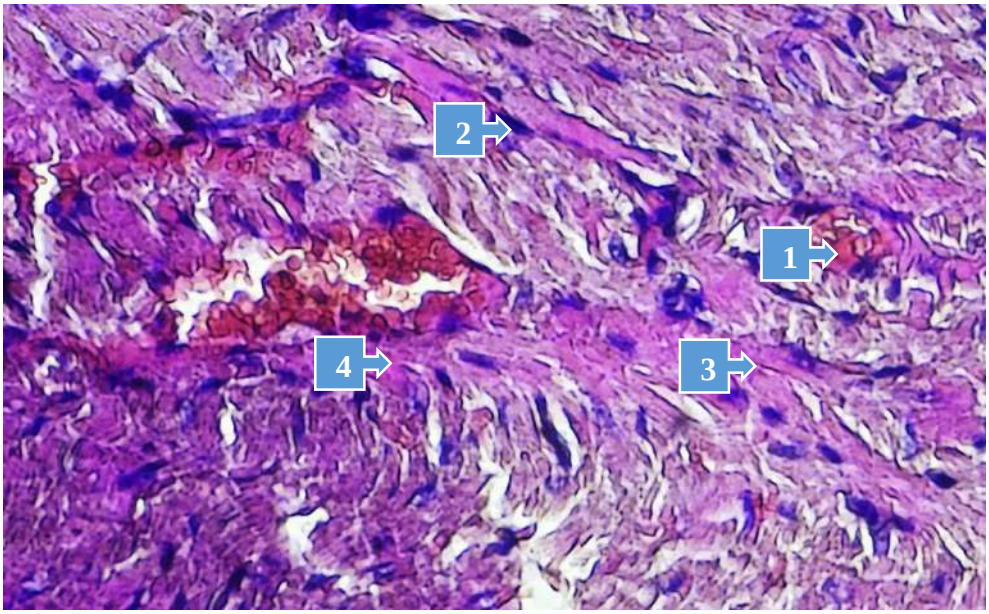
Тадқиқотнинг тажриба гуруҳи 3 ойлик каламушларининг умумий тана массаси 116,25 грдан 130,48 гргача, ўртача 124,09±0,62 гр, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 13,28% га кам, каламушлар юрагининг обсалют массаси 461,27 мгдан 576,03 мггача, ўртача 468,82±5,05 мг, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 7,76% га кам, 1 гр тана массасига нисбатан юракнинг нисбий массаси ўртача 4,98 мгдан 5,24 мггача, ўртача 5,12±0,05 мг, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 20,9% га кам, юрак узунлиги эса 0,66 см дан 0,72 см гача, ўртача 0,69±0,04 см, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 4,17% га кам ўлчамларни ташкил этди.

3 ойлик каламушларининг юраги чап қоринчаси, ўнг қоринчаси ва қоринчалар ўртасидаги девор қалинлиги бир хил қалинликда эканлиги кўрилди. Тадқиқотнинг тажриба гуруҳи 3 ойлик каламушлари юраги чап қоринча девори эндокард қавати қалинлиги 0,23 ммдан 0,29 ммгача, ўртача 0,26±0,02 мм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 7,69% га ошган, миокард қавати қалинлиги 0,86 ммдан 0,97 ммгача, ўртача 0,91±0,05 мм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 8,79% га ошган, ва эпикард қавати қалинлиги 0,15 ммдан 0,21 ммгача, ўртача 0,18±0,03 мм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 21,05% га кўп қалинликни ташкил этди.

Ван-гизон усули бўйича пикрофуксин билан бўялганда, субэндотелиал қатлам ўртача фуксинофил коллаген толалари билан ифодаланиши кўринади. Юрак миокард қавати билан эндокард қавати чегарасида бириктирувчи тўқима толалари қалинлашган бўлиб, улар орасида бир нечта капилляр томирлар жойлашган бўлади. Миокард қавати мушак толаларини ҳосил қилувчи кардиомиоцит ҳужайралари кардиомиобластлар гуруҳлари томонидан ҳосил бўлганлиги кўринади.

Каламушлар юраги коронар артерияларнинг асосий магистралларида ва уларнинг катта тармоқларида спазм ва эндотелиал дисфункция белгилари аниқланди.

Артериялар эндотелийсининг тикансимон кўринишидаги жойлашуви, артерия бўшлиғининг қийшиқ контурлари уларни силлиқ мушак толалари тортилганганлиги эвазига содир бўлган. Артерияларни кичик тармоқлари бўшлиғи торайиши, эндотелийнинг шикастланиши эритроцитлар ёки плазма оқсилларини тўпланишига сабаб бўлганлиги аниқланди. Бу жараёнлар қон томир деворларининг бўкиши ва тромб ҳосил бўлишига замин яратади (1 - расм).



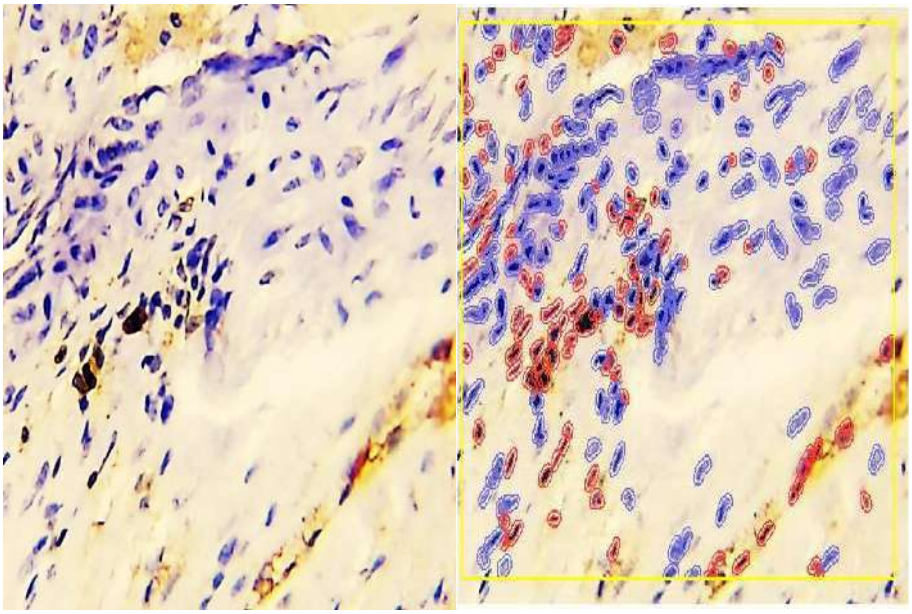
1-расм. Тажриба гуруҳининг 3 ойлик каламушлари юрагининг чап қоринча девори. Гематоксилин-эозин билан бўялган. ОК 10 х ОБ 40.

1-миокард қон-томири, 2-кардиомиоцитлар ядроси, 3-кардиомиоцитлар тутами, 4-миокард қон-томир девори бўкиши натижасида қалинлашуви ва ички бўшлиғининг торайиши.

Юрак миокардининг шикастланиши қўшни ҳудудларда, айниқса томирлар, майда томирлар

ва капиллярларда турли даражадаги тўлақонликни келтириб чиқарди. Кенгайган капиллярларда турғун эритроцитлар агрегациялари топилди ва периваскуляр равишда кўплаб қон кетишлар аниқланган.

Баъзи ҳолларда қон-томир девори қалинлиги нотекис бўлган кичик ва ўрта катталикдаги коронар артерияларнинг коронар склероз белгилари қайд этилди. Уларнинг бўшлиғи торайган, деворларида ўртача периваскуляр яллиғланиш мавжуд. Коронар артерия интимасининг эндотелиал ҳужайраларнинг шикастланиши эвазига бузилган эндотелизацияси аниқроқ намоён бўлди. Қон-томир девори эндотелий қавати ҳужайралари десквуамация ўчоқлари кузатилди. Субендотелиал қават яхши ривожланган, нозик коллаген ва эластик толаларни ўз ичига олган ғовак толали, тартибсиз бириктирувчи тўқимадан ҳосил бўлган. Унда жуда кўп аморф моддалар ва силлиқ мушак ҳужайралари, фибробластлар ва макрофаглар каби ҳужайралар фарқланган. Энг кўп ҳолларда шиш, толаларнинг парчаланиши ва холестерин, ҳамда кўплаб ёғ кислоталари кузатилди.



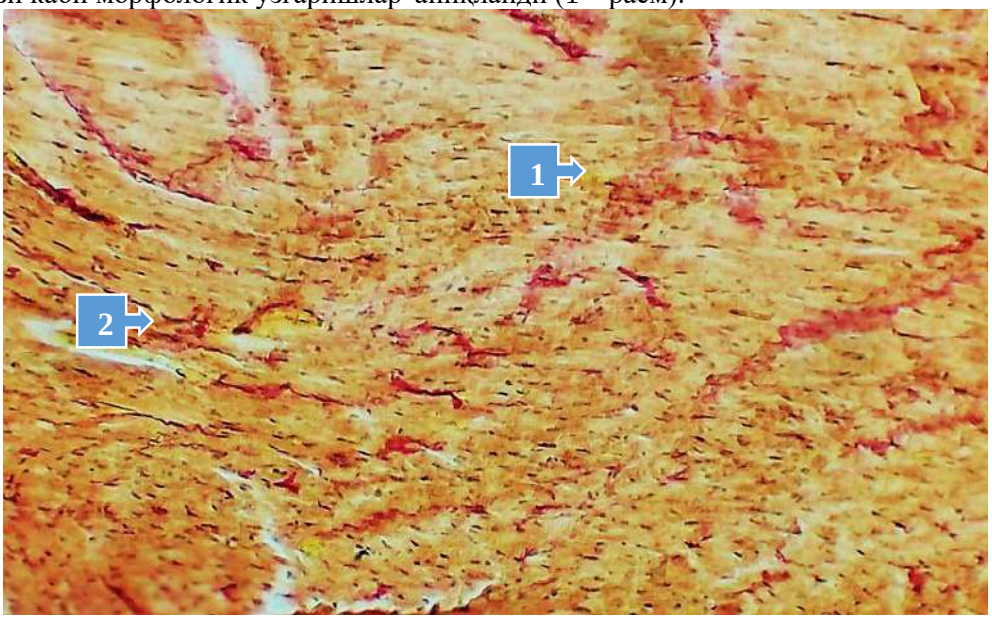
Умумий аниқланган ҳужайралар сони	294
Позитив ҳужайралар сони	111
Негатив ҳужайралар сони	183
Позитив экспрессия %	37,75 %
Умумий майдон	361472 px^2

2-расм. тажриба гуруҳиларининг каламушлари юрагининг девори иммуногистокимёвий (p53 маркери) таҳлили

P53 ифодаси 294 ҳолатда аниқланди, бу эса умумий 37,75% ни ташкил қилди. Натижалар жадвалда келтирилган. Кучли бўялган ҳужайралар фоизи 1 дан 94 гача бўлган (4.2.2-расм). Тажриба ҳайвонлари орасида p53 ифодаси (37,75%) кузатилган ($п < 0,05$). Юракнинг кардиоимиоцит ҳужайралари шикастланиш локализациясини текширишда статистик фарқлар аниқланди. Масалан, p53 оқсилининг ҳаддан ташқари ифодаланиши, гистологик дифференциация даражаси ёки кардиомиоцит ҳужайралари шиткастланиши бўлган каламушларининг ёши ўртасида ҳеч қандай боғлиқлик топилмади.

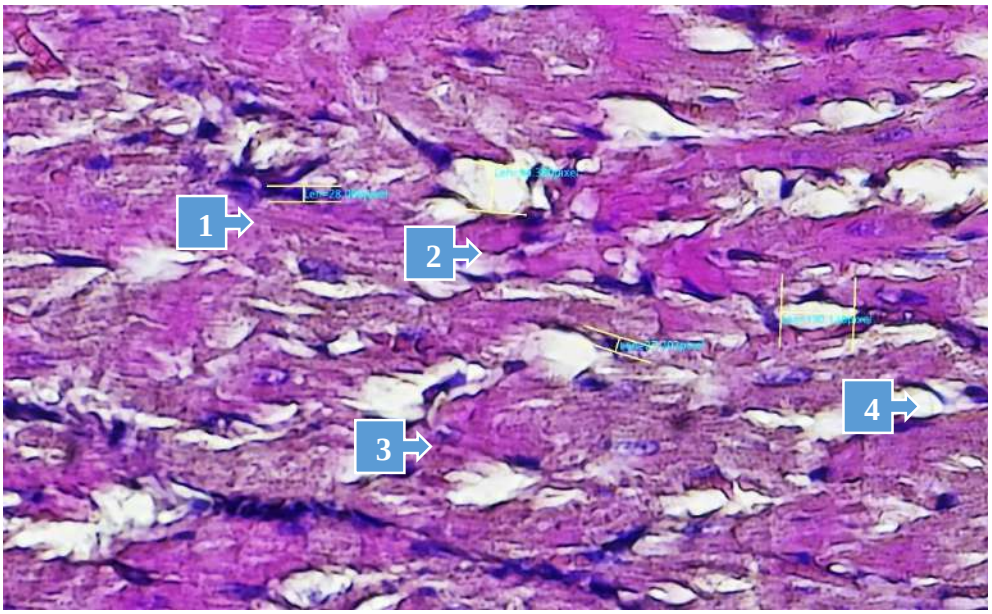
Миокард қавати махсус кўндаланг – тарғил мушак тўқимасидан ташкил топган бўлиб, типик ва атипик мушак толалари фарқланади. Атипик кардиомиоцит ҳужайралари кетма – кет жойлашишидан мушак толасини ҳосил қилади, типик мушак толалари эса ён тармоқлари билан бирлашиб мушак тўрини-миокардни ҳосил қилади. Микроскопда кардиомиоцит ҳужайраларининг марказида овал шаклдаги ядроси кўринади. Кўрув майдонида кузатилган, миокард қаватидаги 96% кардиомиоцитлари икки ядроли эканлиги аниқланди (2 - расм).

Морфологик ўрганишда, 3 ойлик оқ каламушлар юрагининг миокард қаватидаги кардиомиоцитлар ўз тузилишини сақлаб қолган бўлсада, аммо мушак толаларида дистрофик ўзгаришлар билан бирга, миокард қавати ҳужайра элементларидан иборат бўлган интерстициал тўқимаси орасида асосан нейтрофиллар ва эозинофил гранулоцитлардан ташкил топган ўчоқли ва диффуз инфильтратлар, веноз қон томирларнинг эритроцитар масса ҳисобига тўлақонлиги ва димланиши, шунингдек, қон томирлар ўтказувчанлигининг ошиши ва томирлар эндотелийсининг шикастланиши ҳисобига интерстициал бўшлиқда паст молекулали оқсиллар билан бирга сувли эритмаларининг тўпланиши ҳисобига шишлар, кардиомиоцитлар кариолизи ва цитолизи каби морфологик ўзгаришлар аниқланди (1 – расм).



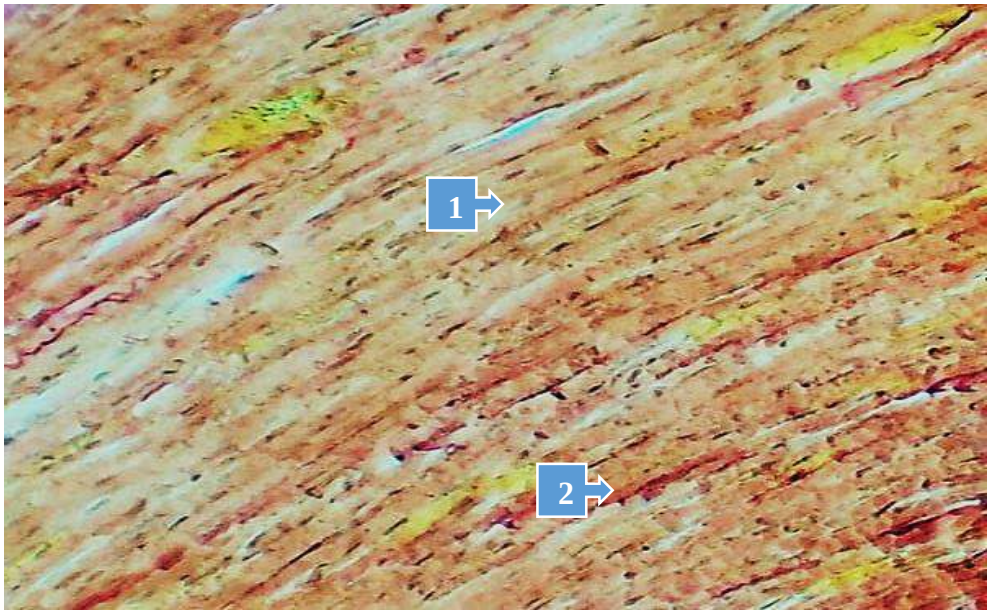
3-расм. Тажриба гуруҳининг 3 ойлик каламушлари юрагининг чап қоринча девори. Гематоксилин-эозин билан бўялган. ОК 10 х ОБ 40. 1-юрак кардиомиоцитлар тутами қалинлашуви, 2-миокард стромасининг қалинлашуви.

Тажриба гуруҳи 3 ойлик каламушлари юраги кардиомиоцитлари диаметри 7,76 мкмдан 8,34 мкмгача, ўртача 8,05±0,08 мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 6,96% га ошган, кардиомиоцитлар узунлиги эса 62,84 мкмдан 68,76 мкмгача, ўртача 65,47±2,19 мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 4,03% га ошган, кардиомиоцитлар юзаси 469,75 мкм^{2}дан 496,58 мкм^{2}гача, ўртача 483,27±6,73 мкм^2, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 3,48% га ошган, кўрув майдони кардиомиоцитлар сони 19,26 тадан 23,17 тагача, ўртача 21,07±0,59 та, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 12,39% га кам ва кардиомиоцитлар ядроси диаметри 4,23 мкмдан 4,52 мкмгача, ўртача 4,38±0,05 мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 2,05% га кўп ўлчамларни ташкил этди.



4-расм. Тажриба гуруҳининг 3 ойлик каламушлари юрагининг чап қоринча девори. Гематоксилин-эозин билан бўялган. ОК 10 х ОБ 40. 1-юрак кардиомиоцитлар тутами, 2-кардиомиоцитлар ядроси, 3-мушаклараро дисклар, 4-миокарднинг кенгайган стромаси.

Тадқиқотнинг тажриба гуруҳи 3 ойлик каламушлари юраги миокарди қон-томир диаметри 14,31 мкмдан 14,73 мкмгача, ўртача 14,52±0,1 мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 1,52% га ошган, қон-томир бўшлиғи диаметри эса 6,17 мкмдан 6,29 мкмгача, ўртача 6,23±0,05 мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 7,15% га кам ва бириктирувчи тўқима строма қалинлиги 2,09 мкмдан 2,27 мкмгача, ўртача 2,18±0,03 мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 21,1% га ошган ўлчамларни ташкил этди.

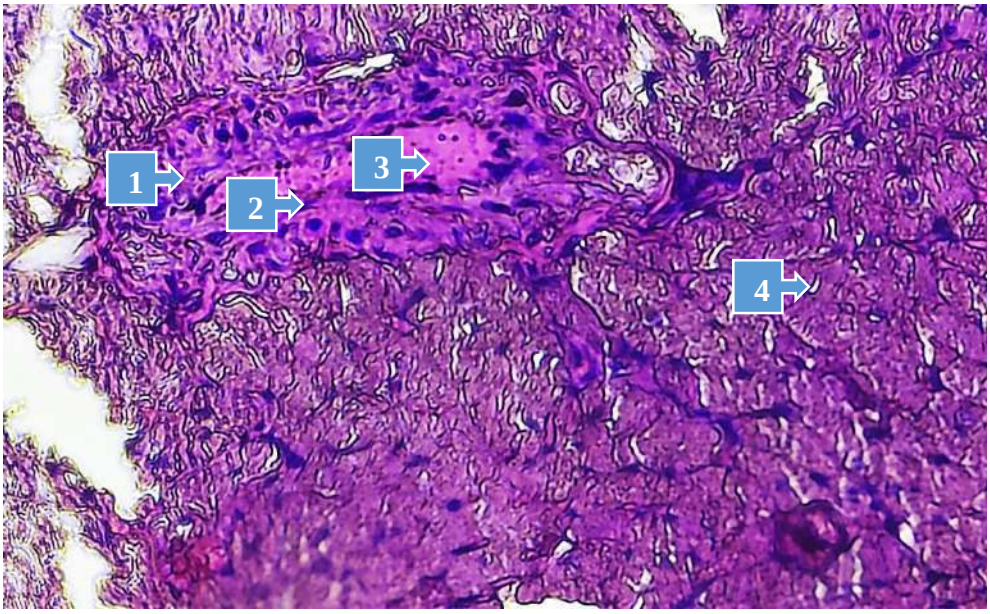


5-расм. Тажриба гуруҳининг 6 ойлик каламушлари юрагининг чап қоринча девори. Ван-гизон усулида бўялган. ОК 10 х ОБ 40. 1-юрак кардиомиоцитлар тутами, 2-стромани қалинлашуви.

Тажрибанинг назорат гуруҳи 6 ойлик каламушлари умумий тана массаси 176,81 грдан 190,98 ргача, ўртача 183,74±4,43 гр, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 4,93% га кам, юрагининг органометрик параметрларини ўрганишда юракнинг абсолют массаси 615,72 мгдан 646,38

мггача, ўртача 629,79±5,36 мг, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 4,45% га кам, 1 гр тана массасига нисбатан юракнинг нисбий массаси 3,97 мгдан 4,1 мггача, ўртача 4,04±0,05 мг, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 2,88% га кам ва юракнинг узунлиги эса 0,62 см дан 0,84 гача, ўртача 0,73±0,02 см, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 11,54% га кам ўлчамларни ташкил этди.

Тадқиқотнинг тажриба гуруҳи 6 ойлик тажриба каламушлари юраги чап қоринча девори эндокард қавати қалинлиги 0,33 ммдан 0,41 ммгача, ўртача 0,37±0,03 мм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 16,22% га ошган, миокард қавати қалинлиги 1,18 ммдан 1,32 ммгача, ўртача 1,24±0,05 мм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 4,03% га ошган ва эпикард қавати қалинлиги 0,24 ммдан 0,31 ммгача, ўртача 0,28±0,01 мм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 28,57% га кўп қалинликни ташкил этди.

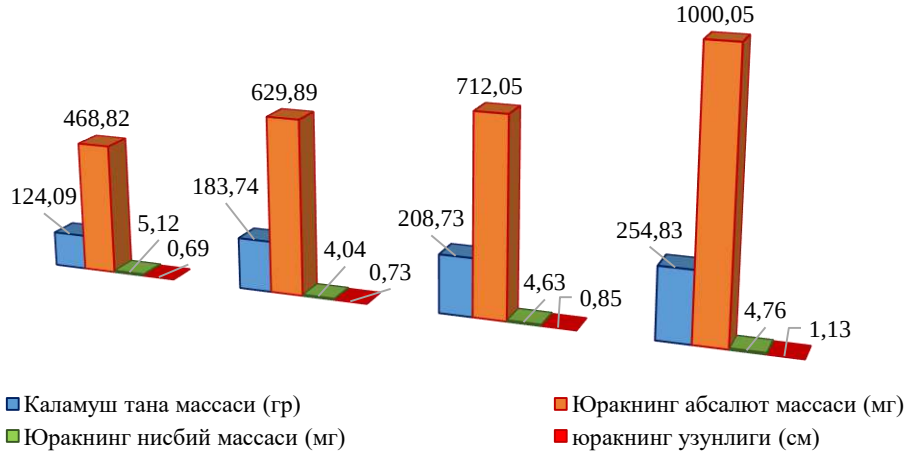


6–расм. Тажриба гуруҳининг 6 ойлик каламушлари юрагининг чап қоринча девори. Гемотоксилин-эозин бўйича бўялган. ОК 10 х 40 ОБ. 1-қон-томир, 2-қон-томир эндотелийси, 3-қон-томир бўшлиғи, 4-кардиомиоцитлар кўндаланг кесими.

Тажриба гуруҳи ҳайвонларининг 6 ойлик каламушларида юракнинг нисбий оғирлиги сезиларли ўзгаришларга учради. Бу эса ҳайвон тана вазни ва юрак вазнининг нисбатан турли даражадаги ўсиш суръатларидан далолат беради.

Тажриба гуруҳининг 6 ойлик каламушлари юраги кардиомиоцитлари диаметри 8,04 мкмдан 8,52 мкмгача, ўртача 8,28±0,37 мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 5,55% га ошган, кардиомиоцитлар узунлиги эса 65,93 мкмдан 73,45 мкмгача, ўртача 69,82±4,16 мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 9,49% га ошган, кардиомиоцитлар юзаси 456,19 мкм^{2}дан 522,05 мкм^{2}гача, ўртача 491,67±5,83 мкм^2, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 1,1% га ошган, кўрув майдони кардиомиоцитлар сони 20,09 тадан 26,29 тагача, ўртача 23,28±2,04 та, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 16,5% га кам ва кардиомиоцитлар ядроси диаметри 4,65 мкмдан 5,01 мкмгача, ўртача 4,85±0,08 мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 3,51% га ошаган ўлчамларни ташкил этди.

Тадқиқотнинг тажриба гуруҳи 6 ойлик тажриба каламушлари юраги миокардида жойлашган қон-томир диаметри 14,87 мкмдан 15,68 мкмгача, ўртача 15,27±0,26 мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 2,62% га ошган, қон-томир бўшлиғи диаметри эса 6,34 мкмдан 6,95 мкмгача, ўртача 6,69±0,05 мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 11,25% га кам ва бириктирувчи тўқима строма қалинлиги 1,17 мкмдан 2,31 мкмгача, ўртача 2,24±0,04 мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 23,21% га ошга ўлчамларни ташкил этди.

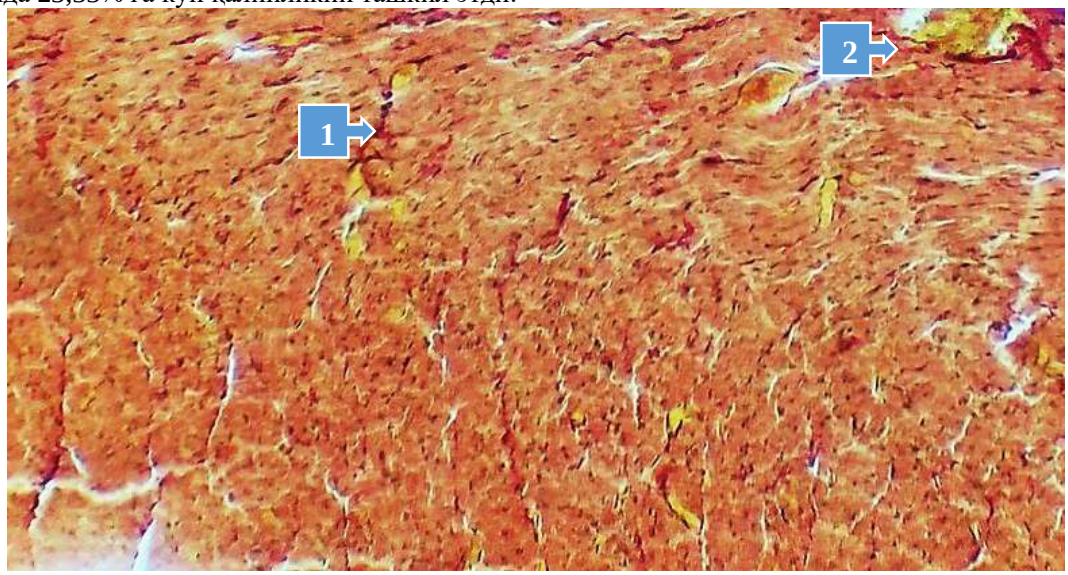


7-расм. Тажриба гуруҳи 9 ойлик тажриба ҳайвонлари параметрлари динамикаси.

Тадқиқотнинг тажриба гуруҳи 9 ойлик оқ каламушлар юрагининг органометрик параметрларининг динамикаси қуйидагича ўзгарди: кузатиш даврида тана вазни кўпайганлиги сабабли юрагининг ўрганилган органометрик параметрлари ҳам ошди.

Жумладан, тажриба гуруҳининг 9 ойлик каламушлари умумий тана массаси 201,05 грдан 215,81 гргача, ўртача 208,73±5,26 гр, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 7,98% га кам, юрак абсолют массаси 702,05 мгдан 722,14 мггача, ўртача 712,05±5,09 мг, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 2,27% га кам, 1 гр тана массасига нисбатан юракнинг нисбий массаси 4,27 мгдан 5,08 мггача, ўртача 4,63±0,05 мг, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 2,32% га кам ва юрак узунлиги 0,81 смдан 0,89 смгача, ўртача 0,85±0,04 см, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 14,12% га кам ўлчамларни ташкил этди.

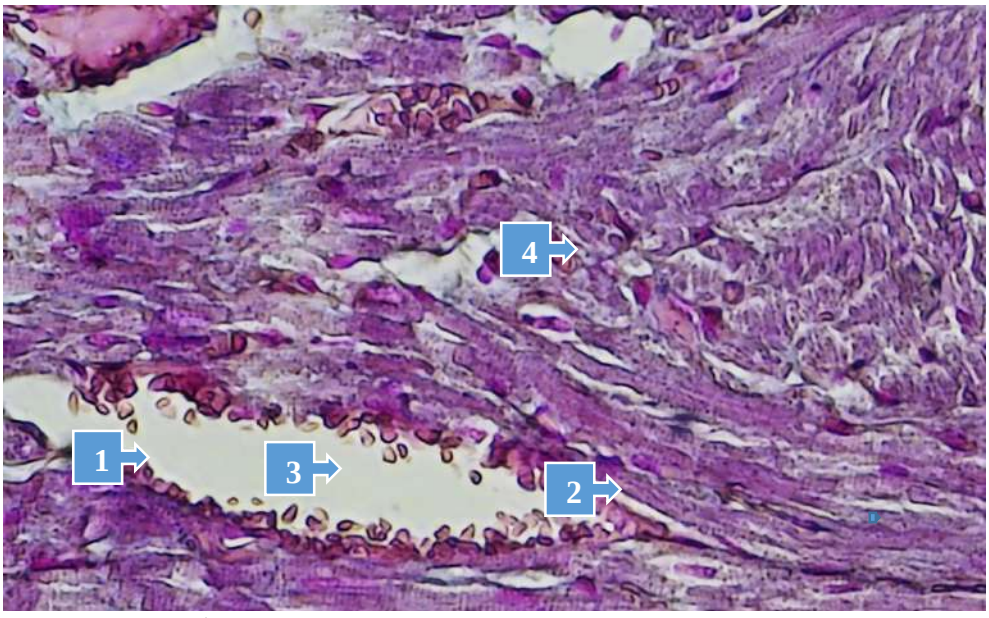
Каламушларининг юраги чап қоринчаси, ўнг қоринчаси ва қоринчалар ўртасидаги девор қалинлиги ҳар хил қалинликда эга экнлиги кўринади. Тадқиқотнинг тажриба гуруҳи 9 ойлик тажриба каламушлари юраги чап қоринча девори эндокард қавати қалинлиги 0,33 ммдан 0,39 ммгача, ўртача 0,36±0,02 мм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 5,55% га ошган, миокард қавати қалинлиги 1,46 ммдан 1,72 ммгача, ўртача 1,59±0,06 мм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 7,55% га ошган ва эпикард қавати қалинлиги 0,27 ммдан 0,34 ммгача, ўртача 0,3±0,05 мм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 23,33% га кўп қалинликни ташкил этди.



8-расм. Тажриба гуруҳининг 9 ойлик каламушлари юрагининг чап қоринча девори. Ван-гизон усулида бўялган. ОК 10 х ОБ 40. 1-юрак стромаси қалинлашуви, 2-қон томир девори қалинлашуви.

Гистологик нуқтаи назардан тадқиқот тажриба гуруҳининг 9 ойлик каламушларининг юрагининг барча қаватлари адабиётларга кўрсатилган кўрсатгичлардан ошган ва тавсифланган ёш меъёрларига тўғри келмади.

Тажриба гуруҳи 9 ойлик каламушлари юраги кардиомиоцитлари диаметри 8,16 мкмдан 8,62 мкмгача, ўртача 8,34±0,09 мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 3,24% га ошган, кардиомиоцитлар узунлиги эса 70,49 мкмдан 74,93 мкмгача, ўртача 72,68±3,18 мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 2,12% га ошган, кардиомиоцитлар юзаси 494,87 мкм^{2}дан 518,63 мкм^{2}гача, ўртача 506,71±9,24 мкм^2, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 1,63% га ошган, кўрув майдони кардиомиоцитлар сони 21,53 тадан 26,08 тагача, ўртача 23,89±1,47 та, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 14,31% га кам, ва кардиомиоцитлар ядроси диаметри 5,04 мкмдан 5,52 мкмгача, ўртача 5,26±0,41 мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 3,61% га ошган ўлчамларни ташкил этди.



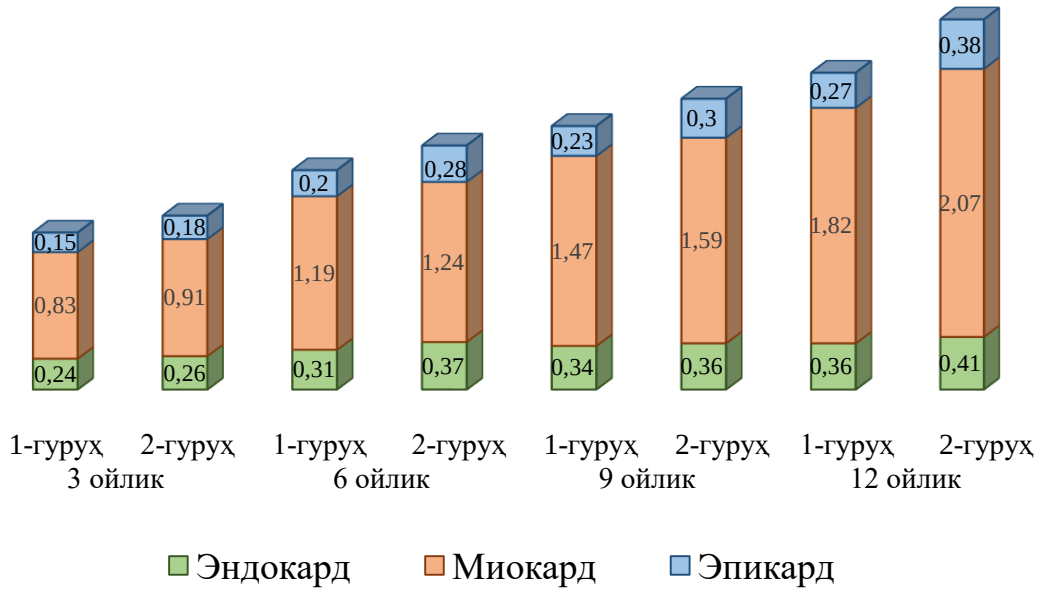
9–расм. Тажриба гуруҳининг 9 ойлик каламушлари юрагининг чап қоринча девори. Гемотоксилин-эозин бўйича бўялган. ОК 10 х 40 ОБ. 1-қон-томир, 2-қон-томир эндотелийси, 3-қон-томир бўшлиғи, 4-кардиомиоцитлар орасидаги патологик жойлашган эритроцитлар.

Юрак миокард қавати бир-бирига нисбатан узоқда жойлашган кардиомиоцитлар тўпламларини ташкил этувчи гуруҳлари билан ифодаланганлигини кўрамиз. Кардиомиоцитлари цитоплазмаси фонида гематоксилин-эозин билан ўртача буёқда бўялган бир неча таёқча шаклидаги чўзинчоқ ядролар жойлашган. Уларнинг стромасида ўртача тўлақонли қон-томирлар жойлашган. Миокард кардиомиоцитларининг кўпчилигида иккита кичик ядролари мавжудлиги курилди (9 - расм).

Тадқиқот давомида тажриба гуруҳининг 9 ойлик тажриба каламушлари юраги миокардида жойлашган қон-томир диаметри 15,65 мкмдан 16,21 мкмгача, ўртача 15,92±0,31 мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 1,44% га ошган, қон-томир бўшлиғи диаметри эса 6,87 мкмдан 7,18 мкмгача, ўртача 7,03±0,05 мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 3,43% га кам ва бириктирувчи тўқима строма қалинлиги 2,13 мкмдан 2,45 мкмгача, ўртача 2,29±0,03 мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 5,24% га ошган ўлчамларни ташкил этди.

Тажрибамиз тажриба гуруҳининг 12 ойлик барча каламушларида юрак нотўғри конфигурацияга эга, чап қоринча бўшлиғи эса қийшик равишда торайганлиги курилди. Тажриба ҳайвонлари ёш гуруҳига мос бўлмаган равишда юракнинг барча параметрларида нуқсонли ўсиши қайд этилган. Бунда 12 ойлик каламушлар умумий вазни 242,95 грдан 267,04 ргача, ўртача 254,83±8,06 гр, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 14,31% га кам, юрак абсолют

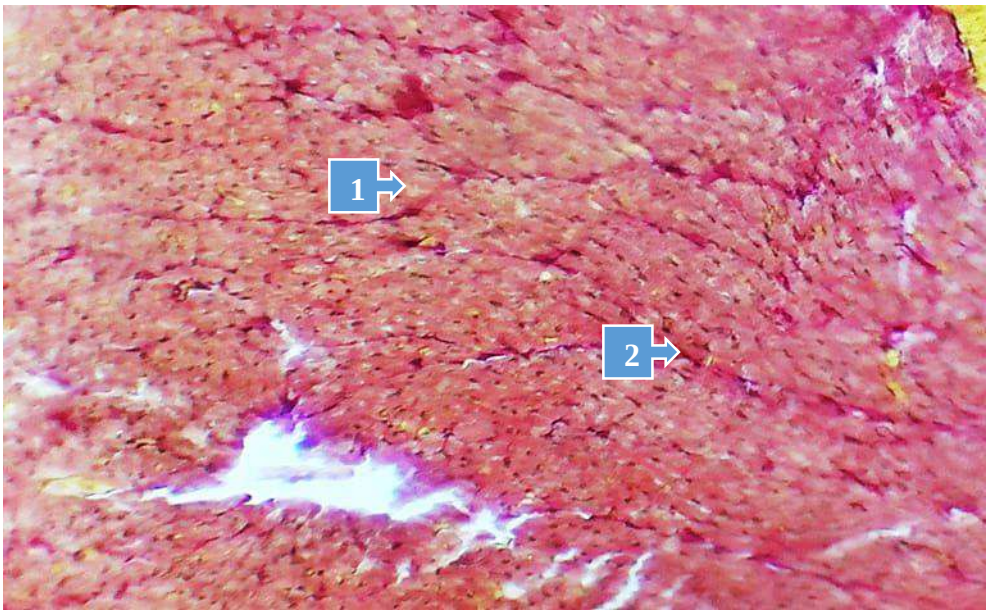
массаси 956,04 мгдан 1045,28 мггача, ўртача 1000,05±9,17 мг, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 2,42% га кам, 1 гр тана массасига нисбатан юракнинг нисбий массаси 4,61 мг дан 4,9 мггача, ўртача 4,76±0,09 мг, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 5,18% га кам, юрак узунлиги 1,06 см дан 1,21 см гача, ўртача 1,13±0,04 см, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 9,6% га кам ўлчам қайд этилди.



10-расм. Тажриба гуруҳи каламушлари юрак қаватлари параметрлари ёшга боғлиқ динамикаси (мкм).

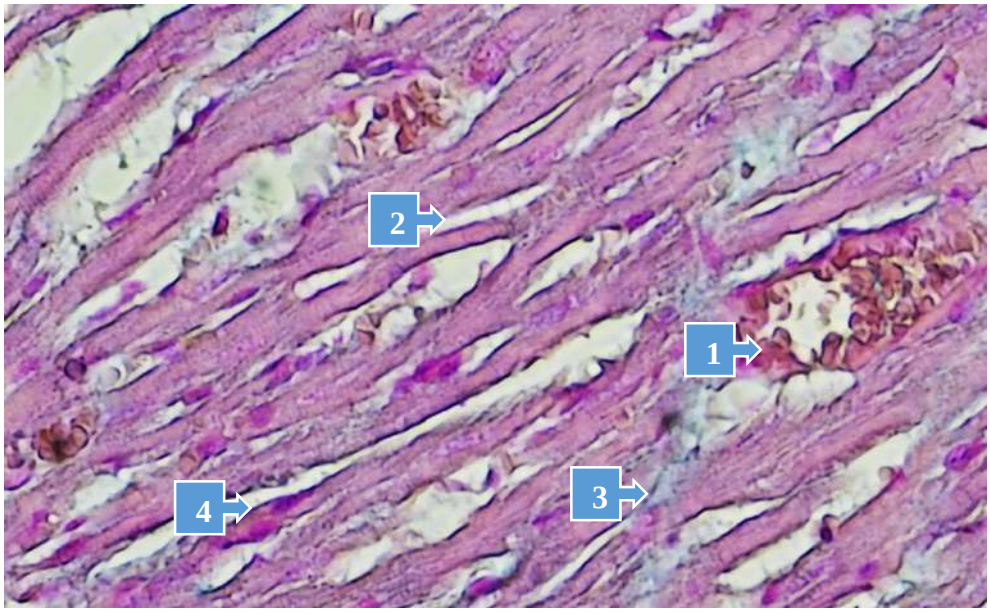
Тадқиқотнинг тажриба гуруҳи 12 ойлик каламушлари юраги чап қоринча девори эндокард қавати қалинлиги 0,36 ммдан 0,46 ммгача, ўртача 0,41±0,03 мм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 12,19% га ошган, миокард қавати қалинлиги 1,93 ммдан 2,15 ммгача, ўртача 2,07±0,05 мм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 12,07% га ошган ва эпикард қавати қалинлиги 0,33 ммдан 0,43 ммгача, ўртача 0,38±0,04 мм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 28,95% га кўп қалинликни ташкил этди (4.2.10-расм).

Гистологик тадқиқот пайтида ўнг ва чап қоринча миокард қаватлари бир хиллиги йўқолган, турли шаклдаги қисқарувчи мушак толалари ва ҳар хил бўялган цитоплазмали кардиомиоцитлар билан намоён бўлди. Юрак миокард қавати капиллярларида қизил қон таначаларининг агрегация белгилари, венулалар қисман бўшаган ва интрамурал артерияларда эса тўлақон ҳолда кўринади. Кардиомиоцитлар ҳар хил қалинликда ёки чўзинчоқ шаклга эга бўлиб, функционал толалар бир-бири билан анастомозланган тармоқни ҳосил қилган. Кардиомиоцитлар ядроси ҳужайра периферисида жойлашган. Кардиомиоцитлар орасидаги строма ғовак толали шаклланмаган бириктирувчи тўқимадан ташкил топган, унда қон-томирлари ва нерв толалари жойлашган бўлиб, ўлчамлари қалинлашган (11 - расм).



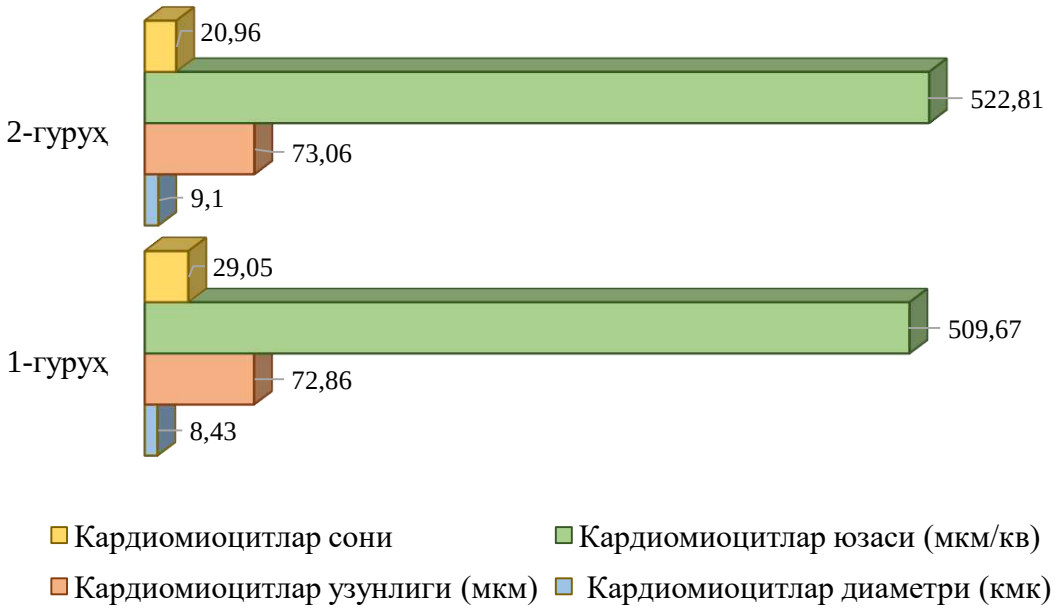
11-расм. Тажриба гуруҳининг 12 ойлик каламушлари юрагининг чап қоринча девори. Ван-гизон усулида бўялган. ОК 10 х ОБ 40. 1-юрак кардиомиоцитлар тутами кўндаланг кесими, 2-стромани қалинлашуви.

Тажриба гуруҳи 12 ойлик каламушлари юраги кардиомиоцитлари диаметри 8,73 мкмдан 8,37 мкмгача, ўртача 9,1±0,08 мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 7,36% га ошган, кардиомиоцитлар узунлиги эса 72,81 мкмдан 73,26 мкмгача, ўртача 73,06±4,65 мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 0,28% га ошган, кардиомиоцитлар юзаси 514,62 мкм^{2}дан 531,27 мкм^{2}гача, ўртача 522,81±9,16 мкм^2, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 2,51% га ошган, кўрув майдони кардиомиоцитлар сони 19,27 тадан 21,53 тагача, ўртача 20,96±1,05 та, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 27,85% га кам, ва кардиомиоцитлар ядроси диаметри 5,21 мкмдан 5,43 мкмгача, ўртача 5,32±0,09 мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 2,44% га кўп ўлчамларни ташкил этди (12 - расм).



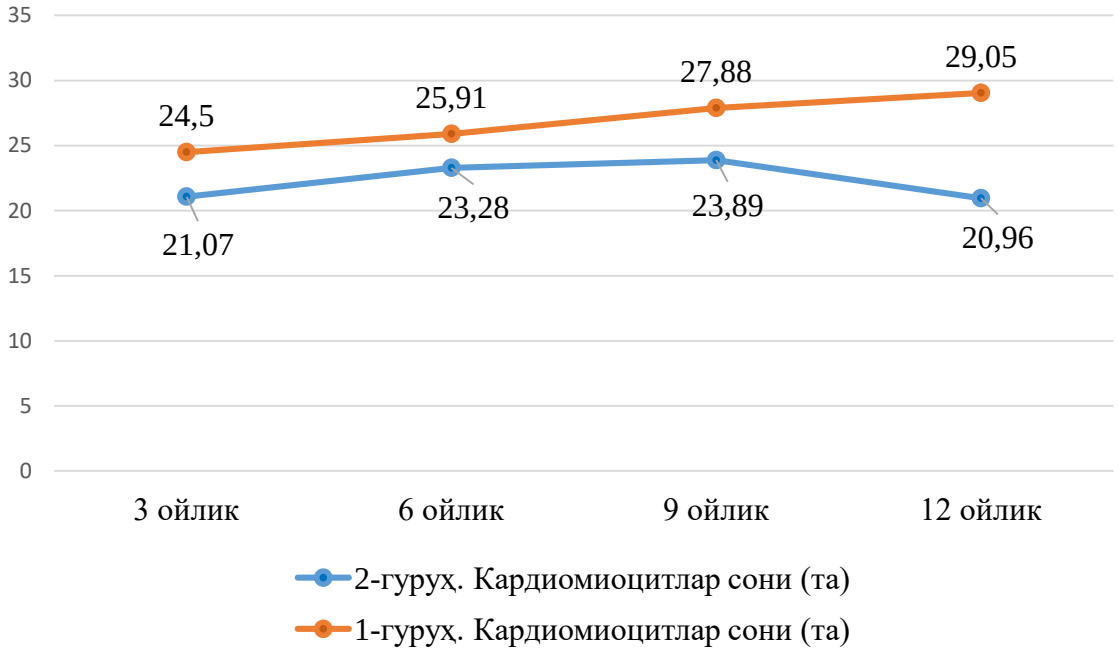
12-расм. Тажриба гуруҳининг 12 ойлик каламушлари юрагининг чап қоринча девори. Гематоксилин-эозин билан бўялган. ОК 10 х ОБ 40. 1-миокард қон-томири ва қон ҳужайралари агрегацияси, 2-кардиомиоцитлар ядроси, 3-кардиомиоцитлар тутами, 4-миокарднинг стромаси қалинлашуви.

Шундай қилиб, тадқиқотнинг кузатув даврида тажриба гуруҳидаги барча каламушлар юрагининг структур тузилишида патологик белгилар, жумладан, тўқималарда шиш ва дистрофия ёки қон қуюлиш белгилари кузатилди. Бу эса кардиомиоцитларнинг дисфункционал ҳолатда эканлигидан далолат беради.



13-расм. Тажрибада 12 ойлик каламушлар гуруҳлари юрак морфологик параметрлари динамикаси (мкм).

Тадқиқот давомида назорат гуруҳининг 12 ойлик тажриба каламушлари юраги миокардида жойлашган қон-томир диаметри 16,96 мкмдан 18,38 мкмгача, ўртача 17,68±1,92 мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 4,92% га ошган, қон-томир бўшлиғи диаметри эса 7,41 мкмдан 7,78 мкмгача, ўртача 7,59±0,05 мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 5,6% га кам ва бириктирувчи тўқима строма қалинлиги 2,97 мкмдан 3,45 мкмгача, ўртача 3,15±0,03 мкм, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 28,57% га ошган ўлчамларни ташкил этди.



14-расм. Назорат гуруҳи тажриба ҳайвонлари юрак кардиомиоцитлари ёшга ва гуруҳларга боғлиқ динамикаси (мкм).

3-жадвал.

Тажриба гуруҳи каламушлари юраги параметрларини ёшга боғлиқ ўзгаришлари.

Параметрлар	Тажриба ҳайвонлари ёши			
	3 ойлик	6 ойлик	9 ойлик	12 ойлик
Каламушлар тана массаси (гр)	124,09±0,62	183,74±4,43	208,73±5,26	254,83±8,06
Юрак абсолют массаси (мг)	468,82±5,05	629,79±5,36	712,05±5,09	1000,05±9,17
Юракнинг нисбий массаси (мг)	5,12±0,05	4,04±0,05	4,63±0,05	4,76±0,09
Юрак узунлиги (см)	0,69±0,04	0,73±0,02	0,85±0,04	1,13±0,04
Эндокард қават қалинлиги (мм)	0,26±0,02	0,37±0,03	0,36±0,02	0,41±0,03
Миокард қават қалинлиги (мм)	0,91±0,05	1,24±0,05	1,59±0,06	2,07±0,05
Эпикард қавати қалинлиги (мм)	0,18±0,03	0,28±0,01	0,3±0,05	0,38±0,04
Кардиомиоцитлари диаметри (мкм)	8,05±0,08	8,28±0,37	8,34±0,09	9,1±0,08
Кардиомиоцитлар узунлиги (мкм)	65,47±2,19	69,82±4,16	72,68±3,18	73,06±4,65
Кардиомиоцитлар юзаси (мкм^2)	483,27±6,73	491,67±5,83	506,71±9,24	522,81±9,16
Кардиомиоцитлар сони	21,07±0,59	23,28±2,04	23,89±1,47	20,96±1,05
Кардиомиоцит ядро диаметри (мкм)	4,38±0,05	4,85±0,08	5,26±0,41	5,32±0,09
Қон-томир диаметри (мкм)	14,52±0,1	15,27±0,26	15,92±0,31	17,68±1,92
Қон-томир бўшлиғи диаметри (мкм)	6,23±0,05	6,69±0,05	7,03±0,05	7,59±0,05
Миокард стромаси қалинлиги (мкм)	2,18±0,03	2,24±0,04	2,29±0,03	3,15±0,03

Хулоса

Меъёрда, сурункали буйрак етишмовчилигида назорат гуруҳига нисбатан каламушлар тана вазни, юракнинг нисбий ва абсолют массаси, ҳамда узунлигида энг кўп пасайиш кўрсаткичлари 3 ойлик каламушларда (5,46%, 14,92%, 2,89% ва 2,78%), юракнинг нисбий ва абсалют массаси 3 ойлик тажриба ҳайвонларида (14,92% ва 5,03%) кузатилди.

Тажриба ҳайвонлари юрак миокарди қон-томир диаметри ва бириктирувчи тўқима строма

қалинлиги 1 –гуруҳга нисбатан энг кўп пасайиш 6 ойлик (2,04% ва 2,04%), 2 – гуруҳга нисбатан энг кўп камайиш 12 ойлик (4,3% ва 26,67%), қон-томир бўшлиғи диаметри эса 1 –гуруҳга нисбатан энг кўп камайиш 3 ойлик (1,94%), 2 – гуруҳга нисбатан энг кўп ошиш 9 ойлик (11,46%) каламушларда қайд этилди. Сурункали буйрак етишмовчилиги фонида кардиомиоцитлар диаметри ва узунлиги тўқима шишиши натижасида ўлчамларни ошиши, кардиомиоцитлар юзаси ва сони эса пасайиши кузатилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Амонов Ш.Б. Морфология почки и их изменение при различных факторах. // Тиббиетда янги кун. 2026;1(87):127-129.
2. Амонов Ш, Бахронов Ж. Морфология структур кожи у крыс при химиотерапии рака молочной железы, а также коррекции маслом косточек граната и тималином в эксперименте. Евразийский онкологический журнал. 2025;13(4):465-475. doi:10.34883/PI.2025.13.4.025.
3. Bakhronov JJ, Teshaev SJ, Shodieva MS. Morphometric characteristics of parts of rat kidney nephron in normal and under the influence of an antiseptician—facility 2 road stimulator on the background of chronic radiating disease. Int J Pharm Res. 2021;13(1):683. doi:10.31838/ijpr/2021.13.01.102.
4. Bakhronov JJ, Rakhimova GS. Morphometric changes of kidneys in juvenile white rats. Eur J Pharm Med Res. 2020;7(6):204-207.
5. Davronova S, Davronov R, Bakhronov J. Structural and functional features of immune system cells in the dynamics of experimental temperature exposure. BIO Web Conf. 2024;121:03017. doi:10.1051/bioconf/202412103017.
6. Лукашов РИ, Гурина НС. Влияние обезжиривания эхинацеи пурпурной травы на экстракцию гидроксикоричных кислот. Ведомости Научного центра экспертизы средств медицинского применения. Регуляторные исследования и экспертиза лекарственных средств. 2024;14(2):207-216.
7. Қосимов УУ, Бахронов ЖД. Меъёрда оқ зотсиз каламушлар юрагининг ўзига хос морфометрик хусусиятлари. Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. 2026;1(21):376-385.
8. Shavkatov S, Bahronov J, Sayidova M. Modeling skin cancer in experimental animals. Журнал медицина и инновации. 2025;2(18):115-120.

Қабул қилинган сана 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УЎК 616.212.5/-089.844

СЕПТОПЛАСТИКАДАН СЎНГ БУРУН БЎШЛИҒИ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИ РЕГЕНЕРАЦИЯСИНИНГ КЕЧИШИ ВА САМАРАЛИ ДАВОЛЛАШ УСУЛЛАРИ *(Адабиётлар таҳлили)*

Нурова Г.У. https://orcid.org/0000-0003-2708-7874
Хурсанов А.М. https://orcid.org/0009-0001-4494-0403

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***

Жарроҳлик амалиётларидан кейин, айниқса септопластика ва гаймор бўшлиқларида ўтказилган операциялардан сўнг бурун шиллиқ қаватида мукоцилиар клиренснинг вақтинчалик бузилиши кузатилади. Мукоперихондриал қаватнинг ажратилиши натижасида эпителий ва киприкчали аппарат шикастланиб, шиш, гиперемия ва экссудация ривожланади. Кейинчалик эпителизация ва киприкчалар фаолиятининг тикланиши ҳисобига мукоцилиар функция секин-аста нормаллашади. Бу жараёнларда бурун бўшлиғини нам ҳолатда сақлаш, ирригация терапияси ва маҳаллий доривор воситалардан фойдаланиш муҳим аҳамиятга эга. Гиалурон кислотаси сақловчи препаратлар шиллиқ қаватни ҳимоя қилиш, намликни сақлаш ва репаратив жараёнларни фаоллаштиришда қўлланилиши мумкин, аммо бурун касалликларида унинг самарадорлигини тасдиқловчи етарли клиник далиллар ҳозирча мавжуд эмас.

Калит сўзлар: бурун шиллиқ қавати, септопластика, регенерация, мукоцилиар клиренс, маҳаллий даволаш, гиалурон кислотаси

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ НОСА ПОСЛЕ СЕПТОПЛАСТИКИ И ЭФФЕКТИВНЫЕ МЕТОДЫ ИХ ЛЕЧЕНИЯ *(Анализ литературы)*

Нурова Г.У. https://orcid.org/0000-0003-2708-7874
Хурсанов А.М. https://orcid.org/0009-0001-4494-0403

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

✓ ***Резюме***

После хирургических вмешательств, особенно после септопластики и операций на гайморовых пазухах, наблюдается временное нарушение мукоцилиарного клиренса в слизистой оболочке носа. В результате отделения мукоперихондриального слоя повреждаются эпителий и реснитчатый аппарат, что сопровождается отёком, гиперемией и экссудацией. В дальнейшем восстановление эпителизации и ресничек способствует постепенному нормализации мукоцилиарной функции. В этот период важны поддержание влажности носовой полости, ирригационная терапия и применение местных лекарственных средств. Препараты на основе гиалуроновой кислоты могут защищать слизистую, сохранять влагу и стимулировать репаративные процессы, однако достаточных клинических доказательств их эффективности при заболеваниях носа пока нет.

Ключевые слова: слизистая носа, септопластика, регенерация, мукоцилиарный клиренс, местное лечение, гиалуроновая кислота

POSTOPERATIVE REGENERATION OF THE NASAL MUCOSA AFTER SEPTOPLASTY AND EFFECTIVE TREATMENT METHODS (LITERATURE REVIEW)

Nurova G.U. https://orcid.org/0000-0003-2708-7874
Khursanov A.M. https://orcid.org/0009-0001-4494-0403

Bukhara State Medical 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***

After surgical interventions, especially septoplasty and operations on the maxillary sinuses, temporary impairment of mucociliary clearance in the nasal mucosa is observed. Separation of the mucoperichondrial layer causes damage to the epithelium and ciliary apparatus, resulting in swelling, hyperemia, and exudation. Subsequently, restoration of epithelialization and ciliary function contributes to gradual normalization of mucociliary activity. During this period, maintaining nasal moisture, irrigation therapy, and the use of local medications are crucial. Hyaluronic acid–based preparations can protect the mucosa, maintain hydration, and stimulate reparative processes; however, sufficient clinical evidence of their effectiveness in nasal diseases is currently lacking.

Keywords: nasal mucosa, septoplasty, regeneration, mucociliary clearance, local treatment, hyaluronic acid

Долзарблиги

Сўнгги ўн йилликларда оториноларингология амалиётида септопластика энг кўп бажариладиган жарроҳлик усулларидан бири бўлиб қолмоқда. Бурун тўсиғи қийшиқлиги аҳолининг 60–80% гача қисмида учраши маълум бўлиб, уларнинг муайян қисмида нафас олиш бузилиши, сурункали риносинусит, вазомотор ва аллергик ринит ривожланишига сабаб бўлади [1,2].

Шу билан бирга, септопластика самарадорлиги фақат анатомик тузилишни тиклаш билан эмас, балки операциядан кейинги функционал тикланиш — айниқса, бурун шиллиқ қаватининг регенерация жараёнлари билан белгиланади [3]. Амалиётда кўпинча қуйидаги муаммолар кузатилади - мукоцилиар клиренснинг узоқ вақт тикланмаслиги, шиллиқ қаватнинг қуруқлиги, синехиялар, инфекцион асоратлар.

Бу ҳолатлар операция самарадорлигини пасайтиради ва беморларнинг ҳаёт сифатига салбий таъсир кўрсатади [4, 5].

Шу сабабли бугунги кунда асосий эътибор бурун бўшлиғи шиллиқ қаватини жарроҳлик амалиётидан сўнг регенерация жараёнини тезлаштириш ва самарали даволлаш усулларини муқобиллаштиришга қаратилмоқда.

Бурун шиллиқ қавати кўп қаватли цилиндрик эпителийдан иборат бўлиб, унда: ҳилпилловчи, қадаҳсимон, базал ҳужайралар мавжуд.

Унинг асосий функциялари ҳавони намлаш ва тозалаш, мукоцилиар транспорт, маҳаллий иммун ҳимоя ҳисобланади.

Мукоцилиар клиренс тизими ҳилпилловчи ҳужайралар ва шиллиқ секрецияси орқали амалга оширилади. Унинг шикастланиши инфекция ва яллиғланиш хавфини оширади [6,7].

Жарроҳлик аралашувидан кейин шиллиқ қават тикланиши бир неча босқичларда кечади. Бу босқичда нейтрофиллар ҳамда макрофаглар фаоллашади ва некротик тўқималар тозаланади. Пролиферация босқичида эпителий ҳужайралари миграцияси, фибробластлар фаоллиги, коллаген синтези ошади. Ремоделлаш босқичи тўқималарнинг қайта ташкил топиши ва микроциркуляция тикланиши билан кечадиган муҳим босқичлардан ҳисобланади. Адабиётларга кўра, мукоцилиар клиренс 2–6 ҳафта давомида тўлиқ тикланади, аммо баъзи ҳолларда бу жараён узоққа чўзилади [8, 9].

Мукоцилиар тизим (МЦС) функциясининг бузилиши доимо бурун бўшлиғи ва унинг ёндош бўшлиқларида ўткир ҳамда сурункали яллиғланиш касалликларининг ривожланишига олиб келади [2]. Инсон бурун шиллиқ қаватининг морфологик тузилишини, айниқса мукоцилиар аппарат ҳолатини ўрганиш анча қийин жараён бўлиб, унда текшириш учун материал олишнинг мураккаблиги, шунингдек шиллиқ қаватнинг туғма ёки орттирилган нуқсонлари, жумладан турли хил жароҳатлар билан боғлиқ [18].

Респиратор тизим аъзоларида турли патологик ҳолатларда бурун шиллиқ қаватида юзага келадиган ўзгаришлар ҳозирги кунгача етарли даражада ўрганилмаган бўлиб, бу масала ҳамон илмий тадқиқотчилар ва амалиётчи шифокорлар эътибор марказида қолмоқда. Айниқса, хирургик амалиётда бурун шиллиқ қаватининг қайта тикланиш жараёнларини ўрганиш алоҳида аҳамият касб этади [3,6].

Бундан ташқари, нормал ҳолатда ва жароҳатдан кейин бурун шиллиқ қаватининг морфологиясини ҳамда мукоцилиар тизим фаолиятини чуқурроқ таҳлил қилиш патогенетик даволаш усулларини танлашда муҳим ўрин тутади. Бу эса даволашни аниқ мақсадга йўналтирилган ҳолда олиб боришга ва шиллиқ қаватнинг функционал ҳолатини самарали тиклашга имкон яратади.

Регенерация жараёнига таъсир қилувчи омиллар бемор ёши, ҳамроҳ касалликлар (аллергия, риносинусит), операция техникаси, операциядан кейинги парвариш бўлиб ҳисобланади. Шунингдек, автоном нерв тизими ҳолати ҳам мукоцилиар фаолликка таъсир кўрсатади [10].

Бурун шиллиқ қаватининг морфологик ҳолати ва мукоцилиар транспорт ўртасида яқин боғлиқлик мавжуд. Масалан, болаларда ўткир ва сурункали риносинуситда олиб борилган тадқиқотларда киприкчалар ҳаракат частотаси пасайиши ва эпителий структураси ўзгариши касаллик оғирлиги билан боғлиқлиги аниқланган.

Жарроҳлик амалиётларидан кейин МЦК ҳолати алоҳида аҳамиятга эга. Айниқса гаймор бўшлиқларида ўтказилган операциялардан кейин мукоцилиар транспортнинг маҳаллий бузилишлари кузатилиши мумкин. Бу эса операция техникаси ва кириш йўлининг аҳамиятини кўрсатади [13]. Шунингдек, дори воситаларининг нотўғри ёки узоқ муддатли қўлланилиши ҳам мукоцилиар фаолиятга салбий таъсир кўрсатади. Масалан, деконгестантларни узоқ вақт ишлатиш киприкчалар фаоллигини сусайтириб, дорига боғлиқ ринит ва МЦК бузилишларига олиб келиши мумкин.

Септопластикадан кейин бурун шиллиқ қаватида регенерация жараёни бир неча босқичларда кечади ва бу жараён мукоцилиар тизим фаолияти билан узвий боғлиқ. Жарроҳлик вақтида мукоперихондриал қават ажратилиши натижасида эпителий ва киприкчали аппарат вақтинчалик зарарланади, бу эса мукоцилиар клиренснинг пасайишига олиб келади.

Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, операциядан кейин дастлабки кунларда шиллиқ қаватда шиш, гиперемия ва экссудация кузатилади. Кейинчалик эпителизация ва киприкчаларнинг қайта тикланиши босқичма-босқич амалга ошади. Одатда мукоцилиар функция 2–4 ҳафта давомида тикланиш тенденциясини кўрсатади, тўлиқ функционал тикланиш эса бир неча ойгача давом этиши мумкин [18].

Бурун бўшлиғини намлигини сақлаш муҳим аҳамиятга эга, чунки шиллиқ қаватнинг нормал регенерацияси учун нам муҳит зарур ҳисобланади. Шу мақсадда изотоник тузли эритмалар (NaCl 0,9%) ҳамда денгиз суви асосидаги спрейлар кенг қўлланилади. Ушбу воситалар шиллиқ қаватни намлайди, қовушқоқ секретларни суюлтиради ва мукоцилиар клиренсни яхшилайди, натижада регенерация жараёнлари тезлашади [18; 12].

Бундан ташқари, септопластикадан кейинги даврда бурун бўшлиғини механик тозалаш (ирригация терапияси) ҳам муҳим ўрин тутади. Бу усул яллиғланиш маҳсулотларини, қон қуйқаларини ва микроорганизмларни бартараф этиш орқали эпителизация жараёнини тезлаштиради [18; 15].

Қўшимча равишда, маҳаллий доривор воситалар, жумладан, ёғли асосдаги препаратлар ва регенерацияни рағбатлантирувчи воситалар (масалан, гиалурон кислотаси сақловчи препаратлар) қўлланилиши мумкин. Улар шиллиқ қаватни ҳимоя қилади, намликни ушлаб туради ва репаратив жараённи тезлаштиради.

Гиалурон кислотаси (ГК) ҳужайрадан ташқари матриксининг асосий компоненти бўлиб, тўқималар регенерациясини рағбатлантириш ва яллиғланишни тартибга солиш қобилиятига эга. Оториноларингологияда у бурун соҳасидаги операциядан кейинги симптомларни енгиллаштириш учун ёрдамчи восита сифатида қўлланилади. Бироқ ҳозирги вақтда бурун касалликларида беморларда ГКнинг терапевтик самарадорлигини тасдиқловчи етарли далиллар мавжуд эмас. ГК тузилиши ўзига хос ёки аллерген хусусиятларга эга эмас, бу эса уни юқори даражада хавфсиз молекула сифатида тавсифлайди. Шунинг учун гиалурон кислотаси тиббиётнинг турли соҳаларида, жумладан пластик ва косметик хирургияда, дерматологияда, офтальмологик хирургияда, оториноларингологияда, куйишларда ва бошқа йўналишларда кенг қўлланилади [1]. Бир неча мета-таҳлиллар бурун ёндош бўшлиқларида эндоскопик операция ўтказилган беморларда ГКни маҳаллий қўллашнинг самарадорлиги ва хавфсизлигини намоён этган [12].

Хулоса

Хулоса қилиб айтиш мумкинки, жарроҳлик амалиётларидан, айниқса септопластика ва гаймор бўшлиқларида ўтказилган жарроҳлик амалларидан кейин бурун шиллиқ қаватида мукоцилиар клиренснинг вақтинчалик бузилиши кузатилади ва бу ҳолат регенерация жараёнлари билан чамбарчас боғлиқдир. Шу билан бирга, операциядан кейинги даврда бурун бўшлиғини нам ҳолатда сақлаш, ирригация терапиясини қўллаш ва маҳаллий доривор воситалардан оқилона фойдаланиш регенерация жараёнларини тезлаштиришда муҳим аҳамият касб этади. Изотоник эритмалар ва денгиз суви асосидаги воситалар шиллиқ қаватни намлаб, мукоцилиар транспортни яхшилайди, механик тозалаш эса яллиғланиш маҳсулотларини бартараф этиб, эпителизацияни рағбатлантиради.

Қўшимча равишда, гиалурон кислотаси сақловчи препаратлар шиллиқ қаватни ҳимоя қилиш, намликни сақлаш ва репаратив жараёнларни фаоллаштириш орқали ижобий таъсир кўрсатиши мумкин. Унинг юқори хавфсизлиги ва кенг қўлланилишига қарамасдан, бурун касалликларида терапевтик самарадорлигини тўлиқ тасдиқловчи далиллар ҳозирча етарли эмас. Шунинг учун келгусида гиалурон кислотасининг самарадорлиги ва хавфсизлигини аниқ баҳолашга қаратилган қўшимча клиник тадқиқотлар ўтказилиши мақсадга мувофиқдир.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ardizzoni A, Neglia RG, Baschieri MC, Cermelli C, Karatozzolo M, Righi E, et al. The effect of hyaluronic acid on bacterial and fungal species, including clinically relevant opportunistic microorganisms. J Mater Sci Mater Med. 2011;22(10):2329–2338. doi:10.1007/s10856-011-4409-6
2. Alekseenko S, Karpischenko S, Barashkova S. Comparative analysis of mucociliary clearance and mucosal morphology using high-speed videomicroscopy in children with acute and chronic rhinosinusitis. Am J Rhinol Allergy. 2021;35(5):656–663. doi:10.1177/1945892421991234
3. Bachert C, Zhang N, Holtappels G, De Lobel L, Van Cauwenberge P. Chronic rhinosinusitis: pathogenesis and current treatment strategies. Allergy. 2020;75(4):770–780. doi:10.1111/all.14078
4. Baraniuk JN. Neural regulation of mucosal function: autonomic dysfunction in rhinitis. Curr Allergy Asthma Rep. 2018;18(4):23. doi:10.1007/s11882-018-0760-4
5. Bernstein JM. The immunology of the nasal mucosa. Otolaryngol Clin North Am. 2016;49(1):27–42. doi:10.1016/j.otc.2015.09.001
6. Берест И.Е. Макроскопическая оценка регенерации слизистой оболочки полости носа после травмы (экспериментальное исследование). Уральский медицинский журнал. 2023;22(4):69–76.
7. Passali D, Damiani V, Passali FM, Passali GC. Nasal irrigation in upper airway diseases. Int J Immunopathol Pharmacol. 2015;28(1):3–8. doi:10.1177/0394632015578130
8. Proctor DF, Andersen I. The Nose: Upper Airway Physiology and the Atmospheric Environment. Amsterdam: Elsevier; 2015.
9. Klossek JM, Dubreuil C, Richet H. Postoperative care after nasal surgery. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2018;135(1):29–34. doi:10.1016/j.anorl.2017.09.007
10. Gelardi M, Taliente S, Fiorella ML, Fiorella R. Hyaluronic acid in the treatment of nasal diseases. Curr Allergy Asthma Rep. 2013;13(2):173–181. doi:10.1007/s11882-012-0321-8
11. Gelardi M, et al. The role of hyaluronic acid in the treatment of nasal and sinonasal diseases. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2013;33(5):299–307.
12. Chen J, Wang S, Chen L, Liu J. Effect of hyaluronic acid nasal packing on clinical outcomes after endoscopic sinus surgery: a systematic review and meta-analysis. Am J Rhinol Allergy. 2017;31(4):256–259. doi:10.2500/ajra.2017.31.4451
13. Casale M, Sabatino L, Moffa A, et al. Hyaluronic acid in septoplasty: clinical outcomes. Am J Rhinol Allergy. 2016;30(4):278–282. doi:10.2500/ajra.2016.30.4332
14. Lund VJ, Clarke PM, Swift AC. Surgical management of nasal obstruction. J Laryngol Otol. 2019;133(3):181–187. doi:10.1017/S0022215119000234
15. Исаченко В.С., Мельник А.М., Ильясов Д.М., Овчинников В.Ю., Минаева Л.В. Мукоцилиарный клиренс полости носа: некоторые вопросы физиологии и патофизиологии. ТМБВ. 2017;(3-3).
16. Kim DH, Kim SW, Hwang SH. Efficacy and safety of endoscopic septoplasty for treating nasal septal deviations compared with conventional septoplasty: a systematic review and meta-analysis. Clin Otolaryngol. 2023;48(2):108–121. doi:10.1111/coa.13952
17. Klinger F, Caviggioli F, Lisa AV, Maione L, Vinci V, Siliprandi M, Barbera F, Klinger M, Malvezzi L. Therapeutic effect of hyaluronic acid in reducing nasal mucosa recovery time after septoplasty. Ear Nose Throat J. 2017;96(4–5):E16–E20. doi:10.1177/0145561317096004-505
18. Мареев О.В., Мареев Г.О., Федосов И.В., Ермаков И.Ю. Исследование мукоцилиарного клиренса в послеоперационном периоде при различных вмешательствах на верхнечелюстной пазухе. Наука и инновации в медицине. 2020;5(1):23–27.

Қабул қилинган сана 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 618.145–002:618.173]-089-036

АКТУАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К ТАКТИКЕ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОК С ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ЭНДОМЕТРИЯ (Литературный обзор)

[1]Болтаева Г.И., https://orcid.org/0009-0000-7387-2262
[2]Яхшиева М.Ф. https://orcid.org/0009-0005-5476-6305

[1]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109. Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Гиперплазия эндометрия представляет собой патологическое разрастание слизистой оболочки тела матки, характеризующееся диффузным либо очаговым увеличением железистых и стромальных компонентов, при доминировании пролиферации железистых структур. Гиперплазия эндометрия (ГЭ), клинически проявляющаяся в виде аномальных маточных кровотечений, является одной из наиболее распространённых причин обращений женщин репродуктивного и перименопаузального возрастов за специализированной гинекологической помощью. В последние годы прослеживается тенденция к снижению возраста первичной диагностики данной патологии, что выражается в росте числа случаев ГЭ среди молодых женщин.

Ключевые слова: гиперплазия эндометрия, гистероскопия, аномальное маточное кровотечение, бесплодие, гормональное лечение, рецидив гиперплазии эндометрия, рак эндометрия.

ENDOMETRIY GIPERPLAZIYASI BO‘LGAN BEMORLARNI DAVOLASH TAKTIKASI BO‘YICHA ZAMONAVIY YONDASHUVLAR (Adabiyotlar sharhi)

[1]Boltayeva G.I., https://orcid.org/0009-0000-7387-2262
[2]Yaxshiyeva M.F. https://orcid.org/0009-0005-5476-6305

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

✓ ***Rezyume***

Endometriy giperplaziyasi bachadon tanasining shilliq qavatining patologik ko‘payib ketishi bo‘lib, bez va stromal komponentlarning diffuz yoki o‘choqli kattalashuvi bilan tavsiflanadi, bunda bez tuzilmalarining proliferatsiyasi ustunlik qiladi. Endometriy giperplaziyasi (GE) klinik jihatdan anomal bachadon qon ketishlari ko‘rinishida namoyon bo‘lib, reproduktiv va perimenopauzal yoshdagi ayollarning ixtisoslashtirilgan ginekologik yordamga murojaat qilishining eng keng tarqalgan sabablaridan biridir. So‘nggi yillarda ushbu patologiyaning birlamchi tashxisi qo‘yilish yoshining kamayish tendensiyasi kuzatilmoqda, bu esa yosh ayollar orasida GE holatlari sonining ortishi bilan ifodalanadi.

Kalit so‘zlar: endometriy giperplaziyasi, gisteroskopiya, anormal bachadon qon ketishi, bepushtlik, gormonal davolash, endometriy giperplaziyasining qaytalanishi, endometriy saratoni.

CONTEMPORARY APPROACHES TO THE THERAPEUTIC MANAGEMENT OF PATIENTS WITH ENDOMETRIAL HYPERPLASIA (Literature review)

[1]Boltayeva G.I., https://orcid.org/0009-0000-7387-2262
[2]Yaxshiyeva M.F. https://orcid.org/0009-0005-5476-6305

[1]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi.1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

Endometrial hyperplasia is a pathological proliferation of the uterine lining, characterized by either diffuse or focal enlargement of the glandular and stromal components, with a predominance of glandular proliferation. Endometrial hyperplasia (EH), which clinically manifests as abnormal uterine bleeding, is one of the most common reasons for women of reproductive and perimenopausal age to seek specialized gynecological care. In recent years, there has been a noticeable trend toward a decrease in the age at primary diagnosis of this pathology, reflected in an increasing number of EH cases among younger women.

Keywords: endometrial hyperplasia, hysteroscopy, abnormal uterine bleeding, infertility, hormonal therapy, recurrence of endometrial hyperplasia, endometrial cancer.

Актуальность

Гиперплазия эндометрия представляет собой патологическое разрастание слизистой оболочки тела матки, характеризующееся диффузным либо очаговым увеличением железистых и стромальных компонентов, при доминировании пролиферации железистых структур [1,10].

Этиология. Ключевым патогенетическим механизмом, лежащим в основе развития ГЭ, является гиперэстрогения - абсолютная или относительная - в сочетании с дефицитом прогестерона, недостаточного для подавления пролиферативного действия эстрогенов. В результате формируется гормональный дисбаланс, способствующий развитию ановуляторного бесплодия [4,5]. Также при ГЭ наблюдается снижение процессов запрограммированной клеточной гибели (апоптоза), что подтверждается нарушением соотношения экспрессии антиапоптотических генов Bc l-2 и проапоптотических генов Fas/FasL [6].

Дополнительным фактором может быть наличие мутаций в гене PTEN (phosphatase and tensin homolog), выполняющем функцию опухолевого супрессора [7]. Существуют данные, свидетельствующие о негативном влиянии профессиональных вредностей, особенно воздействия токсических веществ на производстве, приводящих к хроническому воспалению, окислительному стрессу и, как следствие, развитию гиперпластических процессов в эндометрии [1.8]. Женщины с избыточной массой тела и ожирением, а также те, у кого наблюдаются длительные ановуляторные циклы, находятся в группе риска по причине усиленной ароматизации андрогенов в эстрогены в жировой ткани [4, 5]. С учётом разнообразия факторов риска их можно условно классифицировать на три основные группы: Гормональные факторы - раннее менархе, поздняя менопауза, бесплодие, хроническая ановуляция, синдром поликистозных яичников (СПЯ);

Ятрогенные факторы - применение монотерапии эстрогенами, использование тамоксифена; Соматические и наследственные заболевания — ожирение, сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертензия, синдром Линча, эстрогенпродуцирующие опухоли яичников [4, 9].

Эпидемиологические тенденции. Согласно данным литературы, ранее гиперплазия эндометрия (ГЭ) чаще диагностировалась у женщин в постменопаузе. Однако в последние годы наблюдается рост числа случаев ГЭ среди женщин более молодого возраста, находящихся в пре- и перименопаузальном периоде. Это связано с увеличением распространённости ожирения и метаболического синдрома в этой возрастной группе [3].

Классификация. В клинической практике в настоящее время используется бинарная классификация гиперплазии эндометрия, предложенная Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в 2014 году и подтверждённая в 2020 году. Согласно этой системе, выделяют две формы заболевания [1,10]:

-гиперплазия без атипии;

-гиперплазия с атипией.

Ранее применялась более сложная классификация ВОЗ 2003 года, включавшая четыре типа: простая и сложная гиперплазия без атипии, а также простая и сложная гиперплазия с атипией [3,4,6.].

Американский колледж акушеров и гинекологов совместно с Обществом гинекологической онкологии рекомендуют использовать альтернативную классификацию - EIN (интраэпителиальная неоплазия эндометрия). Тем не менее, бинарная классификация ВОЗ остаётся наиболее распространённой в международной практике, выделяя две ключевые формы: доброкачественную гиперплазию и атипическую гиперплазию (EIN) [1,2,3,4,5,6,10].

Клинические проявления. Чаще всего ГЭ сопровождается аномальными маточными кровотечениями (АМК), которые могут проявляться как чрезмерные менструации или межменструальные кровянистые выделения. При этом характер АМК не зависит от гистологической формы гиперплазии [4,5,7,8].

Диагностика. Подозрение на наличие ГЭ возникает на основании жалоб на АМК, анализа анамнеза, физикального осмотра и данных ультразвукового исследования органов малого таза [3,4,5]. Однако окончательный диагноз устанавливается только по результатам гистологического анализа эндометриального материала [7,8,9,10].

УЗИ органов малого таза рекомендуется проводить всем пациенткам с подозрением на ГЭ для оценки состояния эндометрия и миометрия [7]. Хотя данный метод позволяет широко использовать неинвазивную диагностику, существует риск гипердиагностики. Следует помнить, что только на основании ультразвукового заключения диагноз ГЭ не устанавливается.

У женщин репродуктивного возраста с регулярным циклом и подозрительными по УЗИ признаками целесообразно проведение аспирационной биопсии эндометрия [2,3,4,5].

У пациенток в перименопаузе и постменопаузе, особенно при наличии факторов риска и рецидивов заболевания, диагноз должен подтверждаться результатами гистологического исследования образцов, полученных при диагностическом выскабливании [1,8].

Некоторые исследователи выделяют отдельную форму ГЭ, ассоциированную с хроническим эндометритом. Эта форма характеризуется стертыми симптомами: нерегулярными межменструальными кровянистыми выделениями, болями внизу живота, нарушением менструального цикла и вторичным бесплодием. УЗИ-диагностика может выявить утолщение и неоднородность эндометрия (М-эхо 12–15 мм в первую фазу цикла), а также расширение сосудистого рисунка [5].

Подходы к лечению. С учётом патогенеза ГЭ, важными задачами в профилактике заболевания являются нормализация менструального цикла, коррекция факторов риска, снижение массы тела, контроль гликемии у пациентов с СД 2 типа, стабилизация артериального давления при гипертензии и устранение метаболических нарушений при СПЯ.

Также рекомендуется соблюдение здорового образа жизни: регулярные физические нагрузки (не менее 150 минут в неделю, включая упражнения на силу дважды в неделю), сбалансированное питание и модификация образа жизни [20].

Современные рекомендации включают комплексный подход к терапии, включающий хирургические вмешательства (гистероскопия, раздельное диагностическое выскабливание) с последующим медикаментозным лечением, направленным на устранение гормонального дисбаланса и факторов риска рецидива [1].

Цель медикаментозной терапии - снижение уровня эстрогенов. Применяются прогестагены пролонгированного действия, агонисты гонадотропин-рилизинг-гормона, антигонадотропины [2,3,6,8].

По мнению ряда экспертов, одной из первых линий терапии у женщин позднего репродуктивного возраста могут быть монофазные комбинированные оральные контрацептивы

(КОК), обладающие как лечебным, так и профилактическим эффектом в отношении рака эндометрия [2,4].

Особое внимание уделяется препаратам с прогестагенами третьего поколения, способным не только нормализовать менструальный цикл, но и снизить объём менструальной кровопотери, что важно в профилактике пролиферативных изменений эндометрия [6,8,9].

При этом у женщин с выраженной гиперэстрогенией и психовегетативными нарушениями применение КОК в пролонгированном режиме может быть особенно целесообразным [2,5].

КОК также обладают значительными неконтрацептивными преимуществами [4]. В частности, отмечено снижение риска развития рака эндометрия, сохраняющееся более 20 лет после прекращения приёма препаратов [6-8].

Таким образом, использование монофазных КОК у женщин в позднем репродуктивном и перименопаузальном периоде представляется обоснованным как с точки зрения терапии гиперплазии, так и обеспечения надёжной контрацепции [2].

На сегодняшний день доказано, что комбинированный оральный контрацептив (КОК), содержащий эстрадиола валерат, соответствует ключевым требованиям, предъявляемым к контрацепции у женщин в позднем репродуктивном возрасте и в перименопаузе. Помимо контрацептивной функции, он оказывает лечебное и защитное действие на эндометрий, обладает минимальным метаболическим риском и способен предотвращать ранние проявления климактерического синдрома [9].

Согласно клиническим рекомендациям, после морфологического подтверждения диагноза гиперплазии эндометрия в качестве медикаментозной терапии рекомендовано применение гестагенов, действующих как системно, так и локально на эндометрий. Эффективным методом локального воздействия считается использование внутриматочной системы с левоноргестрелом (ЛНГ-ВМС) [1,3]. Благодаря местному действию на эндометрий ЛНГ-ВМС снижает риск системных побочных эффектов, улучшая переносимость и удовлетворённость пациенток терапией [3].

Положительный эффект ЛНГ-ВМС был продемонстрирован даже при атипичной форме ГЭ: по данным исследований, терапевтический результат достигался у 100% пациенток к 3-му месяцу лечения и у 91,7% - к 6-му месяцу, при этом не было зарегистрировано случаев прогрессирования заболевания или отсутствия ответа на лечение [3].

В качестве системной терапии могут использоваться прогестагены, назначаемые в непрерывном или пролонгированно-циклическом режиме [1, 3,5]. Пролонгированное применение прогестагенов достоверно снижает риск рецидивирования гиперплазии эндометрия [24]. Однако после завершения курса лечения возможны рецидивы, особенно у женщин с индексом массы тела ≥35 кг/м² [1,3].

Дополнительно в терапии могут применяться агонисты гонадотропин-рилизинг-гормона, особенно в случаях сочетания ГЭ с миомой матки или эндометриозом [1,3,6]. Данный класс препаратов способствует значительному снижению уровня эстрогенов, что оказывает профилактическое действие в отношении гиперпластических изменений эндометрия [2,5].

Тем не менее, по данным N. Clement и соавт. (2017), у части пациенток могут возникать побочные реакции на прогестагены, а использование ЛНГ-ВМС связано с необходимостью инвазивного вмешательства и возможными нерегулярными вагинальными кровотечениями. В этой связи встает вопрос о поиске альтернативных терапевтических подходов [3,7]. В частности, в некоторых исследованиях показано, что метформин способен оказывать профилактическое действие в отношении гиперплазии эндометрия, особенно у пациенток с метаболическими нарушениями. Однако авторы подчёркивают, что эффективность и безопасность применения метформина при ГЭ пока не имеют достаточной доказательной базы [3,7].

При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии и наличии прогрессирования заболевания следует рассматривать хирургическое вмешательство в объёме гистерэктомии. Альтернативой может служить резекция или аблация эндометрия, однако при их выполнении необходим особый контроль за участками в области трубных углов, учитывая возможные технические затруднения при доступе к этим зонам [1].

Гистерорезектоскопическая деструкция эндометрия может рассматриваться как промежуточный вариант между медикаментозным и радикальным лечением, особенно при наличии противопоказаний к гормональной терапии. Эффективность этого метода оценивается через 6–12 месяцев по достижению устойчивой аменореи, что расценивается как положительный терапевтический результат [3,8].

Заключение

Гиперплазия эндометрия (ГЭ) остаётся значимой клинической проблемой, поскольку не только повышает риск развития эндометриоидного рака, но и существенно снижает качество жизни женщин, проявляясь аномальными маточными кровотечениями.

Согласно мнению большинства экспертов, оптимальная тактика лечения должна включать хирургическое вмешательство (гистероскопию и раздельное диагностическое выскабливание) с последующим назначением медикаментозной терапии, направленной на устранение факторов риска и снижение вероятности рецидива заболевания [1,9].

Учитывая наличие устойчивых факторов риска, даже после оперативного лечения сохраняется высокая вероятность повторного развития ГЭ. Несмотря на важность коррекции образа жизни, лечения метаболических нарушений и сопутствующей патологии, достижение длительной ремиссии с помощью только немедикаментозных мер нередко затруднительно. В связи с этим ключевым направлением терапии остаётся фармакологическая коррекция гиперэстрогении как основного патогенетического звена. При выборе медикаментозной терапии необходимо учитывать возможные противопоказания и риск побочных эффектов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ring KL, Mills AM, Modesitt SC. Endometrial hyperplasia. Obstet Gynecol. 2022;140(6):1061-1075. doi:10.1097/AOG.0000000000004989.
2. Kubyshkin AV, Aliev LL, Fomochkina II, Kovalenko YP, Litvinova SV, Filonenko TG, et al. Endometrial hyperplasia-related inflammation: its role in the development and progression of endometrial hyperplasia. Inflamm Res. 2016;65(10):785-794. doi:10.1007/s00011-016-0960-z.
3. Nees LK, Heublein S, Steinmacher S, Juhasz-Böss I, Brucker S, Tempfer CB, et al. Endometrial hyperplasia as a risk factor of endometrial cancer. Arch Gynecol Obstet. 2022;306(2):407-421. doi:10.1007/s00404-021-06380-5.
4. Hutt S, Tailor A, Ellis P, Michael A, Butler-Manuel S, Chatterjee J. The role of biomarkers in endometrial cancer and hyperplasia: a literature review. Acta Oncol. 2019;58(3):342-352. doi:10.1080/0284186X.2018.1540886.
5. Russo M, Newell JM, Budurlean L, Houser KR, Sheldon K, Kesterson J, et al. Mutational profile of endometrial hyperplasia and risk of progression to endometrioid adenocarcinoma. Cancer. 2020;126(12):2775-2783. doi:10.1002/cncr.32822.
6. Габидуллина Р.И., Смирнова Г.А., Нухбала Ф.Р., Валеева Е.В., Орлова Ю.И., Шакиров А.А. Гиперпластические процессы эндометрия: современная тактика ведения пациенток. Гинекология. 2019;21(6):53-58.
7. Chandra V, Kim JJ, Benbrook DM, Dwivedi A, Rai R. Therapeutic options for management of endometrial hyperplasia. J Gynecol Oncol. 2016;27(1):e8. doi:10.3802/jgo.2016.27.e8.
8. Sanderson PA, Critchley HO, Williams AR, Arends MJ, Saunders PT. New concepts for an old problem: the diagnosis of endometrial hyperplasia. Hum Reprod Update. 2017;23(2):232-254. doi:10.1093/humupd/dmw042.
9. Yang JH, Chen CD, Chen SU, Yang YS, Chen MJ. Factors influencing the recurrence potential of benign endometrial polyps after hysteroscopic polypectomy. PLoS One. 2015;10(12):e0144857. doi:10.1371/journal.pone.0144857.
10. Tanos V, Berry KE, Seikkula J, Abi Raad E, Stavroulis A, Sleiman Z, et al. The management of polyps in female reproductive organs. Int J Surg. 2017;43:7-16. doi:10.1016/j.ijsu.2017.05.012.

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UQK 616-001.3-089.5-031.81

QO‘SHMA SHIKASTLANISHLARDA ANESTEZIOLOGIK XAVFNI BAHOLASH: TIZIMLI TAHLIL VA TANQIDIY QARASHLAR *(Adabiyotlar sharxi)*

[1]*Sadikova Minura Adxamovna https://orcid.org/0000-0001-8962-8715 E-mail: sminura@mail.ru*
[2]*Eraliev Murodullo Yigitalievich E-mail: mirtoy1981@gmail.com*

[1]Andijon davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1 Tel: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti.uz
[2]Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Namangan filiali 160100, Namangan viloyati, Namangan, Yangi Namangan tumani, Go'zal dahasi, 2 tel: +998 (78) 223-05-81 e-mail: namemerge@uzpak.uz

✓ ***Rezyume***

Qo‘shma shikastlanish og‘irligi va funksional o‘zgarishlarni baholashda qo‘llaniladigan prognostik shkalalar turlicha mezonlarga asoslangan bo‘lib, ularning afzalliklari va cheklovlari mavjud. Anatomik shikastlanishga asoslangan (ISS, NISS, APS), funksional holatni baholovchi (GCS, RTS, APACHE II), hamda kliniko-anatomik ko‘rsatkichlarni birlashtirgan (TRISS) balli shkalalar shikastlanish og‘irligini va letallik xavfini baholashda qo‘llaniladi. ASA klassifikatsiyasi va boshqa mustaqil mezonlar ham tahlil qilinib, ularning anesteziologik xavfni baholashda imkoniyatlari va cheklovlari, samaradorligi va prognostik ahamiyati taqqoslab muhokama qilingan.

Kalit so‘zlar: qo‘shma shikastlanish, ko‘p shikastlanish, ko‘p shikastlanishda prognoz beruvchi omillar, ko‘p shikastlanishda o‘lim holati, shikast og‘irligini baholash tizimlari va shkalalari, anesteziologik xavf, ISS, NISS, TRISS, APACHE II, GCS, RTS, ASA klassifikasiyasi.

ОЦЕНКА АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО РИСКА ПРИ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМАХ: СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ И КРИТИЧЕСКИЙ ВЗГЛЯД *(Обзор литературы)*

[1]*Садикова Минура Адхамовна https://orcid.org/0000-0001-8962-8715 E-mail: sminura@mail.ru*
[2]*Эралиев Муродулла Йигиталиевич E-mail: mirtoy1981@gmail.com*

[1]Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон, Андижон, Ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti.uz
[1]Республиканский научный центр скорой медицинской помощи Наманганский филиал 160100, Наманганская область, г. Наманган, Янги-Наманганский район, Гузал дахаси, 2 тел: +998 (78) 223-05-81 e-mail: namemerge@uzpak.uz

✓ ***Резюме***

Прогностические шкалы, применяемые для оценки тяжести сочетенных травм и функсионалных нарушениях, основаны на различных критериях, каждая из которых имеет свои преимущества и ограничения. Анатомически ориентированные шкалы (ISS, NISS, APS), шкалы, оценивающие функциональное состояние организма (GCS, RTS, APACHE II), а также комбинированные клинико-анатомические индексы (TRISS) исползуются для отсенки тяжести повреждений и риска летального исхода. Классификатсия ASA и другие независимые критерии также анализируются, при этом сравниваются их возможности, ограничения, эффективность и прогностическая значимость при оценке анестезиологического риска.

Ключевые слова: политравма, множественные повреждения, прогностические факторы при политравме, леталност при политравме, системы и шкалы оценки тяжести травмы, анестезиологический риск, ISS, NISS, TRISS, APAChE II, GCS, RTS, классификатсия ASA.

ASSESSMENT OF ANESTHESIOLOGICAL RISK IN PATIENTS WITH MULTIPLE INJURIES: SYSTEMATIC ANALYSIS AND CRITICAL APPRAISAL *(Review Article)*

[1]*Sadikova Minura Adxamovna https://orcid.org/0000-0001-8962-8715 E-mail: sminura@mail.ru*
[2]*Eraliev Murodullo Yigitalievich E-mail: mirtoy1981@gmail.com*

[1]Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti.uz
[2]Republican Scientific Center for Emergency Medical Care Namangan Branch 160100, Namangan region, Namangan, Yangi Namangan district, Go'zal dahasi, 2 tel: +998 (78) 223-05-81 e-mail: namemerge@uzpak.uz

✓ ***Resume***

Prognostic scales used for assessing the severity of multiple injuries and functional impairments are based on various criteria, each having its advantages and limitations. Anatomically based scales (ISS, NISS, APS), scales evaluating functional status (GCS, RTS, APACHE II), as well as combined clinico-anatomical indices (TRISS) are utilized to assess injury severity and mortality risk. The ASA classification and other independent criteria are also analyzed, comparing their capabilities, limitations, effectiveness, and prognostic significance in assessing anesthetic risk.

Keywords: polytrauma, multiple injuries, trauma mortality prediction, lethal outcome in polytrauma, injury severity scoring systems and scales, anesthetic risk, ISS, NISS, TRISS, APACHE II, GCS, RTS, ASA classification.

Dolzarbligi

Qo‘shma shikastlanishlar (polytrauma, multiple injuries) — bu shoshilinch tibbiyotning eng og‘ir va hayotiy xavfli klinik holatlaridan biri bo‘lib, bir vaqtda bir nechta muhim organlar va tizimlarning shikastlanishi bilan xarakterlanadi [3] Bu holatlarda bemorning hayotini saqlab qolishda shoshilinch va aniq anesteziologik nazorat, shu jumladan xavfni baholash, xatar omillarini aniqlash va ularni minimallashtirish katta ahamiyatga ega.

Anesteziologik xavf — bu bemorda narkoz olish va uni qabul qilish jarayonida yuzaga kelishi mumkin bo‘lgan klinik asoratlar va yangiliklarning ehtimoliyligi va og‘irligini ifodalovchi tushuncha bo‘lib, u turli xatar omillari bilan bog‘liq[1]. Qo‘shma shikastlangan bemorlarda bu omillar orasida shok holati, gemodinamik barqarorlik buzilishi, nafas olish etishmovchiligi, metabolik buzilishlar, ko‘plab organlar falajlanishi va tranzitor endotelial disfunksiya kabilar alohida o‘rin tutadi [2,4

Shikastlanishlar bilan bog‘liq shoshilinch yordam tizimida anesteziologik xavfni tez va aniq baholash juda murakkab vazifa hisoblanadi. Chunki ko‘plab shikast olgan bemorlarda qon aylanishi va nafas olish tizimidagi buzilishlar tez o‘zgaradi, aniq anamnez va laborator ma’lumotlar ko‘pincha cheklangan yoki umuman mavjud emas, shuningdek shikastlanish darajasi va shok holati turlicha va murakkab [2].

Hozirgi kunda anesteziologik xavfni baholash uchun ishlatiladigan bir qancha shkalalar mavjud bo‘lib, ularning aksariyati umumiy somatik holat yoki reanimatsiyadagi bemorlar uchun mo‘ljallangan[1]. Lekin, ushbu shkalalar qo‘p shikastlanishdagi shoshilinch vaziyatlarga to‘liq mos kelmaydi va ularning real vaqtda tez va ishonchli baholash uchun cheklangan imkoniyatlari bor.

Shuningdek, qo‘shma shikastlangan bemorlardagi anesteziologik xavfni oshirishga xizmat qiluvchi qo‘shimcha omillar qatoriga og‘ir patologiyalar (masalan, yurak-qon tomir kasalliklari, diabet), yosh omillari, ko‘p segmentli amaliyotlar zarurati ehtimoli va davolashning murakkabligi kiradi ([1.3]

Ko‘plash shikast olgan bemorlarda ko‘pincha turli mutaxassislar — anesteziologlar, travmatologlar, neyroxirurglar va reanimatologlar — birgalikda ish olib boradi, ammo ular o‘rtasida xavfni baholash va boshqarish bo‘yicha umumiy, kelishilgan protokollar va algoritmlar yo‘qligi, qaror qabul qilish jarayonida kechikishlar va ziddiyatlarga olib keladi [3].

Shu boisdan, qo‘shma shikastlanishlarda anesteziologik xavfni tezkor, aniq va ishonchli baholash, xatar omillarini o‘z vaqtida aniqlash va ularni kamaytirish uchun yangi, maxsus moslashtirilgan shkalalar hamda integratsiyalangan multidissiplinar yondashuvlarni ishlab chiqish dolzarb vazifaga aylanmoqda.

Ushbu adabiy sharh maqolasining maqsadi — qo'shma shikastlanishlarda anesteziologik xavfni baholashga ta'sir etuvchi prognostik omillar va mavjud baholash shkalalarining imkoniyatlari, cheklovlari hamda klinik samaradorligini tizimli tahlil qilishdan iborat.

Adabiyot izlash strategiyasi: PubMed, Web of Science, Scopus, Cochrane Library va CyberLeninka ma'lumotlar bazalarida quyidagi kalit so'zlar asosida qidiruv amalga oshirildi: «qo'shma shikastlanish, ko'p shikastlanish, anesteziologik xavf, perioperativ xavf, shikast og'irligini baholash, ISS, NISS, TRISS, APACHE II, GCS, RTS, ASA klassifikatsiyasi». Ikki bosqichli yondashuv qo'llanildi: (1) zamonaviy klinik tadqiqotlar va tizimli sharhlar uchun 2010–2025 yillar oralig'i; (2) GCS, ISS, RTS, APACHE II, TRISS kabi shkalalarning asl tavsif maqolalari (seminal papers) uchun nashr yiliga cheklov qo'yilmadi. Umumiy 218 maqola aniqlandi.

Qidiruv natijalari PRISMA tamoyillari asosida saralandi. Dastlab sarlavha va annotatsiya ko'rib chiqildi (n=218), takroriy maqolalar chiqarib tashlandi (n=34 chiqarildi), so'ng to'liq matn tahlil qilindi (n=184 → 132 chiqarildi: mavzuga mos emasligi - anesteziologik xavf masalasini o'rganmasligi, to'liq matn yo'qligi, metodologik sifat talabiga javob bermasligi). Yakuniy tahlilga 52 maqola kiritildi: shulardan 38 tasi 2010–2025 yillarda nashr etilgan zamonaviy tadqiqotlar, 14 tasi esa shkalalarning asl tavsifga bog‘lik maqolalar (seminal papers, 1974–2009).

Kiritish mezonlari: Zamonaviy tadqiqotlar uchun: 2010–2025 yillarda nashr etilgan; to'liq matni mavjud; original tadqiqot yoki tizimli sharh; qo'shma yoki og'ir shikastlarda anesteziologik xavfni baholash yoki shikast og'irligini o'lchash shkalalarini o'rganuvchi. Seminal papers uchun: GCS, ISS, RTS, APACHE II, TRISS, NISS, ASA; nashr yiliga cheklov yo'q.

Chiqarish mezonlari: Bolalardagi shikastlanishlar (18 yoshgacha); yakka organ shikastlanishlari; metodologik sifati past maqolalar; abstrakt yoki tezis shaklidagi nashrlar.

Kiritilgan tadqiqotlarning metodologik sifati Newcastle–Ottawa Scale (NOS) mezonlari asosida baholandi.

Terminologik nobirlik muammosi

Qo'shma shikastlanishlar sohasidagi ilmiy izlanishlardagi eng asosiy metodologik muammolardan biri — terminologik nobirlikdir. «Politravma» atamasi Yevropa mamlakatlarida keng qo'llanilsa, AQShda uning o'rniga asosan «ko'plab jarohatlar» (multiple trauma) yoki «og'ir jarohat» (severe trauma) atamalari ishlatiladi. Hozirda politravma deb og'ir ko'plab yoki qo'shilgan jarohatlar anglashilsa ham, bunday jarohatlarni politravma deb hisoblash uchun qanday og'irlik mezonlari asos qilinishi masalasida turli mualliflar orasida konsensus yo'q [7, 8].

2023 yilda Critical Care jurnalida Nerida Butcher, Zsolt Balogh va Hans-Christoph Pape hammuallifligida chop etilgan "*Heterogeneity in defining multiple trauma: a systematic review of definitions used in randomized controlled trials*" nomli maqolada shikastlanish tushunchalariga berilgan ta’riflar tahlil qilingan. Ishlatilgan terminlar tahlil qilinganda maqolada qamrab olingan 11 ta tasodifiy nazoratli tadqiqot protokolida jami 5 xil termin qo‘llangan: "og‘ir shikast" (Severe trauma) — 6 ta holat (55%), "ko‘p sonli shikast" (Multiple trauma) — 2 ta holat (18%), "og‘ir shikastli bemor" — 1 ta holat (9%), "Politravma" — 1 ta holat (9%), "ko‘plab shikastlanishlar" — 1 ta holat (9%). Ushbu protokollardan qirq besh foizida ishlatilgan terminga aniq ta’rif berilmagan

Qo‘shma shikastlarda shoshilinch ravishda amaliyotga olish uchun ko‘rsatmalar bo‘lganida bemor anamnezini to‘liq yig‘ish va ko‘proq ma’lumotga ega bo‘lish imkoniyatini cheklanishi kutilishi mumkin bo‘lgan asoratlarni oldindan bashorat qilish va anesteziologik yordamni tashkil etishda murakkabliklarni keltirib chiqaradi va ma’lumotlar kamligi va vaqt nuqtai nazaridan kutish imkoniyati kamligi sababli anesteziologik xavfni tezkor baholashda ko‘proq anatomik va fiziologik mezonlarga tayanib ish ko‘rish talab etiladi.

Xozirda ellikdan ortiq shkalalar taklif etilgan bo‘lsada hammasi ham amalda qo‘llanilmaydi. Taklif etilgan prognostik shkalalar shikast og‘irligini ko‘rsatib ko‘pincha intensiv terapiya natijalari uchun mos keladi. [6]

Zamonaviy adabiyotlarda shikast og‘irligini baholash uchun shikastlanishdagi funksional buzilishlarni baholash shkalalar (GCS, RTS, APACHE II,) va anatomik xususiyatlarga bog‘liq og‘irligini baholash uchun shkalalar (ISS, NISS, APS,) prognostik ahamiyati va ularning samaradorligi keng muhokama qilinmoqda. Shuningdek, turli kliniko-anatomik birlashtirilgan baholash tizimlari

(TRISS va boshqalar) ham tavsiya etilmoqda. [6,9] Berlin ta’rifi asosida politravma mezonlari (ISS ≥ 16 va fiziologik ko'rsatkichlar) ham shikastlanish og‘irligini belgilashda eng muhim ko‘rsatkich sifatida tan olinmoqda.[52]

Funksional holatni baholovchi shkalalar

Glasgow Coma Scale (GCS) shikastlanishlarda ong holatini ob'ektiv tarzda baholash uchun 1974 yilda Graham Teasdale va Bryan Jennett tomonidan ishlab chiqilgan bo'lib, o'sha paytdan to bugunga qadar eng keng tarqalgan nevrologik baholash vositasi bo'lib kelmoqda [11]. GCS uchta funksional komponentdan iborat: ko'z ochish (E, 1–4 ball), og'zaki javob (V, 1–5 ball) va motor reaksiya (M, 1–6 ball). Umumiy ball 3 (chuqur koma) dan 15 (to'liq onglilik)gacha o'zgaradi. Klinik amaliyotda qabul qilingan og'irlik gradatsiyasi quyidagicha: 13–15 ball — engil darajadagi bosh miya shikastlanishi (mild TBI), 9–12 ball — o'rta darajali (moderate TBI), 3–8 ball — og'ir darajali (severe TBI); GCS < 8 ball intubasiya uchun ko'rsatma deb hisoblanadi [12].

GCS ning klinik afzalliklari shundaki, u tezkor baholash imkonini beradi, standartlashtirilgan va takror qo'llash uchun qulay, shuningdek dinamik kuzatuv uchun mos. Teasdale va boshqalar (2014) tomonidan GCS ning 40 yillik klinik qo'llanish tajribasini ko'rib chiqqan keng qamrovli sharh maqolasida shkala «vaqt sinovini o'tgan» eng ishonchli nevrologik baholash vositasi sifatida tan olingan [10].

Biroq, GCS ning bir qancha muhim metodologik cheklovlari mavjud. Birinchidan, shkala faqat ong holatini o'lchaydigan tor doiradagi vosita bo'lib, ko'krak qafasi, ichki a'zolar, orqa miya va mushak-skelet shikastlanishlarini hisobga olmaydi. Shu sabab GCS qo'shma shikastlanishlarda faqat nevrologik komponent bo'yicha yagona informatsiya manbai sifatida qo'llanilishi mumkin, lekin umumiy anesteziologik xavfni mustaqil baholay olmaydi [13].

Ikkinchidan, intubasiya qilingan bemorlarda og'zaki komponent (V) baholanmaydi va bu umumiy ballni sun'iy ravishda pasaytiradi. Bunday holat klinik amaliyotda «E2VtM4» tarzida belgilash bilan qisman hal qilinadi («t» — intubated), biroq intubatsiyalangan bemorlardagi GCS ni normallashtirilgan ko'rsatkichlar bilan solishtirish metodologik noto'g'rilikka olib kelishi mumkin [14]. Uchinchidan, sedatsiya, narkotik analgetiklar yoki muskulni bo'shashtiruvchi dorilar qabul qilgan bemorlarda GCS holati real nevrologik holatni aks ettirmaydi.

Reith va boshqalar (2016) tomonidan o'tkazilgan tizimli sharh GCS ning interrespondent ishonchliligi muammosini batafsil ko'rib chiqdi: turli tibbiy xodimlar bir xil klinik holatni turlicha baholashi kuzatildi, ayniqsa og'zaki va motor komponentlarda nomuvofiqliklar ko'proq uchraydi [12]. Shu sababli, Bledsoe va boshqalar (2015) prehospital sharoitda GCS baholashlari 25–50% hollarda noto'g'ri yoki to'liq bo'lmasligini ko'rsatdi [15]. Bularning barchasi GCS ni anesteziologik xavfni kompleks baholash uchun zaruriy, lekin yakka xolatda etarli bo'lmagan komponent sifatida ko'rishni asoslaydi.

Revised Trauma Score (RTS) baholash tizimi Revised Trauma Score (RTS) — Champion va hamkorlari (1989) tomonidan ishlab chiqilgan, shoshilinch tibbiyot amaliyotida jarohatlangan bemorlarning og‘irligini baholash va klinik qarorlar qabul qilishda ustuvorlikni belgilash uchun qo‘llaniladigan fiziologik baholash tizimidir. [16] Ushbu shkala uchta asosiy hayotiy ko‘rsatkich: nevrologik holat (Glasgow Coma Scale – GCS), sistolik qon bosimi (SBP), va nafas olish chastotasi (RR) asosida shakllanadi. Har bir ko‘rsatkich 0 dan 4 gacha bo‘lgan shkalada baholanadi, va ularning yig‘indisi 0–12 oralig‘idagi umumiy ballni tashkil etadi. Yuqori ball bemorning yaxshiroq klinik holatiga ishora qiladi. RTS juda tez baholash imkonini berib, bemorni transportirovka qilish zarurligi, yordam navbati va resurs taqsimoti bo‘yicha qarorlarni tez qabul qilishga yordam beradi.[16]

Biroq, RTS tizimining ayrim cheklovlari ham mavjud: u asosan GCS balliga suyangani sababli, bosh miya shikastlanishlari bo‘lgan bemorlarda katta ta’sirga ega bo‘ladi. Shu bilan birga, u anatomik shikast darajasini, bemor yoshini yoki fon kasalliklarini hisobga olmaydi. Bundan tashqari, fiziologik ko‘rsatkichlar dinamik ravishda tez o‘zgarishi mumkinligi RTS baholashda xatolar ehtimolini oshiradi. Shu bois, RTS ko‘pincha boshqa baholash tizimlari bilan birgalikda qo‘llanilishi maqsadga muvofiq hisoblanadi.

APACHE II tizimi ana shu ehtiyojdan kelib chiqib 1985 yili Knaus va hamkorlari tomonidan ishlab chiqilgan (Knaus et al., 1985). APACHE II shkalasi 3 asosiy bo‘limdan tashkil topgan: Fiziologik ko‘rsatkichlar — 12 ta laboratoriya va klinik ko‘rsatkichlar baholanadi: tana harorati, qon bosimi, puls, PaO_2, arterial pH, natriy, kaliy, kreatinin, gematokrit, leykotsitlar, nafas olish chastotasi va Glazgo koma shkalasi (GCS). Yosh — 44 yoshdan yuqori bo‘lgan har 10 yillik uchun 2 ball qo‘shiladi. Surunkali kasalliklar — terminal darajadagi ichki a’zolar etishmovchiligi yoki immun tanqislik holatida qo‘shimcha ball beriladi.

Jami ball 0 dan 71 gacha bo‘ladi. Ball qancha yuqori bo‘lsa, bemorning ICUda letallik ehtimoli shuncha yuqori hisoblanadi. [17]

Intensiv terapiyada klinik qaror qabul qilish, prognostik modellar tuzish, shifokorlarning faoliyatini baholashda keng qo‘llaniladi.

Biroq qancha samarali bo‘lmasin, APACHE II shkalasining ayrim cheklovlari mavjud: Ma’lumot yig‘ish murakkab va vaqt talab qiladi. Travmatik shikastlanish holatlari uchun doim xam mos kelmasligi mumkin. Politravma holatlarida bemorning haqiqiy klinik xavfini to‘liq anglash uchun bir vaqtda anatomik, fiziologik va anesteziologik ko‘rsatkichlarni qamrab oladigan kombinatsiyalashgan modellar talab qilinadi. APACHE II —poliorgan etishmovchiliklari rivojlangan davrda intensiv terapiyada prognoz bahosi uchun qimmatli vosita bo‘lsa-da, operatsiya oldi baholash va anesteziologik xavfni aniqlash uchun etarli emas.

Shikastlanishlarni funksional xolatdan kelib chiqib baholaydigan turli shkalalar o‘z imkoniyat va chegaralarli doirasida samarali ishlatiladi. Biroq boshqa bir guruh olimlar shikast og‘irligini baxolashda anatomik jixatdan baxolashni afzal bilishdi. Bunday shkalalar qo‘llanilish imkoniyatlari o‘rganilganda nisbatan qulay va jaroxatlar hajmini obektiv baxolashga yaqin bo‘lsada ularni ham qo‘llashda imkoniyatlar va cheklovlarni ko‘rish mumkin.

Anatomik shikastlanish og'irligini baholovchi shkalalar

Anatomik jihatdan travma og‘irligini baholashda eng keng tarqalgan balli tizimi — **AIS (Abbreviated Injury Scale)** va unga asoslangan **ISS (Injury Severity Score)** shkalasidir. AIS shkalasi bo‘yicha barcha shikastlanishlar 1 dan 6 gacha bo‘lgan balllarda tartiblanadi. Бунда 1 балл-engil jarohatlarni, 2 ball- o‘rtacha og‘irlikdagi travmani, 3 ball-hayotga tahdidsiz og‘ir travmani, 4 ball-hayotga tahdid soluvchi og‘ir travmani, 5 ball-hayot uchun xavfli ammo imkoniyatlar shubhali bo‘lgan kritik travmani va 6 ball-aniq o‘limga olib keladigan jarohatni ifodalaydi . ISS shkalasida esa travma og‘irligi olti asosiy tananing hududidan eng og‘ir uchta jarohatning AIS balllari kvadratining yig‘indisi sifatida hisoblanadi. Bu usul bilan politravmaning og‘irligiga nisbatan mavjud jarohatlardan ko‘ra, eng og‘ir shikastlarning ta’siri kuchliroq ekanligi ta’kidlanadi [14]. ISS bo‘yicha baholash o‘lim ehtimoli bilan ijobiy korrelyatsiyaga ega bo‘lib, politravmada shikastlarning og‘irligini aniqroq aks ettiradi degan xulosalar xam bor. Biroq bu shkala shikastlanishda yuzaga kelgan funksional o‘zgarishlarni xisobga olmasligi uning eng katta kamchiligi xisoblanadi [18,19,20]. AIS va ISS shkalalari og‘ir bosh miya jarohatlari bilan qo‘shma shikastlarda prognostik ahamiyatini deyarli yuqotadi.

1997-yilda Osler va hamkasblari tomonidan New Injury Severity Score (NISS) taklif etilgan bo‘lib, u ISS ni takomillashtirish maqsadida yaratilgan [21].

NISS shkalasida shikastlanishlarning anatomik joylashuvi hisobga olinmaydi. U shikastlangan a’zolarning eng og‘ir uchtasini tanlab, ularning AIS (Abbreviated Injury Scale) balllarining kvadratlarini yig‘indisini hisoblaydi. Formula quyidagicha:

Formula: $NISS = (AIS1)^2 + (AIS2)^2 + (AIS3)^2$

— eng yuqori ball berilgan uchta shikast bo‘lib, ular bir yoki bir nechta anatomik hududlarda joylashgan bo‘lishi mumkin.

Ilmiy tadqiqotlar NISS shkalasi travma og‘irligini aniqroq baholashini, ayniqsa tupoy (blunt) shikastlanishlar va shoshilinch holatdagi bemorlar uchun prognoz aniqligi yuqori ekanligini ko‘rsatgan [21,22,]. Blunt travma — bu o‘tkir buyum bilan teshish yoki kesishsiz, tashqi kuch ta’sirida yuzaga keladigan shikastlanish bo‘lib, unda teri yuzasi butun bo‘lib qolishi mumkin, biroq ichki a’zolarning jarohatlanishi, qon ketishi, organlar funksyalarining buzilishi rivojlanadi. Transport avariyalari, balandlikdan tushib ketish, sport yoki maishiy urish oqibatidagi jarohatlar blunt shikastlanishga misol bo‘ladi.

NISS ushbu travmalarni baholashda ISS ga nisbatan yuqori prognostik aniqlikni namoyon etadi. Shuningdek, uning hisoblash usuli ISS ga nisbatan soddaroq bo‘lib, tezkorlik talab qilinadigan shoshilinch tibbiy yordamda amaliyotga juda qulay [22].

Shu bilan birga, NISS shkalasi ham to‘liq mukammal emas. U ham AIS kodlariga tayanadi, ular esa subektiv baholash elementlariga ega. Bu, ayrim hollarda baholashda xatoliklarga olib kelishi mumkin. Ikkinchidan, engil va o‘rtacha og‘irlikdagi shikastlanishlarda NISS shkalasining prognostik aniqligi past bo‘lishi mumkin. Shu bois, ayrim mutaxassislar NISS shkalasini faqat og‘ir travmalarda qo‘llashni ma’qul deb hisoblashadi. Shuningdek, ayrim tadqiqotlar NISS shkalasi chegaraviy holatdagi bemorlar uchun (masalan, ISS 25–40 oralig‘idagi holatlar) samarasiz ekanligini ko‘rsatgan [22].

APS – Anatomic Profile Score. Mualliflar: Copes WS, Sacco WJ, Mackenzie EJ, et al. (1990) tomonidan taklif etilgan. APS shkalasi logistik regressiya asosida tuzilgan bo‘lib, AIS ≥ 3 ballga teng yoki yuqori bo‘lgan shikastlarni uchta kategoriya bo‘yicha baholaydi:

A — bosh va markaziy nerv tizimi shikastlari

B — ko‘krak qafasi va bo‘yin shikastlari

C — barcha boshqa muhim shikastlar (ichki organlar, oyoq-qo‘l va h.k.)

Har bir toifadagi og‘ir shikastga regressiya koeffitsienti beriladi va umumiy ball formula orqali hisoblanadi.

Ushbu shkala travmaning anatomik xususiyatlarini chuqurroq tahlil qiladi. Har bir shikast toifasi alohida hisoblangani bois, tibbiy strategiyani aniqroq belgilash imkonini beradi. Lekin ushbu shkalada ham imkoniyatlar cheklovi bor. Hisoblash murakkab, maxsus dasturlar yoki mutaxassis bilimlarini talab etadi. AIS balli 3 dan kichik bo‘lgan shikastlar hisobga olinmaydi. APS shkalasining hisoblash jarayoni murakkabligi tufayli u ISS shkalasining o‘rnini egallay olmadi.

Kliniko-anatomik birlashtirilgan tizimli shkalalarlar

TRISS (Trauma and Injury Severity Score) metodologiyasi 1987 yilda Boyd va hamkasblari tomonidan ishlab chiqilgan bo'lib, anatomik (ISS) va fiziologik (RTS) baholashni bemor yoshi bilan birlashtirib, logistik regressiya formulasi orqali yashash ehtimolini (Ps — Probability of survival) hisoblash imkonini beradi [23]. TRISS formulasi: Ps = 1 / (1 + e^-b), bu yerda b = b0 + b1·RTS + b2·ISS + b3·Yosh (≥ 55 = 1, < 55 = 0). Тўмтоқ (blunt) va teshuvchi (penetrating) shikastlanishlar uchun alohida logistik koeffitsientlar qo'llaniladi.

TRISS tizimi bir nechta teshuvchi va to‘mtok shikastlanish holatlarida tirik qolish ehtimolini hisoblash imkonini beradi.

TRISS shkalasi, APACHE II va SOFA kabi tizimlar bilan birga, reanimatsiya bo‘limidagi bemorlarda asoratlar va letal chiqish ehtimolini aniq bashorat qilishi bilan ajralib turadi. Shu bilan birga, ayrim mualliflar TRISS shkalasining politravma holatida noqulay natijalarni (o‘lim va og‘ir asoratlar) bashorat qilishdagi ancha past aniqligini ta’kidlashgan. Ayrim tadqiqotlar natijalariga ko‘ra, ushbu shkaladan foydalanilgan holatlarda oldindan bashorat qilib bo‘lmagan o‘lim holatlarining ulushi yuqori bo‘lib qolgan [6, 24]. Boshqa manbalar esa TRISS letallik ehtimolini real holatga nisbatan ortiqcha baholashini ko‘rsatadi [22]. Qolaversa, TRISS shkalasi ko‘krak qafasi va qorin shikastlari bir vaqtda uchragan bemorlar uchun statsionarga yotqizilgan ilk sutka davomida o‘lim ehtimolini bashorat qilishda noo‘rin deb topilgan [25]. TRISS tizimi juda murakkab xisoblash usuli bo‘lgani uchun ommalashmagan.

Berlin politravma ta'rifi (The Berlin Definition of Polytrauma) 2012-yilda xalqaro ekspertlar konsensusi asosida ishlab chiqilib, 2014-yilda Pape va hamkasblari tomonidan an’anaviy ISS (Injury Severity Score) tizimidagi terminologik noaniqliklarni bartaraf etish maqsadida e’lon qilingan [52]. Ushbu metodologiya politravmani faqatgina anatomik jarohatlar yig‘indisi emas, balki organizmning hayotiy muhim funksiyalari buzilishi bilan kechuvchi tizimli jarayon sifatida baholaydi.

Berlin ta'rifining strukturaviy asosi "2 + 5" formulasiga tayanadi:

Anatomik mezon: Kamida ikki xil anatomik sohada (Abbreviated Injury Scale bo‘yicha) AIS ≥ 3 bo'lgan og‘ir jarohatlarning mavjudligi.

Fiziologik mezon: Quyidagi 5 ta patofiziologik parametrdan kamida bittasining kuzatilishi:

Gipotenziya: Sistolik qon bosimining ≤ 90 mm Hg gacha pasayishi;

Nevrologik defitsit: Glazgo koma shkalasi (GCS) bo‘yicha ≤ 8 ball;

Asidoz: Qonning ishqoriy defitsiti (Base Excess) ≤ -6.0 mmol/l;

Koagulopatiya: PTT ≥ 40 soniya yoki INR ≥ 1.4;

Yosh omili: Bemornig 70 yoshdan yuqori ekanligi.

Ushbu metodologiyaning TRISS yoki faqatgina ISS shkalasidan farqli jihati shundaki, u anatomik shikastlanishga nisbatan organizmning o‘tkir javob reaksiyasini (shok, gipoksiya, gipokoagulyatsiya) diagnostik algoritmga majburiy komponent sifatida kiritadi.

Faqatgina anatomik mezon (ISS ≥ 16) qo‘llanilganda, jarohat olganlarning katta qismi "politravma" guruhiga kiritiladi, biroq ularning ichida o‘lim ko‘rsatkichi nisbatan past (12-15%) bo‘lib qolaveradi. Berlin ta’rifi esa fiziologik disfunksiyani (shok, asidoz, koagulopatiya) majburiy filtr sifatida kiritish orqali "soxta" politravmalarni saralaydi va haqiqiy kritik bemorlarni ajratib beradi.

Pape va hamkasblari tomonidan o‘tkazilgan (2014) retrospektiv validatsiya tadqiqotida quyidagi statistik natijalar qayd etilgan:

O‘lim ko‘rsatkichi (Mortality): Berlin mezonlariga javob beradigan bemorlarda o‘lim ko‘rsatkichi 34.1% dan 38% gacha ekanligi aniqlangan. Bu ko‘rsatkich faqat ISS ≥ 16 bo‘lgan, lekin fiziologik buzilishlari bo‘lmagan guruhga qaraganda 2.5 barobar yuqori.

O‘lim xavfini bashorat qilishda Berlin ta’rifi AUC – (Area Under Curve)0.82–0.87 ko‘rsatkichini qayd etgan. Taqqoslash uchun: faqatgina ISS shkalasining bashorat kuchi sezilarli darajada past AUC 0.78-0.82 bo‘lib, u ko‘p hollarda bemorning umumiy holatini yetarlicha baholay olmaydi.

Klinik ahamiyati shuki Berlin ta’rifi bo‘yicha aniqlangan bemorlar guruhida reanimatsiya bo‘limida qolish muddati (ICU stay), sun’iy nafas berish (Ventilator days) va ko‘p a’zolar etishmovchiligi (MODS) asoratlari statistik jihatdan ancha yuqori ($p < 0.001$).

Ushbu statistik ustunliklar Berlin ta’rifini nafaqat ilmiy tadqiqotlar uchun "oltin standart", balki og‘ir jarohatlanganlar o‘rtasida o‘lim xavfini erta aniqlashda eng ishonchli statistik filtr sifatida namoyon etadi.

ASA klassifikatsiyasining qo‘shma shikastlardagi metodologik cheklovlari va zamonaviy yondashuvlar

American Society of Anesthesiologists (ASA) jismoniy holat klassifikatsiyasi 1941-yildagi Saklad konsepsiyasidan buyon takomillashib, 2020-yilgi so‘nggi tahriri bilan perioperativ xavfni baholashda dunyo miqyosidagi asosiy standartga aylandi [41]. Uning ASA I dan ASA VI gacha bo‘lgan iyerarxik tizimi hamda favqulodda holatlar uchun «E» suffiksi anesteziologik amaliyotda klinik muloqot va audit tizimining ajralmas qismi hisoblanadi. Epidemiologik ma’lumotlar shuni ko‘rsatadiki, ASA balli oshishi bilan perioperativ o‘lim ko‘rsatkichi ham chiziqli ravishda o‘sib boradi (ASA I da <0,1% dan ASA V da >40% gacha).

Biroq, qo‘shma shikastlar (politravma) sharoitida ASA klassifikatsiyasini yagona prognozlash vositasi sifatida qo‘llash jiddiy metodologik ziddiyatlarni keltirib chiqaradi. Birinchidan, interrespondent muvofiqlik (inter-rater reliability) muammosi haligacha dolzarbligicha qolmoqda. Owens va boshqalarning (1978) klassik tadqiqotidan boshlab, zamonaviy meta-tahlillargacha (Knuf va boshq., 2018) ASA ballini belgilashda turli mutaxassislar o‘rtasidagi muvofiqlik darajasi past (kappa 0,4–0,6) ekanligi qayd etilgan [39]. Bu holat ayniqsa politravmada, bemorning holati bir necha daqiqa ichida o‘zgarib turadigan dinamik vaziyatlarda yaqqol namoyon bo‘ladi.

Ikkinchidan, ASA tizimining fundamental asosi surunkali somatik fonni (pre-existing comorbidity) baholashga yo‘naltirilgan. Politravmada esa bemorning hayotiga tahdid soluvchi asosiy omil uning surunkali kasalliklari emas, balki o‘tkir travmatik agressiya natijasida yuzaga kelgan fiziologik kaskaddir. ASA klassifikatsiyasi quyidagi kritik komponentlarni o‘z ichiga olmaydi:

O‘tkir gemodinamik beqarorlik va shok indeksi: Sistolik qon bosimi va puls o‘rtasidagi dinamik bog‘liqlik;

Travmatik koagulopatiya va asidoz: "O‘lim triadasi" (gipotermiya, asidoz, koagulopatiya) ko‘pincha ASA III-IV sinflari doirasida yashirin qolib ketadi;

Anatomik og‘irlik (ISS/AIS): Jarohatning lokalizatsiyasi va uning hayotiy muhim a’zolarga ta’siri.

Zamonaviy travmatologiya va anesteziologiyaning "Damage Control Resuscitation" konsepsiyasi ASA balliga qo‘shimcha ravishda travma-spesifik shkalalarni (masalan, muallif tomonidan taklif etilgan 5 komponentli shkala yoki Berlin ta’rifi) integratsiya qilishni talab etadi. Masalan, Sankar va

boshqalar (2014) ta’kidlashicha, ASA klassifikatsiyasi bemorning "zaxira quvvatini" (functional reserve) ifodalasa, travmatik shkalalar "joriy zararni" (actual damage) baholaydi [40].

Shu sababli, og‘ir qo‘shma shikastlangan bemorlarda anesteziologik taktika faqatgina ASA sinfiga emas, balki o‘tkir fiziologik buzilishlarni (gipoksiya, gipovolemiya, gipokoagulyatsiya) qamrab oluvchi multi-parametrik modellar asosida qurilishi zarur. Bu nafaqat prognoz aniqligini oshiradi, balki reanimatsion choralar va jarrohlik aralashuvi ketma-ketligini (triage) to‘g‘ri belgilashga xizmat qiladi.

Shikastlanishlarda anesteziologik xavfning mustaqil prediktorlari

Balli prognozlash tizimlarida qayd etilmagan mustaqil prediktiv belgilar xam borki ularni e’tiborsiz qoldirib bo‘lmaydi.

Qolaversa shikastlanishlarda letall prognoz quyidagi omillarga xam bog‘liq: To‘qimalarning perfuziyasi buzilishi, gomeostatik mexanizmlarning dekompensatsiyasi oxir oqibat metabolik atsidoz, gipotermiya va koagulopatiyaga olib keladi va o‘lim sodir bo‘lish xavfini oshirda. Ushbu holatlar umumiy holda «o‘lim uchligi» (death triad) atamasi bilan ifodalanadi. [28,29] Qo‘shma shikastlarda «o‘lim uchligi» mavjud bo‘lishi shikastlanishning ancha og‘ir darajasi bilan bog‘liq bo‘lib, salbiy yakunlarning mustaqil prognostik omillaridan biri hisoblanadi. «O‘lim uchligi» mavjud bo‘lgan jabrlanuvchilar orasida o‘lim holati 48% ni tashkil etadi.[29]

Koagulopatiya darajasi politravma holatlarida ko‘plab tadqiqotchilar tomonidan MNO-INR(xalqaro normallashtirilgan nisbat) ko‘rsatkichining oshishi asosida baholanadi. MNO-INR 1.3-1.5dan ortiq ko‘tarilishi letallik xavfini oshiradi. Shuningdek, politravmada bemor holatining og‘irligini va noxush oqibatlarni aniqlashda trombotsitopeniyaning darajasi, II va V koagulyatsiya faktorlarining pasayishi, hamda fibrinogen miqdorining 2,29 g/ldan kam bo‘lishi muhim omillar sifatida tan olingan. Venoz qonda ionizlangan kalsiy miqdorining 0,3 mmol/ldan kamayishi va qisman aktivlashgan tromboplastin vaqtining 59 soniyadan ortiq bo‘lishi shokning og‘ir darajalarida letalikda prediktiv belgi sifatida ko‘riladi. [6,29,31]

Zamonaviy reanimatologiya va transfuziologiyada an’anaviy «o‘lim uchligi» (atsidoz, gipotermiya va koagulopatiya) konsepsiyasi o‘zgarib, uning tarkibiga to‘rtinchi muhim bo‘g‘in-gipokalsiemiya qo‘shildi. Bu yangilangan patofiziologik model ilmiy adabiyotlarda «O‘lim olmosi» (Lethal Diamond) deb nomlandi[51]. Qo‘shma shikastlanishlarda qon laktati to‘qima gipoperfuziyasi va sistemali shokning erta biokimyoviy markeri hisoblanadi. U anaerob metabolizm natijasida hujayralarda kislorod yetishmovchiligini aks ettiradi va gemodinamik buzilish darajasini ob’ektiv baholash imkonini beradi.

Laktatning yuqori darajasi (≥4 mmol/L) og‘ir shok va yuqori o‘lim xavfi bilan ishonchli bog‘liq bo‘lib, reanimatsion tadbirlar samaradorligini baholashda muhim prognostik ko‘rsatkich hisoblanadi.[51]

Qo‘shma shikastlarda bemorlarning holati og‘irligini baholashda bir qator hamrox kasalliklar ham ta’sir ko‘rsatadi, ular o‘lim xavfini sezilarli darajada oshiradi va ayrim mualliflar yosh doirasini o‘lim natijasining prognostik ko‘rsatkichi hisoblaydi [33,34]. Turli xil qo‘shimcha somatik patologiyalarning mavjudligi shikast og‘irligi va natijasini o‘rganishda murakkablik tug‘diradi. Biroq shuni ta’kidlash kerakki, bemorning shikast olgan davrida, xushi, stress va amneziya bilan bog‘lik muammolar ham borki, tezkor anesteziologik xavfni baxolashida bu anamnezidagi hamrox kasalliklarni aniqlashda murakkablikni yanada oshiradi.

Ortiqcha vazn xam qo‘shma shikastlarda va ko‘p lokalli shikast olgan bemorlarda anesteziologik xavfni oshiradigan prediktor belgi sifatida qarash mumkin. Intubatsiya va ekstubatsiyadagi xavf xatarlarni oshiradi, sun’iy nafas oldirishdagi boshqaruvga bevostida ta’sir etdi.

Qo‘shimcha kasalliklar mavjudligi bilan bog‘liq yana bir muhim omil – bu bemorlarning yoshi bo‘lib, u shikastlanishlarda kasalxonadagi o‘lim ko‘rsatkichiga bog‘liqligini ko‘rsatuvchi bir qator tadqiqotlar o‘tkazilgan bo‘lib, ayrim mualliflar tomonidan noxush natijaning yana bir mustaqil prognoz faktori sifatida belgilangan [35,36]. 65 yoshdan katta yoshdagi murakkab shikastlanish olgan bemorlarda o‘lim sabablari orasida ko‘proq yurak-qon tomir tizimidagi keskin buzilishlar uchraydi, ularda og‘ir tizimli asoratlar ko‘proq va hatto holatning nisbiy barqarorlashish davrida ham o‘lim ko‘p kuzatiladi. Nafas olish va repirator asoratlar xam katta yoshdagi bemorlarda nisbatan ko‘proq kuzatilishi xaqida ilmiy asoslar mavjud. [22].

Gemoglobin darajasi qo‘shma shikastlanishlarda anesteziologik xavfni baholashda muhim bioko‘rsatkich hisoblanadi. U qon yo‘qotish, gipovolemiya va gemorragik shokni erta aniqlashda yordam beradi. Past gemoglobin ko‘rsatkichlari shoshilinch reanimatsion yordam ehtiyojining oshishi va letallik xavfining yuksalishi bilan bog‘liqdir. Shuningdek, gemoglobin darajasi shikastlanish og‘irligi va funksional buzilishlarni baholashda prognostik qo‘shimcha mezon sifatida muhim ahamiyatga ega. Shu sababli, gemoglobin darajasini anesteziologik yordam ko‘rsatishda tezkor baholash va reanimatsiya choralarini belgilovchi muhim parametr sifatida qabul qilish lozim.[37]

Politravma holatlarida og‘irlikni baholashda anatomik xususiyatlar - shikastning og‘irligini aniqlovchi mezonlar, hamda organizmning shikastlarga funksional javobi sifatidagi fiziologik parametrlar umume’tirof etilgan. Morfologik komponent nisbatan barqaror bo‘lsa-da, fiziologik ko‘rsatkichlar lobil bo‘lib, davolash jarayoni va travmatik kasallikning turli bosqichlarida o‘zgaruvchanlik kuzatiladi. [6]

Prognozlash modellarida ma'lumot yetishmovchiligi muammosi

Ko‘p o‘zgaruvchidan iborat prognoz modellarida ma’lumot etishmovchiligi va multiple imputation usuli. Tibbiy tahlil va prognozlashda ko‘p sonli klinik, laborator va aniqlangan ko‘rsatkichlarga asoslangan ko‘p o‘zgaruvchili statistik modellar keng qo‘llaniladi. Ammo amaliyotda ko‘pincha ayrim parametrlar etishmasligi, ya’ni ma’lumotlarning noto‘liqligi muammosiga duch kelinadi. Bu holat prognoz modeli yoki ball tizimining aniqligi va ishonchliligiga jiddiy ta’sir ko‘rsatishi mumkin.

Bunday sharoitda, zamonaviy statistikada Multiple Imputation (MI) - ko‘p marta to‘ldirish usuli foydalaniladi. Bu usul ma’lumotlar to‘liq bo‘lmagan holatda ham tahlilni amalga oshirish va prognoz sifatiga jiddiy zarar etkazmasdan baholash imkonini beradi.

Multiple Imputation usuli mohiyati: MI usulida etishmayotgan ma’lumotlar bir emas, balki bir necha marta (odatda 5–20 marotaba) turlicha taxmin qilinadi.

Har bir to‘ldirilgan ma’lumotlar to‘plami (dataset) bo‘yicha alohida tahlil o‘tkaziladi.Keyin natijalar birlashtirilgan holda (pooling) tahlil qilinadi va umumiy xulosa chiqariladi.

Bu usulda to‘ldirishlar shunchaki o‘rtacha qiymat bilan emas, balki boshqa ma’lum ko‘rsatkichlar, korrelyatsiyalar va taqsimotga asoslangan holda amalga oshiriladi. Shu bilan tasodifiylik va xatolik kamayadi, va prognoz aniqligi saqlanib qoladi.[26,27] Bu usulning klinik ahamiyati shundaki, reanimatsiya, politravma yoki xavf balllari tizimlarida MI usuli ma’lumot yetishmagan holatlarda hisobni bekor qilmasdan, prognozni to‘g‘ri davom ettirish imkonini beradi. Ayniqsa, TRISS, APACHE II, SOFA va NISS kabi ball tizimlarida har doim barcha ko‘rsatkichlar to‘liq bo‘lmasligi mumkin. Multiple imputation (MI) kabi usullar ma’lumotlarni real statistik modellashtirish orqali to‘ldirish, natijada tahlilning aniqligini saqlash va shifokorlar uchun ishonchli xulosa berish imkonini yaratadi. Biroq anesteziologik xavf xatarlarni amalda tezkor baholashda juda murakkabligi uchun cheklanib qoladi.

Xulosa

Yuqoridagi prognostik shklalarni birortasi shikastlanishlarda mustaqil tarzda anesteziologik xavfni tezkor baxolashda ixtisoslashgan va integrallashgan yuqori ustunlikka ega emas. Qo‘shma shikastlanishlar oqibatlarini baholashda qo‘llaniladigan turli prognostik shkalalar, shuningdek anesteziologik xavfni aniqlashga qaratilgan baholash mezonlari o‘zlariga xos afzallik va cheklovlarga ega. Xar bir mutaxasiss bu borada u yoki bu prognostik shklalarni birgalikda qo‘llashi mumkin. Bu shkalalar shikastlanishning klinik ko‘rinishini baholashda muhim ahamiyat kasb etadi, ammo natijalar ko‘p hollarda tashxis va davolash jarayonidagi logistik imkoniyatlar, tashkilotchilik darajasi va vaqt omillariga ham bog‘liq bo‘ladi.

Qo‘shma shikastlanish bilan bemorlarning holatini aniq baholashda anesteziolog-reanimatologning klinik qarorlari, asosan, real ko‘rik vaqtida olinadigan laborator, instrumental va vizual ma’lumotlarga tayanadi. Bunday holatlarda multidissiplinar yondashuv alohida ahamiyatga ega bo‘lib, u aniq, tezkor va maqsadli davolash taktikasini ishlab chiqish imkonini beradi. Bu maqsadda an’anaviy prognostik shkalalar bilan bir qatorda, mahalliy epidemiologik va klinik ma'lumotlar asosida kalibratsiya qilingan, ham anatomik, ham fiziologik ko'rsatkichlarni integrallashgan tarzda hisobga oluvchi, klinik amaliyotda kam resusrli sharoitda ham tezkor qo'llanilishi mumkin bo'lgan yangi prognostik tizimni ishlab chiqish dolzarb ilmiy yo‘nalish bo‘lishi mumkin.

Mualliflik hissasi / author contributions

Sadikova M.A. — kontseptsiyalash, ma'lumotlar ba'zalari qidiruvi, maqola tahriri va yakuniy ko'rib chiqish.

Eraliev M.Y. — ma'lumotlar ba'zalari qidiruvi, klinik ma'lumotlar sharhi, muhokama va xulosa yozish.

Manfaatlar ziddiyati / conflict of interest

Mualliflar ushbu maqolaga oid moliyaviy yoki shaxsiy manfaatlar ziddiyati yo'qligini bildiradi.

Moliyalash / funding

Ushbu tadqiqot alohida moliyaviy qo'llab-quvvatlashsiz amalga oshirilgan.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Apfelbaum JL, Connis RT, Nickinovich DG, et al. Practice advisory for preanesthesia evaluation: an updated report by the ASA Task Force. Anesthesiology. 2011;114(3):522–538. doi:10.1097/ALN.0b013e3182091eb4.
2. Holcomb JB, McMullin NR, Pearse L, et al. Causes of death in U.S. Special Operations Forces in the global war on terrorism: 2001–2004. Ann Surg. 2007;245(6):986–991. doi:10.1097/SLA.0b013e3180c8e429.
3. Rotondo MF, Cribari C, Smith RS. Damage control sequence and underlying logic. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE, eds. Trauma. 4th ed. New York: McGraw-Hill; 2000:907–931.
4. Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. Intensive Care Med. 1996;22(7):707–710. doi:10.1007/BF01709751.
5. Siao CJ, Liu JC. Artificial intelligence in trauma care: current applications and future directions. J Trauma Acute Care Surg. 2019;86(4):656–664. doi:10.1097/TA.0000000000002227.
6. Seliverstov PA, Shapkin YuG. Оценка тяжести и прогнозирование исхода политравмы: современное состояние проблемы (обзор). Современные технологии в медицине. 2017;9(2). Available from: https://www.stm-journal.ru/ru/numbers/2017/2
7. Dubrov VE, Blazhenko AN, Khanin MYu, Gorbunov IA, et al. Реализация принципа динамического контроля повреждений (damage control) в остром периоде политравмы. Политравма. 2012;(2):68–73.
8. Boyko IV, Zaft VB, Lazarenko GO. Организация экстренной медицинской помощи пострадавшим с политравмой на этапах медицинской эвакуации. Медицина неотложных состояний. 2013;(2/49):77–84.
9. Yuen DHF, Cheng VWK. Анестезиологические соображения у пациентов с политравмой. Anesteziologiya i intensivnaya terapiya. 2024. doi:10.1016/j.mpaic.2024.06.016.
10. Teasdale G, Maas AIR, Lecky F, et al. The Glasgow Coma Scale at 40 years: standing the test of time. Lancet Neurol. 2014;13(8):844–854. doi:10.1016/S1474-4422(14)70120-6.
11. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet. 1974;304(7872):81–84. doi:10.1016/S0140-6736(74)91639-0.
12. Reith FCM, van den Brande R, Synnot A, Gruen RL, Maas AI. The reliability of the Glasgow Coma Scale: a systematic review. Intensive Care Med. 2016;42(1):3–15. doi:10.1007/s00134-015-4124-2.
13. Saatman KE, Duhaime AC, Bullock R, Maas AI, Valadka A, Manley GT. Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. J Neurotrauma. 2008;25(7):719–738. doi:10.1089/neu.2008.0586.
14. Gill MR, Reiley DG, Green SM. Interrater reliability of Glasgow Coma Scale scores in the emergency department. Ann Emerg Med. 2005;43(2):215–223. doi:10.1016/j.annemergmed.2003.12.019.
15. Bledsoe BE, Casey MJ, Feldman J, Johnson L, Diel S. Glasgow Coma Scale scoring is often inaccurate. Prehosp Disaster Med. 2015;30(1):46–53. doi:10.1017/S1049023X14001289.
16. Champion HR, Sacco WJ, Copes WS, et al. A revision of the Trauma Score. J Trauma. 1989;29(5):623–629.

17. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med. 1985;13(10):818–829. doi:10.1097/00003246-198510000-00009.
18. Baker SP, O'Neill B, Haddon W, Long WB. The Injury Severity Score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. J Trauma. 1974;14(3):187–196.
19. Akhavan Akbari G, Mohammadian A. Comparison of the RTS and ISS scores on prediction of survival chances in multiple trauma patients. Acta Chir Orthop Traumatol Cech. 2012;79(6):535–539.
20. Bolorunduro OB, Villegas C, Oyetunji TA, et al. Validating the Injury Severity Score (ISS) in different populations: ISS predicts mortality better among Hispanics and females. J Surg Res. 2011;166(1):40–44. doi:10.1016/j.jss.2010.04.012.
21. Tohira H, Jacobs I, Mountain D, Gibson N, Yeo A. Systematic review of predictive performance of injury severity scoring tools. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2012;20:63. doi:10.1186/1757-7241-20-63.
22. Sulima VS, Kuz UV. Оценка тяжести состояния больных разного возраста с сочетанной скелетной травмой и острым респираторным дистресс-синдромом. Травма. 2013;14(3):90–93.
23. Oestern HJ, Tscherne H, Sturm J, Nerlich M. Classification of the severity of injury. Unfallchirurg. 1985;88(11):465–472.
24. Thanapaisal C, Saksaen P. A comparison of the APACHE II score and the TRISS for outcome assessment in Srinagarind ICU trauma patients. J Med Assoc Thai. 2012;95(Suppl 11):S25–S33.
25. Hwang SY, Lee JH, Lee YH, et al. Comparison of the SOFA, APACHE II scoring system, and TRISS method for predicting the outcomes of ICU trauma patients. Am J Emerg Med. 2012;30(5):749–753. doi:10.1016/j.ajem.2011.05.022.
26. Fawcett T. An introduction to ROC analysis. Pattern Recognit Lett. 2006;27(8):861–874. doi:10.1016/j.patrec.2005.10.010.
27. Sterne JAC, White IR, Carlin JB, et al. Multiple imputation for missing data in epidemiological and clinical research: potential and pitfalls. BMJ. 2009;338:b2393. doi:10.1136/bmj.b2393.
28. Savioli G. Trauma-induced coagulopathy: overview of an emerging medical problem from pathophysiology to outcomes. Medicines. 2021;8(4):16. doi:10.3390/medicines8040016.
29. Deng H. Effects of an acidic environment on coagulation function: an in vitro study. Am J Emerg Med. 2022;53:1073–1080. doi:10.1016/j.ajem.2022.01.025.
30. Søreide K. Clinical and translational aspects of hypothermia in major trauma patients. Injury. 2014;45(4):647–654. doi:10.1016/j.injury.2012.12.027.
31. Whittaker B, Christiaans SC, Altice JL, et al. Early coagulopathy is an independent predictor of mortality in children after severe trauma. Shock. 2013;39(5):421–426. doi:10.1097/SHK.0b013e31828e08cb.
32. Peltan ID, Vande Vusse LK, Maier RV, Watkins TR. An INR-based definition of acute traumatic coagulopathy is associated with mortality, venous thromboembolism, and multiple organ failure after injury. Crit Care Med. 2015;43(7):1429–1438. doi:10.1097/CCM.0000000000000981.
33. Belzunegui T, Gradín C, Fortún M, et al. Major trauma registry of Navarre (Spain): the accuracy of different survival prediction models. Am J Emerg Med. 2013;31(9):1382–1388. doi:10.1016/j.ajem.2013.06.026.
34. Dorzheyev VV. Содержание IL-1β, IL-2, IL-8, IL-10 и TNFα у пациентов с политравмой. Забайкальский медицинский вестник. 2014;(4):132–135.
35. Huber-Wagner S, Biberthaler P, Häberle S, et al. Whole-body CT in haemodynamically unstable severely injured patients—a retrospective, multicentre study (Trauma Register DGU®). Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2014;22:52. doi:10.1186/s13049-014-0052-4.
36. Hoffmann M, Lefering R, Gruber-Rathmann M, Rueger JM, Lehmann W. The impact of BMI on polytrauma outcome. Injury. 2012;43(2):184–188.
37. Yoo D, Kim Y, Cho S, et al. Early hemoglobin levels and mortality in trauma patients. Crit Care. 2024;28:62. doi:10.1186/s13054-024-04980-6.

38. American Society of Anesthesiologists. ASA Physical Status Classification System. 2014. Available from: https://www.asahq.org/standards-and-guidelines/asa-physical-status-classification-system
39. Knuf KM, Maani CV, Cummings AK. Clinical agreement in the American Society of Anesthesiologists physical status classification. Eur J Anaesthesiol. 2018;35(1):1–8. doi:10.1097/EJA.0000000000000721.
40. Sankar A, Johnson SR, Beattie WS, Tait G, Wijeysundera DN. Reliability of the American Society of Anesthesiologists physical status scale in clinical practice. Br J Anaesth. 2014;113(3):424–432. doi:10.1093/bja/aeu100.
41. American Society of Anesthesiologists. ASA Physical Status Classification System. Last amended December 13, 2020. Available from: https://www.asahq.org
42. Kim H, Ahn HJ, Jeong CW, et al. Tongue thickness measurement using ultrasonography as a predictor of difficult intubation in elderly patients. Medicine (Baltimore). 2020;99(17):e19879. doi:10.1097/MD.0000000000019879.
43. Yang Y, Liu L, Jiang D, et al. Critical illness-related corticosteroid insufficiency after multiple traumas: a multicenter, prospective cohort study. J Trauma Acute Care Surg. 2014;76(6):1390–1396. doi:10.1097/TA.0000000000000221.
44. Şentürk GÖ, Ünlüer EE, Vandenberk N, et al. The prognostic value of cystatin C compared with trauma scores in multiple blunt trauma: a prospective cohort study. J Emerg Med. 2013;44(6):1070–1076. doi:10.1016/j.jemermed.2012.11.037.
45. Ustyantseva IM, Khokhlova OI, Petukhova OV, et al. Разработка патогенетических методов диагностики, оценка тяжести состояния и повреждений при политравме. Политравма. 2010;(1):34–38.
46. Gokdemir MT, Sogut O, Kaya H, et al. Role of oxidative stress in the clinical outcome of patients with multiple blunt trauma. J Int Med Res. 2012;40(1):167–173. doi:10.1177/147323001204000117.
47. Majercik S, Fox J, Knight S, Horne BD. Red cell distribution width is predictive of mortality in trauma patients. J Trauma Acute Care Surg. 2013;74(4):1021–1026. doi:10.1097/TA.0b013e3182826f02.
48. Lam SW, Leenen LPH, van Solinge WW, Hietbrink F, Huisman A. Comparison between the prognostic value of white blood cell differential count and morphological parameters of neutrophils and lymphocytes in severely injured patients for 7-day in-hospital mortality. Biomarkers. 2012;17(7):642–647. doi:10.3109/1354750X.2012.712161.
49. Baek JH, Kim MS, Lee JC, Lee JH. Systemic inflammation response syndrome score predicts the mortality in multiple trauma patients. Korean J Thorac Cardiovasc Surg. 2014;47(6):523–528. doi:10.5090/kjtcs.2014.47.6.523.
50. Jeanmougin C, Cole E, Duceau B, Raux M, James A. Heterogeneity in defining multiple trauma: a systematic review of randomized controlled trials. Crit Care. 2023;27(1):363. doi:10.1186/s13054-023-04637-w.
51. Ditzel RM Jr, Anderson JL, Eisenhart WJ, Rankin CJ, Proper JS, et al. A review of transfusion- and trauma-induced hypocalcemia: is it time to change the lethal triad to the lethal diamond? J Trauma Acute Care Surg. 2020;88(3):434–439. doi:10.1097/TA.0000000000002570.
52. Pape HC, Lefering R, Butcher N, et al. The definition of polytrauma revisited: an international consensus process and proposal of the new ‘Berlin definition’. J Trauma Acute Care Surg. 2014;77(5):780–786. doi:10.1097/TA.0000000000000453.

Qabul qilingan sana 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.13-004.6:616-092:616-008.9

АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ БЛЯШКА КАК МАРКЕР УСИЛЕННОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ФЕНОТИПА НА ДОНОЗОЛОГИЧЕСКОМ ЭТАПЕ

Нарзуллаева Дилдора Саиджановна https://orcid.org/0009-0005-5001-6910
E-mail: dnarzulaeva@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***

Целью работы было сопоставить клинико-метаболические признаки у мужчин с атеросклеротической бляшкой и без неё внутри донозологической группы. В анализ включены 104 мужчины с начальными сосудистыми изменениями, среди которых у 42 была бляшка, а у 62 отмечалось только утолщение комплекса интима–медиа. У носителей бляшки были выше возраст, ХС ЛПНП, HOMA-IR, CRP и CAVI. Частота CRP>3 мг/л и HOMA-IR>2,7 также была выше, а отношения шансов указывали на значимый прирост вероятности более неблагоприятного фенотипа. Таким образом, даже внутри донозологического спектра наличие бляшки выделяет подгруппу с более выраженной метаболической и воспалительной нагрузкой.

Ключевые слова: атеросклеротическая бляшка, донозологический атерогенез, CRP, HOMA-IR, CAVI, ЛПНП

CAROTID PLAQUE AS A MARKER OF AN ENHANCED INFLAMMATORY-METABOLIC PHENOTYPE AT THE DONOZOLOGICAL STAGE

Narzullaeva Dildora Saijanovna https://orcid.org/0009-0005-5001-6910
E-mail: dnarzulaeva@gmail.com

Abu Ali ibn Sino nomidagi Bukhoro davlat tibbiyot institute Uzbekiston, Bukhoro highway, A.Navoi kўchasi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

The study compared clinical and metabolic features in men with and without carotid plaque within the donozological group. A total of 104 men with early vascular changes were analyzed, including 42 with plaque and 62 with isolated intima-media thickening. Men with plaque had higher age, LDL cholesterol, HOMA-IR, CRP, and CAVI. The frequency of CRP>3 mg/L and HOMA-IR>2.7 was also higher, and odds ratios indicated a significant shift toward a more unfavorable phenotype. Thus, even within the donozological spectrum, plaque identifies a subgroup with a greater metabolic and inflammatory burden.

Keywords: carotid plaque, donozological atherogenesis, CRP, HOMA-IR, CAVI, LDL cholesterol

DONOZOLOGIK BOSQICHDA ATEROSKLEROTIK BLYASHKA KUCHAYGAN YALLIG‘LANISH-METABOLIK FENOTIP MARKERI SIFATIDA

Narzullaeva Dildora Saijanovna https://orcid.org/0009-0005-5001-6910
E-mail: dnarzulaeva@gmail.com

Abu Ali ibn Sino nomidagi Bukhoro davlat tibbiyot instituti Uzbekiston, Bukhoro shosse, A.Navoiy ko'chasi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Ishning maqsadi donozologik guruh ichida aterosklerotik blyashkasi bor va yo‘q erkaklarda klinik-metabolik belgilarni solishtirish edi. Tahlilga tomirlarning boshlang‘ich o‘zgarishlari bo‘lgan 104 erkak kiritildi: 42 nafarida blyashka, 62 nafarida esa faqat intima-media qalinlashuvi kuzatildi. Blyashkasi bor erkaklarda yosh, LDL xolesterin, HOMA-IR, CRP va CAVI yuqoriroq bo‘ldi. CRP>3 mg/l va HOMA-IR>2,7 chastotasi ham yuqori bo‘lib, odds ratio qiymatlari yanada noqulay fenotip ehtimoli ortishini ko‘rsatdi. Demak, hatto donozologik spektrning o‘zida ham blyashka metabolik va yallig‘lanish yuklamasi kuchliroq bo‘lgan kichik guruhni ajratib turadi.

Kalit so‘zlar: aterosklerotik blyashka, donozologik aterogenez, CRP, HOMA-IR, CAVI, LDL xolesterin

Актуальность

Не каждое донозологическое сосудистое изменение равноценно. Утолщение интима-медиа и локальная бляшка формально относятся к одному спектру раннего атерогенеза, но клиническая нагрузка этих состояний различна. Бляшка отражает уже сформированное очаговое изменение, а значит, требует более детального разбора метаболического и воспалительного фона, на котором она возникает.

Целью работы: сопоставить клинико-метаболические признаки у мужчин с атеросклеротической бляшкой и без неё внутри донозологической группы.

Материал и методы

Проведён подгрупповой анализ внутри клинической группы I. Сопоставлены 42 мужчины с атеросклеротической бляшкой и 62 мужчины без бляшки, имевшие лишь утолщение комплекса интима-медиа более 0,8 мм. Оценивали возраст, липидный профиль, HOMA-IR, CRP, CAVI и наличие УЗ-признаков НАЖБП.

Результат и обсуждения

Возраст мужчин с бляшкой был выше: 43,3±5,1 года против 40,2±5,2 года. Уже это различие важно, но оно не исчерпывает картину. ХС ЛПНП у мужчин с бляшкой достигал 4,0±0,9 ммоль/л, тогда как в подгруппе без бляшки — 3,5±0,8 ммоль/л. HOMA-IR составлял 3,80 [2,60–5,10] против 3,00 [2,00–4,20]. Медиана CRP — 2,6 [1,8–3,6] против 1,7 [1,1–2,6] мг/л. CAVI был выше и достигал 8,8±1,0 против 8,3±0,9.

Категориальный анализ усилил различия. Повышенный CRP более 3 мг/л фиксировался у 15 из 42 мужчин с бляшкой и у 9 из 62 без бляшки. Это соответствовало отношению шансов 3,27. Инсулинорезистентность HOMA-IR>2,7 встречалась у 28 из 42 мужчин с бляшкой и у 28 из 62 без бляшки, что также давало значимую связь. По НАЖБП различие носило направленность в сторону большей частоты при plaque+, но статистически значимого уровня не достигло.

Таблица 1. Ультразвуковая характеристика атеросклеротических бляшек (n=42)

Признак	Значение
Односторонние бляшки, %	66,7
Двусторонние бляшки, %	33,3
Локализация: бифуркация ОСА, %	57,1
Локализация: устье ВСА, %	28,6
Локализация: ОСА вне бифуркации, %	14,3
Стеноз <20%, %	78,6
Стеноз 20–29%, %	21,4
Максимальная толщина бляшки, мм	1,62±0,22

Таблица 2. Сравнение подгрупп внутри донозологического фенотипа

Показатель	Бляшка + (n=42)	Бляшка − (n=62)
Возраст, годы	43,3±5,1	40,2±5,2
ХС ЛПНП, ммоль/л	4,0±0,9	3,5±0,8
HOMA-IR	3,80 [2,60–5,10]	3,00 [2,00–4,20]
CRP, мг/л	2,6 [1,8–3,6]	1,7 [1,1–2,6]
CAVI	8,8±1,0	8,3±0,9
CRP>3 мг/л, %	35,7	14,5
HOMA-IR>2,7, %	66,7	45,2

Примечание. Редактируемые версии диаграмм для этой статьи вынесены в отдельный Excel-файл; в тексте вставлены графические копии тех же диаграмм.

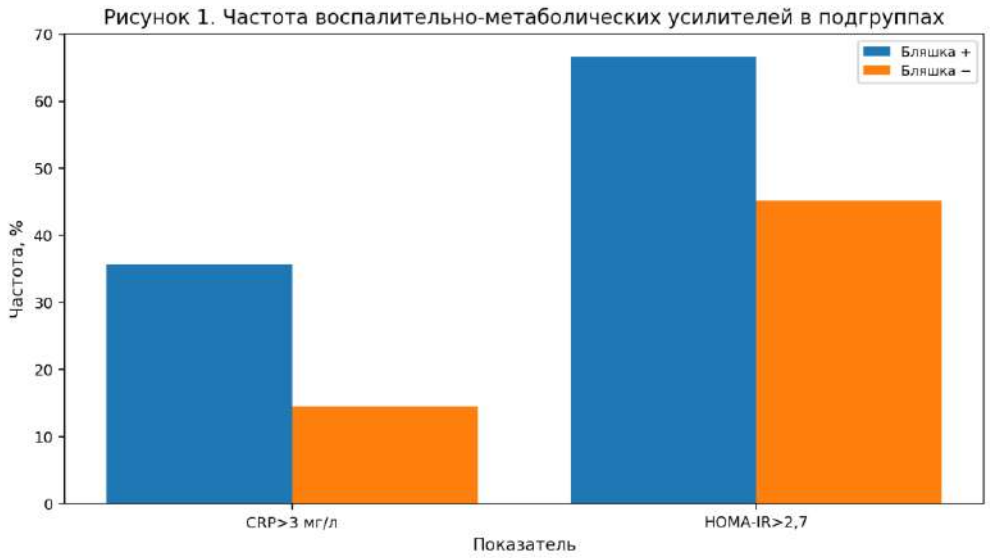


Рисунок 1. Частота воспалительно-метаболических усилителей в подгруппах (редактируемая Excel-версия: лист A5_freq)

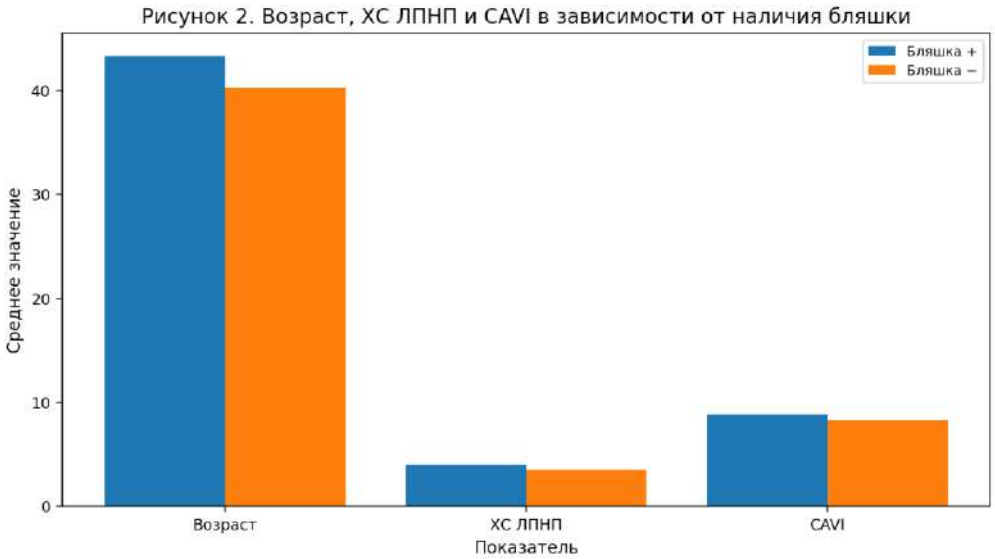


Рисунок 2. Возраст, ХС ЛПНП и CAVI в зависимости от наличия бляшки (редактируемая Excel-версия: лист A5_means)

Обсуждение

Полученный рисунок трудно считать случайным. Внутри одной и той же донозологической группы бляшка выделяет подтип мужчин с более выраженным неблагополучием. Здесь уже выше липидная нагрузка, заметнее инсулинорезистентность, интенсивнее низкоуровневое воспаление и жёстче артериальное русло. Практически это значит одно. Сам факт наличия бляшки требует не просто более строгого наблюдения, а иной глубины профилактики.

Заключение

Атеросклеротическая бляшка на донозологическом этапе связана с усиленным воспалительно-метаболическим фенотипом. В клинической практике эту находку следует рассматривать как аргумент в пользу приоритетной профилактики и более коротких контрольных интервалов.

Клинический контекст подгруппового анализа

Подгрупповой анализ внутри донозологической когорты нужен не ради формального дробления выборки. Он отвечает на более тонкий вопрос: одинаков ли биологический смысл у разных морфологических вариантов раннего атерогенеза. Если у части мужчин есть только утолщение комплекса интима-медиа, а у другой части уже появилась бляшка, то логично ожидать и различий в скрытом метаболическом фоне. Наша работа как раз показывает, что эти различия не декоративны, а клинически содержательны.

Важно и то, что речь идёт о небольшой нестенозирующей бляшке. В рутинной практике такая находка порой не вызывает должной настороженности. Между тем именно на этом этапе окно для профилактики остаётся максимально широким. Чем точнее врач поймёт внутренний профиль такой подгруппы, тем разумнее он сможет построить контроль и лечение.

Практические следствия

Для клинициста сам факт выявления бляшки внутри донозологической группы означает смену глубины наблюдения. У таких мужчин логично чаще контролировать не только липиды и давление, но и CRP, HOMA-IR, показатели артериальной жесткости, а также более активно обсуждать реалистичность поведенческих целей. Профилактика здесь уже не должна быть стандартной по шаблону.

Особенно важен контекст относительно молодого возраста обследованных. В рутинной практике малая нестенозирующая бляшка иногда воспринимается как случайная находка. Наши данные говорят об обратном. Даже без гемодинамически значимого стеноза она оказывается индикатором более напряженного метаболического и воспалительного фона.

Ограничения исследования

Подгрупповой анализ ограничен размером выборки и не претендует на окончательную прогностическую модель. Тем не менее величина различий и их однонаправленность позволяют рассматривать бляшку как практический маркер усиленного неблагополучия уже на раннем этапе.

Ограничения и направление дальнейшей работы

Следующим шагом после такого подгруппового анализа должна стать проверка, сохраняется ли это различие в продольном наблюдении. Если мужчины с plaque+ будут чаще демонстрировать прирост ТИМ, ухудшение CAVI или меньший ответ на профилактику, бляшка окончательно закрепится как процессный, а не только морфологический маркер. Уже сейчас данные позволяют рассматривать эту гипотезу как весьма вероятную.

Что это меняет для профилактической тактики

Если подгруппа с бляшкой действительно несёт большую воспалительно-метаболическую нагрузку, то и цели профилактики должны формулироваться жёстче. Здесь оправдан более внимательный контроль липидов, более ранняя коррекция инсулинорезистентности и более короткий интервал до повторной оценки CAVI и каротидной сонографии. Иными словами, находка бляшки должна менять не риторику беседы, а реальную организацию наблюдения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Рудченко И.В. Неинвазивная диагностика доклинического атеросклероза у военнослужащих: автореф. дис. … канд. мед. наук. СПб.: ВМА им. С.М. Кирова; 2018. С. 99–130.
2. Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarenco P, Bornstein N, et al. Mannheim intima-media thickness consensus (2004–2011). Cerebrovasc Dis. 2012;34(4):290–296. doi:10.1159/000343145
3. Polak JF, Szklo M, Kronmal RA, Burke GL, Shea S, Zavodni AE, et al. Carotid artery plaque and intima-media thickness for cardiovascular disease prediction: the MESA study. J Am Heart Assoc. 2013;2(2):e000087. doi:10.1161/JAHA.113.000087
4. Lorenz MW, Markus HS, Bots ML, Rosvall M, Sitzer M. Prediction of clinical cardiovascular events with carotid intima-media thickness: a meta-analysis. Circulation. 2007;115(4):459–467. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.628875
5. Spence JD. Measurement of intima-media thickness vs. carotid plaque: uses in patient care, genetic research and evaluation of new therapies. Int J Stroke. 2006;1(4):216–221. doi:10.1111/j.1747-4949.2006.00066.x
6. Romanens M, Adam L, Ackermann F, et al. Extensive carotid atherosclerosis and the diagnostic accuracy of coronary risk calculators. Prev Med Rep. 2017;6:182–186. doi:10.1016/j.pmedr.2017.03.012
7. Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease: evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. Eur Heart J. 2017;38(32):2459–2472. doi:10.1093/eurheartj/ehx144
8. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FAH, et al. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. N Engl J Med. 2008;359(21):2195–2207. doi:10.1056/NEJMoa0807646
9. Santos IS, Bittencourt MS, Oliveira IRS, et al. Insulin resistance is associated with carotid intima-media thickness in non-diabetic participants (ELSA-Brasil). Atherosclerosis. 2017;264:30–36. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2017.07.009
10. Sciacqua A, Miceli S, Carullo G, et al. Association of insulin resistance indexes to carotid intima–media thickness. PLoS One. 2013;8(1):e53968. doi:10.1371/journal.pone.0053968
11. Van Bortel LM, Laurent S, Boutouyrie P, et al. Expert consensus on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. Eur Heart J. 2012;33(21):342–350. doi:10.1093/eurheartj/ehs221
12. Otsuka K, Fukuda S, Shimada K, et al. Serial assessment of arterial stiffness by cardio-ankle vascular index for prediction of future cardiovascular events in patients with coronary artery disease. Hypertens Res. 2014;37(11):1014–1020. doi:10.1038/hr.2014.116
13. Абдуллаева С.Я., и соавт. Неинвазивная оценка субклинического атеросклероза у лиц среднего возраста. Кардиология Узбекистана. 2023;3(1):25–31.
14. Бекметова Ф.М., Фозилов Х.Г., и соавт. Эпидемиология и оценка риска у пациентов с атеросклерозом каротидного бассейна в Узбекистане: популяционное исследование. Кардиология Узбекистана. 2025;2(3):45–56.
15. Фозилов Х.Г. Субклинический атеросклероз сонных артерий у пациентов с гипертензией. Клиническая медицина. 2019;(2):9–14.

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 618.3-06/1/577.175.62-07-08.1

РЕПРОДУКТИВ ЁШДАГИ АЁЛЛАРДА ЭНДОМЕТРИОЗ ВА АДЕНОМИОЗ ҲАМДА БАЧАДОН МИОМАСИ ҚЎШИЛИШИДА ЦИТОКИНЛАР ТИЗИМИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

[1]*Ахмедов Ф.К. https://orcid.org/0000-0003-0104-4980 e-mail: farhod.ahmedov.77@mail.ru*
[2]*Муминова Н.Х. https://orcid.org/0009000033057503 e-mail: nigora-1967@inbox.ru*
[1]*Джумаева С.Т. https://orcid.org/0009-0002-9619-9132 e-mail: sitora.djumaeva@mail.ru*

[1]Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ошириш маркази Ўзбекистон, 100077, Тошкент, Мирзо-Улуғбек тумани, Паркентская кўчаси, 51-сон тел: +998 71) 268-17-44 e-mail: info@tipme.uz

✓ ***Резюме***

Ушбу тадқиқотда эндометриоз ҳамда аденомиоз ва бачадон миомаси билан асоратланган аёлларда яллиғланиш жараёнларининг иммунологик хусусиятлари ўрганилди. Натижаларга кўра, бундай беморларда прояллиғланиш цитокинлари — IL-1β, IL-6 ва TNF-α миқдори назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада юқори эканлиги аниқланди. Айниқса, эндометриозга бачадон миомаси қўшилган ҳолларда ушбу кўрсаткичлар янада ортиб, яллиғланиш жараёнининг фаоллиги кучайганлигини кўрсатди. Шу билан бирга, IL-1β, IL-6 ва TNF-α цитокинлари диагностик аҳамиятга эга бўлиб, уларнинг сезувчанлик ва спецификлик кўрсаткичлари эндометриоз ҳамда қўшма патологияларни аниқлашда ишончли биомаркер сифатида қўлланилиши мумкинлигини тасдиқлади. Хусусан, IL-1β энг юқори диагностик самарадорликка эга эканлиги қайд этилди. Олинган натижалар эндометриоз ва унга ҳамроҳ касалликлар ривожланишида иммун тизим дисбаланси ва яллиғланиш жараёнлари муҳим ўрин тутишини, шунингдек, цитокинлар кўрсаткичлари касалликни эрта ташхислаш ва прогноз қилишда муҳим аҳамиятга эга эканлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: эндометриоз, цитокин, IL-1β, IL-6, TNF-α, бачадон миомаси.

ОСОБЕННОСТИ ЦИТОКИНОВОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СОЧЕТАНИИ ЭНДОМЕТРИОЗА И АДЕНОМИОЗА С МИОМОЙ МАТКИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

[1]*Ахмедов Ф.К. https://orcid.org/0000-0003-0104-4980 e-mail: farhod.ahmedov.77@mail.ru*
[2]*Муминова Н.Х. https://orcid.org/0009000033057503 e-mail: nigora-1967@inbox.ru*
[1]*Джумаева С.Т. https://orcid.org/0009-0002-9619-9132 e-mail: sitora.djumaeva@mail.ru*

[1]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников Узбекистан, 100077, г. Ташкент, Мирзо-Улугбекский район, улица Паркентская, №51 тел: +998 71) 268-17-44 e-mail: info@tipme.uz

✓ ***Резюме***

В данном исследовании изучены иммунологические особенности воспалительных процессов у женщин, осложненных эндометриозом, аденомиозом и миомой матки. По результатам было установлено, что уровень провоспалительных цитокинов - IL-1β, IL-6 и TNF-α у таких пациентов был значительно выше, чем в контрольной группе. Особенно в тех случаях, когда к эндометриозу присоединялась миома матки, эти показатели еще

больше возрастали, что свидетельствовало об усилении активности воспалительного процесса. Вместе с тем, цитокины IL-1β, IL-6 и TNF-α имеют диагностическое значение, а их показатели чувствительности и специфичности подтвердили возможность их использования в качестве достоверных биомаркеров при выявлении эндометриоза и сопутствующих патологий. Вместе с тем, цитокины IL-1β, IL-6 и TNF-α имеют диагностическое значение, а их показатели чувствительности и специфичности подтвердили возможность их использования в качестве достоверных биомаркеров при выявлении эндометриоза и сопутствующих патологий. В частности, было отмечено, что IL-1β обладает наибольшей диагностической эффективностью. Полученные результаты показывают, что дисбаланс иммунной системы и воспалительные процессы играют важную роль в развитии эндометриоза и сопутствующих заболеваний, а также показатели цитокинов имеют важное значение в ранней диагностике и прогнозировании заболевания.

Ключевые слова: эндометриоз, цитокины, IL-1β, IL-6, TNF-α, миома матки.

FEATURES OF THE CYTOKINE SYSTEM IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE WITH THE COMBINATION OF ENDOMETRIOSIS, ADENOMYOSIS, AND UTERINE FIBROIDS

[1]*Akhmedov F.K. https://orcid.org/0000-0003-0104-4980 e-mail: farhod.ahmedov.77@mail.ru*
[2]*Muminova N.Kh. https://orcid.org/0009000033057503 e-mail: nigora-1967@inbox.ru*
[1]*Djumayeva S.T. https://orcid.org/0009-0002-9619-9132 e-mail: sitora.djumaeva@mail.ru*

[1]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Center for Professional Development of Medical Personnel Uzbekistan, 100077, Tashkent,
Mirzo-Ulugbek District, Parkentskaya Street, 51 phone: +998 71) 268-17-44 e-mail: info@tipme.uz

✓ ***Resume***

This study examined the immunological characteristics of inflammatory processes in women complicated by endometriosis, adenomyosis, and uterine fibroids. Based on the results, it was established that the levels of pro-inflammatory cytokines—IL-1β, IL-6, and TNF-α—were significantly higher in such patients than in the control group. Especially in cases where uterine fibroids joined endometriosis, these indicators increased even further, indicating an increase in the activity of the inflammatory process. At the same time, the cytokines IL-1β, IL-6 and TNF-α are of diagnostic importance, and their sensitivity and specificity indicators confirmed the possibility of their use as reliable biomarkers in the detection of endometriosis and associated pathologies. At the same time, the cytokines IL-1β, IL-6 and TNF-α are of diagnostic importance, and their sensitivity and specificity indicators confirmed the possibility of their use as reliable biomarkers in the detection of endometriosis and associated pathologies. In particular, it was noted that IL-1β possesses the highest diagnostic efficacy. The results obtained show that immune system imbalance and inflammatory processes play an important role in the development of endometriosis and comorbidities, and cytokine indicators are of great importance in early diagnosis and disease prognosis.

Keywords: endometriosis, cytokines, IL-1β, IL-6, TNF-α, uterine fibroids.

Актуальность

Эндометриоз — сурункали гинекологик касаллик бўлиб, у бачадон бўшлиғидан ташқари жойлашган тўқималар ва органларда эндометрийга хос безлар ва строма элементларининг ривожланиши билан тавсифланади. Унинг асосий клиник белгиларига чаноқ соҳасидаги доимий оғриқлар ҳамда репродуктив функциянинг бузилиши киради. Ушбу касаллик репродуктив ёшдаги аёлларнинг тахминан 10–15% ида учраши қайд этилади, чаноқда сурункали оғриқдан азият чекувчи аёллар орасида эса бу кўрсаткич 70% гача етиши мумкин [1,3,7].

Эндометриоз кўп омилли ва этиологияси тўлиқ аниқланмаган касаллик ҳисобланади. Ретроград ҳайз кўриш унинг ривожланишида муҳим омиллардан бири сифатида қаралса-да, касалликнинг шаклланишида генетик омиллар ҳам катта аҳамиятга эга. Ҳозирги вақтда 40 дан ортиқ генетик хавф омиллари аниқланган бўлиб, уларнинг таъсир механизми ҳали ҳам ўрганилмоқда. Эндометриоз миллат, ирқ ёки ижтимоий-иқтисодий ҳолатдан қатъи назар, турли ёшдаги аёлларда учраши мумкин [2,6].

Сўнгги йилларда эндометриоз патогенезида иммун тизимининг аҳамиятига катта эътибор қаратила бошланди. Илмий тадқиқотлар ушбу касалликда туғма ва орттирилган иммунитет бўғинларида жиддий функционал бузилишлар мавжудлигини кўрсатмоқда. Жумладан, макрофаглар, табиий киллер ҳужайралар, Т ва В лимфоцитлар фаолиятидаги ўзгаришлар, шунингдек прояллиғланиш ва яллиғланишга қарши цитокинлар ўртасидаги мувозанатнинг бузилиши кузатилади. Эндометриознинг иммунопатогенезини чуқур ўрганиш аниқланган иммун нуқсонларни мақсадли равишда тузатишга қаратилган селектив терапевтик ёндашувларни ишлаб чиқиш учун замин яратади[4,5,8].

Тадқиқотнинг мақсади: Репродуктив ёшдаги аёлларда эндометриоз ва аденомиоз ҳамда бачадон миомаси қўшилишида цитокинлар тизимининг хусусиятларини ўрганиш

Тадқиқот материал ва усуллари

2023-2025 йиллар давомида адинамиоз ва аденамиоз+ бачадон миомаси билан асоратланган аёллар Навоий вилояти перинатал маркази ва Қизилтепа туман тиббиёт бирлашмасига қарашли гинекология бўлимига мурожаат қилиб келган 135нафар аёллар ўрганилиб, шундан, асосий гуруҳда 105 нафарни ва назорат гуруҳида эса физиологик 30 нафар аёллар ташкил қилди.

Тадқиқотга жалб қилинган ҳомиладор аёлларни 3 гуруҳга бўлиб ўргандик:

назорат гуруҳи –физиологик соғлом аёллар гуруҳи (n=30);

1-гуруҳ – генитал эндометриоз (Аденамиоз) билан асоратланган аёллар (n=53);

2- гуруҳ – Аденамиоз+бачадон миомаси билан асоратланган аёллар (n=52).

Тадқиқотимизга жалб қилинган аёлларни ўрганиш даврида, уларнинг оғзаки розилиги асосида биоматериаллар (қон ва унинг плазмаси) олинди. Юқоридагиларни ҳисобга олган ҳолда, эндометриознинг икки хил ҳолатида якка ўзи учраган аденомиозда ва бачадон миомаси билан биргаликда келгандаги ҳолатларида фертил ёшдаги аёлларни клиник-анамнестик, касаллик тарихлари, асосий патологиянинг намоён бўлиши, соматик, гинекологик, акушерлик анамнезлари ва мурожаат қилган вақтдаги статусларини соғлом аёлларнинг барча кўрсаткичлари билан солиштириб таҳлил қилдик.

Натижа ва таҳлиллар

Эндометриоз билан касалланган беморларда бепуштлик ҳолати яллиғланиш омиллари, хусусан интерлейкин-6 (IL-6), IL-10, IL-13 ва ўсма некроз омили (TNF-α), ҳамда қорин бўшлиғи суюқлигидаги бактериал флора таркиби билан ўзаро боғлиқ ҳолда ўрганилган. Бепуштлик билан асоратланган эндометриозли аёллар қорин бўшлиғи суюқлигида турли хил Eumycota турлари аниқланиши мумкин, бироқ улар касаллик ривожланишида асосий патоген омил сифатида қаралмайди. Шу билан бирга, IL-6, IL-10, IL-13 ва TNF-α каби яллиғланиш маркерлари мазкур ҳолатни аниқлашда муҳим диагностик кўрсаткичлар сифатида хизмат қилиши мумкин.

Аденомиоз ва бачадон миомаси биргаликда учраганда касалликнинг кечиши, яллиғланиш жараёни фаоллиги даражасини баҳолаш, патологик ҳолатнинг оғирлик босқичини аниқлаш ҳамда унинг келгуси динамикасини прогноз қилиш мақсадида бемор аёллар қон зардобида яллиғланишни акс эттирувчи асосий цитокинлар концентрацияси ўрганилди. 1-жадвалда тадқиқотга жалб этилган эндометриоз ҳамда аденомиоз + бачадон миомаси билан оғриган аёллар гуруҳида прояллиғланиш цитокинлари кўрсаткичлари келтирилган. Хусусан, 1-гуруҳ — эндометриоз билан асоратланган аёлларда IL-1β цитокинининг ўртача даражаси 23,6±0,93 пг/млни ташкил этди (медиана — 23,6; минимал ва максимал қийматлар 12,1–42,8 оралиғида; P>0,05). Интерлейкин-6 (IL-6) миқдори 24,8±0,72 пг/мл (медиана — 25,4; диапазон 12,5–36,1; P>0,001), ўсма некроз омили (TNF-α) эса 19,1±0,74 пг/мл (медиана — 18,9; диапазон 12,3–36,4; P>0,001) ни ташкил қилди.

1-жадвал

Тадқиқотга жалб қилинган аёллар орасида яллиғланиш олди цитокинларнинг ҳолати, (n=135)

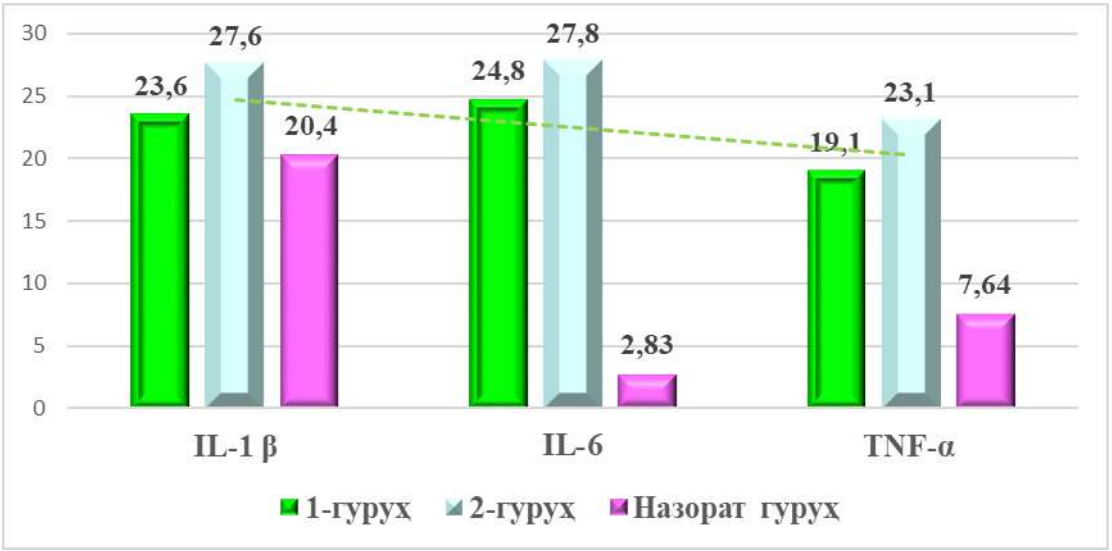
Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи (n=30)	1-гуруҳ,(n=53)	2-гуруҳ,(n=52)
IL-1 β, пг/мл	20,4±1,52	23,6±0,93*	27,6±0,66**^^
IL-6, пг/мл	2,83±0,095	24,8±0,72***	27,8±0,43***^^
TNF-α, пг/мл	7,64±0,41	19,1±0,74***	23,1±1,07***^^

*Изоҳ: : * - фарқлар назорат маълумотларига нисбатан аҳамиятли (* - p<0,05, ** - p<0,01, *** - p<0,001, ^ - фарқлар 1 гуруҳ маълумотларига нисбатан аҳамиятли ^^ - p<0,01).*

2-гуруҳ, яъни эндометриоз+бачадон миомаси билан асоратланган аёлларда IL-1 β цитокинининг ўртача миқдори 27,6±0,66 пг/мл (медиана 27,0; Max-min 42,8 дан 18,1 гача бўлди), (P>0,05). Интерлейкин- 6 (IL-6)- 27,8±0,43пг/мл (медиана 22,5; Max-min 36,1 дан 22,1 гача бўлди), (P>0,01), ўсма некроз омили (TNF-α) - 23,1±1,07 пг/мл (медиана 22,5; Max-min 42,2 дан 12,6 гача оралиқда бўлди), (P>0,001). Назорат гуруҳида бу кўрсаткичлар, IL-1 β цитокинининг ўртача миқдори 20,4±1,52пг/мл (медиана 21,8; Max-min 42,7 дан 4,4 гача бўлди), (P>0,05). Интерлейкин- 6 (IL-6)- 2,83±0,095 пг/мл (медиана 2,75; Max-min 4,5 дан 2,1 гача бўлди), (P>0,01), ўсма некроз омили (TNF-α) - 7,64±0,41 пг/мл (медиана 7,65; Max-min 12,1 дан 3,2 гача оралиқда бўлди), (P>0,001).

Шуни таъкидлаш лозимки, эндометриоз ва бачадон миомаси каби яхши сифатли ўсмага ўхшаш касалликларда яллиғланиш реакцияси, иммун тизимининг дисбаланси, фиброз жараёнлари ва ҳужайралар ўсишининг назоратдан чиқиши муҳим патогенетик механизмлардан ҳисобланади.

IL-1β, IL-6 ва TNF-α интерлейкинлар гуруҳи яллиғланишни фаоллаштирувчи асосий цитокинлар қаторига киради. Улар иммун жавобнинг кучайишига, ҳужайралар миграциясига, тўқималар шикастланиши ва кейинчалик қайта тикланиш жараёнларига таъсир кўрсатади.



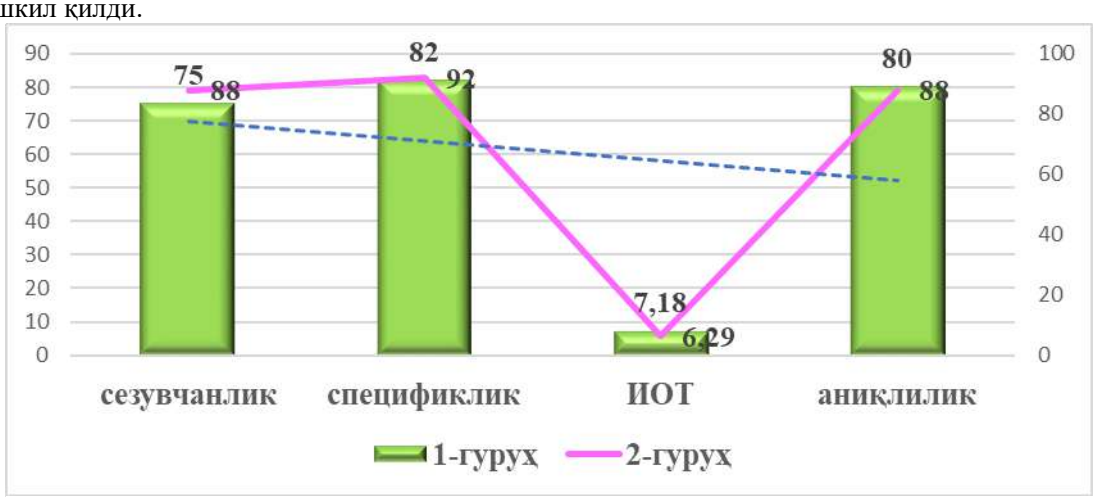
1-расм. Эндометриоз ва эндометриоз+бачадон миомаси билан асоратланган аёлларда яллиғланиш олди цитокинларнинг концентрацияси.

1-расмда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, 2-гуруҳ эндометриоз+бачадон миомаси билан асоратланган аёлларда, назорат гуруҳи ва 1-гуруҳ эндометриоз билан асоратланган аёллар кўрсаткичларига нисбатан статистик аҳамиятли ўзгаришлар кузатилганлигини кўришимиз мумкин.

Тадқиқотимиздаги 2-гуруҳ аёллар қон плазмасида интерлейкин- 1β кўрсаткичи, 1-гуруҳ аёллар кўрсаткичларига нисбатан мос равишда 1,17 (P<0,01) маротаба ошган бўлса, назорат гуруҳига нисбатан мазкур кўрсаткич мос равишда 1,35 (P<0,01) маротаба ошганлигини кўрсатди ва статистик таҳлиллар жиҳатидан ишонарли бўлди. ИЛ-6 цитокини 1 ва назорат гуруҳига нисбатан 1,12 ва 9,82 маротаба (P<0,001) ошганлигини кўриш мумкин. Ўсма некроз омили -альфа эса, 2-гуруҳга жалб

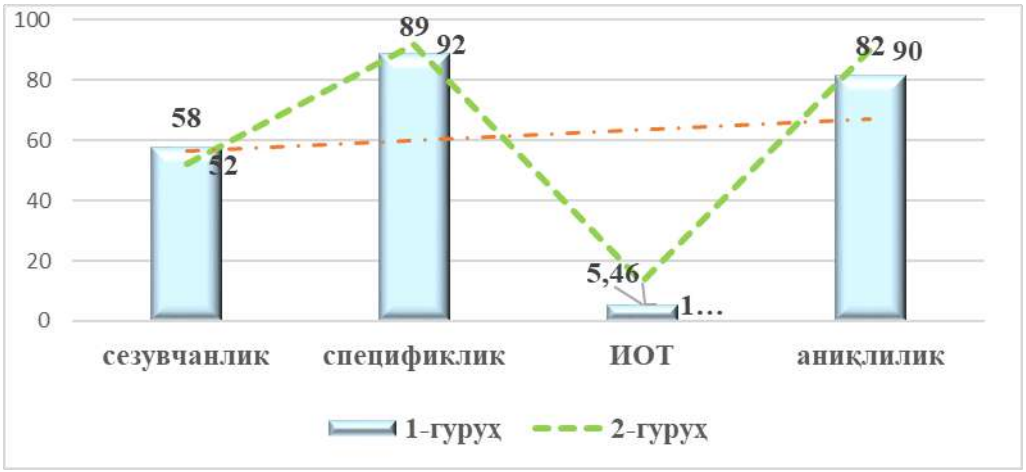
қилинган аёлларда, 1 ва назорат гуруҳига нисбатан 1,21 ва 3,02 маротаба ошганлигини кўриш мумкин, (P<0,01).

Эндометриоз ривожланишини башорат қилишда интерлейкин-1 бетта (IL-1β) нинг диагностик аҳамиятини баҳолаш мақсадида унинг сезувчанлиги, спецификлиги, аниқлиги ҳамда ишонч оралиғи статистик жиҳатдан таҳлил қилинди. Тадқиқот натижаларига кўра, эндометриоз билан касалланган аёлларда IL-1β нинг қон плазмасидаги ўртача концентрацияси 23,6±0,93 пг/мл ни ташкил этди. Ушбу кўрсаткич учун сезувчанлик 75 %, спецификлик 82 % ва умумий диагностик аниқлик 80 % ни ташкил қилди.



2-расм. Интерлейкин-1β (IL-1β) цитокинининг спецификлик, сезгирлик, аниқлилик ва ишонч оралиғининг кўрсаткичлари

Шунингдек, аденомиоз ва бачадон миомаси билан асоратланган аёлларда IL-1β нинг диагностик самарадорлиги юқори бўлиб, сезувчанлик 92 %, спецификлик 75 % ва аниқлик 88 % ни ташкил этди (p=0,01). Олинган натижалар IL-1β кўрсаткичидан амалиётда эндометриозни эрта аниқлаш ва унинг ривожланишини прогноз қилишда ишончли биомаркер сифатида фойдаланиш мумкинлигини кўрсатади.

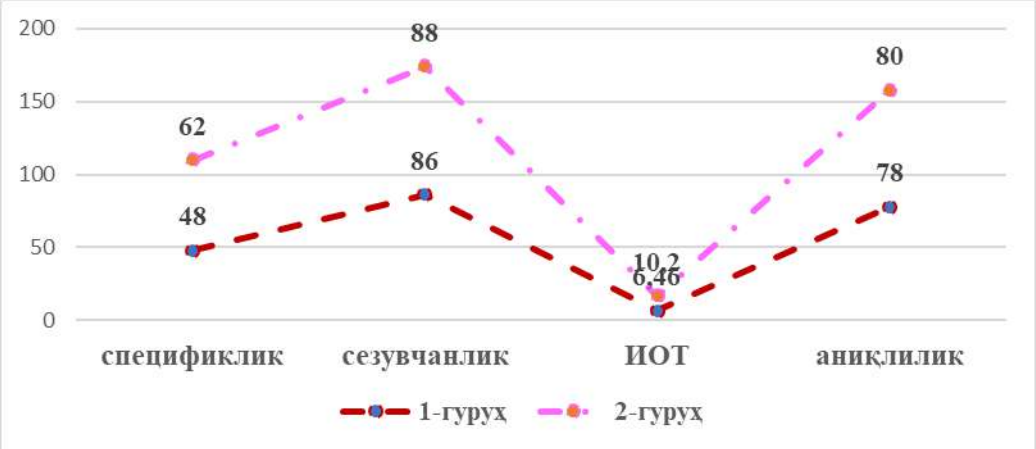


3-расм. Интерлейкин-6 (IL-6) цитокинининг спецификлик, сезгирлик, аниқлилик ва ишонч оралиғининг кўрсаткичлари

Олиб борган тадқиқотимизда эндометриоз билан асоратланган аёлларда IL-6 плазмадаги миқдори 24,8±0,72пг/мл ни (сезувчанлик 58 %, спецификлик 89, аниқлилик 82 %) ташкил қилди, p=0,01 ни ташкил этди (3.3-расм). Шунингдек, аденомиоз ва бачадон миомаси билан асоратланган аёлларда IL-6 нинг диагностик самарадорлиги юқори бўлиб, сезувчанлик 52 %, спецификлик 92 % ва аниқлик 90% ни ташкил этди (p=0,01), (3-расм).

Олиб борилган тадқиқотимиз натижаларига кўра, эндометриоз билан асоратланган аёлларда TNF-α плазмадаги миқдори 19,1±0,74 пг/мл ни (сезувчанлик 48 %, спецификлик 86, аниқлилик 80 %

) ташкил қилди, p=0,01 ни ташкил этди (3.4-расм). Шунингдек, аденомиоз ва бачадон миомаси билан асоратланган аёлларда TNF-α нинг диагностик самарадорлиги юқори бўлиб, сезувчанлик 62 %, спецификлик 88 % ва аниқлик 80% ни ташкил этди (p=0,01), (3.4-расм). Олинган натижалар TNF-α кўрсаткичи эндометриоз ва унга ҳамроҳ патологияларни баҳолашда маълум даражада диагностик аҳамиятга эга эканлигини кўрсатади.



4-расм. Ўсма некроз омили-альфа (TNF-α) яллиғланиш олди цитокинининг сезгирлик, спецификлик, ишонч оралиғи ва аниқлилик кўрсаткичлари

Хулоса

Ушбу тадқиқот натижалари эндометриоз ва у билан боғлиқ гинекологик касалликларда яллиғланиш жараёнининг муҳим ўрин тутишини тасдиқлайди. Хусусан, IL-1β, IL-6 ва TNF-α каби прояллиғланиш цитокинларининг қон плазмасидаги миқдори назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада ошганлиги аниқланди. Бу ўзгаришлар айниқса эндометриозга бачадон миомаси қўшилган ҳолатларда янада яққол намоён бўлди. IL-1β цитокини энг юқори диагностик самарадорликни кўрсатиб, юқори сезувчанлик ва аниқликка эга биомаркер сифатида намоён бўлди. IL-6 ва TNF-α ҳам муҳим диагностик аҳамиятга эга бўлиб, яллиғланиш даражасини баҳолаш ва касаллик оғирлигини аниқлашда қўлланилиши мумкин. Шу тариқа, ушбу цитокинларни комплекс баҳолаш эндометриозни эрта аниқлаш, унинг ривожланишини прогноз қилиш ва асоратланган ҳолатларда (айниқса, бачадон миомаси билан бирга кечганда) касаллик динамикасини баҳолашда самарали усул ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Беширова Э.Т., Конак М.А. Современные взгляды на этиопатогенез эндометриоза: клиническая демонстрация проблемных вопросов. Молодежный инновационный вестник. 2025;14(1):6-9.
2. Бурлев В.А., Шорохова М.А., Самойлова Т.Е. Современные принципы патогенетического лечения эндометриоза. Consilium Medicum. 2007;9(6):8-12.
3. Девятова Е.А., Цатурова К.А., Эсмурзиева З.И., Вартанян Э.В. Эндометриоз. Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. 2015;(3):54-58.
4. Доброхотова Ю.Э., Маркова Э.А., Хлынова С.А., Нариманова М.Р. Эндометриоз. Обзор клинического протокола под разным углом зрения (дискуссия). РМЖ. Мать и дитя. 2024;7(2):89-97.
5. Зиганшин А.М., Мулюков А.Р., Мудров В.А. Генитальный эндометриоз и фертильность. Российский вестник акушера-гинеколога. 2022;22(5):37-42.
6. Bonavina G, Taylor HS. Endometriosis-associated infertility: From pathophysiology to tailored treatment. Front Endocrinol (Lausanne). 2022;13:1020827. doi:10.3389/fendo.2022.1020827.
7. Dai Y, Ye Z, Lin X, Zhang S. Immunopathological insights into endometriosis: from research advances to future treatments. Semin Immunopathol. 2025;47(1):31-39. doi:10.1007/s00281-025-009xx-x. *(уточнить DOI при необходимости)*
8. Qiu XM, Lai ZZ, Ha SY, Yang HL, Liu LB, Wang Y, Shi JW, Ruan LY, Ye JF, Wu JN, Fu Q, Yi XF, Chang KK, Li MQ. IL-2 and IL-27 synergistically promote growth and invasion of endometriotic stromal cells by maintaining the balance of IFN-γ and IL-10 in endometriosis. Reproduction. 2020;159(3):251-260. doi:10.1530/REP-19-0407.

Қабул қилинган сана 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.314:616.441-008.64

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА И ТВЁРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ У ПАЦИЕНТОВ С ДЕФИЦИТОМ ЙОДА

[1]Тайлакова Дилдора Ибрагимовна https://orcid.org/0000-0001-6412-4748
[2]Хайитова М. Д. E-mail: XayitovaMD@mail.ru

[1]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Азиатский Международный Университет 200103, Бухарская область, Бухара, ул. Гиждуванская, 74 тел: +998 (55) 305-00-09 e-mail: info@aiu.uz

✓ ***Резюме***

Йододефицитные состояния остаются одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем современного здравоохранения. Нарушение функции щитовидной железы, возникающее на фоне дефицита йода, оказывает системное влияние на различные органы и ткани организма, включая органы полости рта. В последние годы всё большее внимание уделяется взаимосвязи эндокринной патологии и стоматологических заболеваний, в частности воспалительных заболеваний пародонта и поражений твёрдых тканей зубов.

Целью исследования является оптимизация лечения заболеваний пародонта и твёрдых тканей зубов на основе клинико-лабораторной оценки стоматологического статуса пациентов с дефицитом йода. В исследовании предполагается комплексная оценка стоматологического статуса пациентов с диффузным зобом I степени на фоне йододефицита. Проведён анализ современных научных данных, характеризующих влияние дефицита йода на состояние тканей пародонта и твёрдых тканей зубов. Установлено, что йододефицит сопровождается снижением минерализующего потенциала слюны, нарушением иммунологического гомеостаза ротовой жидкости и увеличением частоты воспалительных заболеваний пародонта и некариозных поражений эмали. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости разработки комплексных лечебно-профилактических мероприятий, направленных на коррекцию стоматологических нарушений у пациентов с йододефицитными состояниями.

Ключевые слова: дефицит йода, заболевания пародонта, хронический генерализованный пародонтит, кариес, щитовидная железа, ротовая жидкость.

YOD YETISHMOVCHILIGI BO‘LGAN BEMORLARDA PARODONT KASALLIKLARI VA TISH QATTIQ TO‘QIMALARI SHIKASTLANISHLARINI DAVOLASHNI OPTIMALLASHTIRISH

[1]Taylakova Dildora Ibragimovna https://orcid.org/0000-0001-6412-4748
[2]Xayitova M.D. E-mail: XayitovaMD@mail.ru

[1]Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Osiyo xalqaro universiteti 200103, Buxoro viloyati, Buxoro, G'ijduvon ko'chasi, 74 tel: +998 (55) 305-00-09 e-mail: info@aiu.uz

✓ ***Rezyume***

Yod yetishmovchiligi holatlari zamonaviy sog‘liqni saqlash tizimining eng dolzarb tibbiy-ijtimoiy muammolaridan biri bo‘lib qolmoqda. Yod tanqisligi fonida yuzaga keladigan qalqonsimon bez funksiyasi buzilishi organizmning turli a’zolari va to‘qimalariga, jumladan og‘iz bo‘shlig‘i organlariga tizimli ta’sir ko‘rsatadi. So‘nggi yillarda endokrin patologiya va stomatologik

kasalliklar, xususan parodontning yallig‘lanish kasalliklari hamda tishning qattiq to‘qimalari shikastlanishlari o‘rtasidagi o‘zaro bog‘liqlikka tobora ko‘proq e’tibor qaratilmoqda.

Tadqiqotning maqsadi yod yetishmovchiligi bo‘lgan bemorlarning stomatologik holatini klinik va laborator baholash asosida parodont kasalliklari hamda tish qattiq to‘qimalari shikastlanishlarini davolashni optimallashtirishdan iborat.

Tadqiqotda yod yetishmovchiligi fonida I darajali diffuz buqoq bilan og‘rigan bemorlarning stomatologik holatini kompleks baholash ko‘zda tutiladi. Parodont to‘qimalari va tishning qattiq to‘qimalariga yod tanqisligining ta’sirini aks ettiruvchi zamonaviy ilmiy ma’lumotlar tahlil qilindi. Aniqlanishicha, yod yetishmovchiligi so‘lakning mineralizatsiya potensialining pasayishi, og‘iz suyuqligining immunologik gomeostazi buzilishi hamda parodontning yallig‘lanish kasalliklari va emalning nekarioz shikastlanishlari chastotasining ortishi bilan kechadi.

Olingan natijalar yod yetishmovchiligi holatlariga ega bemorlarda stomatologik buzilishlarni tuzatishga qaratilgan kompleks davolash va profilaktik chora-tadbirlarni ishlab chiqish zarurligini ko‘rsatadi.

Kalit so‘zlar: yod yetishmovchiligi, parodont kasalliklari, surunkali generalizatsiyalangan parodontit, kariyes, qalqonsimon bez, og‘iz suyuqligi.

OPTIMIZATION OF TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASES AND HARD DENTAL TISSUE LESIONS IN PATIENTS WITH IODINE DEFICIENCY

[1]Taylakova Dildora Ibragimovna https://orcid.org/0000-0001-6412-4748
[2]Khayitova M.Zh. E-mail: XayitovaMD@mail.ru

[1]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Asian International University 200103, Bukhara region, Bukhara, Gijduvanskaya street, 74
tel: +998 (55) 305-00-09 e-mail: info@aiu.uz

✓ ***Resume***

Iodine deficiency conditions remain one of the most pressing medical and social problems of modern healthcare. Thyroid dysfunction caused by iodine deficiency has a systemic effect on various organs and tissues of the body, including the oral cavity. In recent years, increasing attention has been paid to the relationship between endocrine pathology and dental diseases, particularly inflammatory periodontal diseases and lesions of hard dental tissues.

The aim of this study is to optimize the treatment of periodontal diseases and hard dental tissue lesions based on a clinical and laboratory assessment of the dental status of patients with iodine deficiency.

The study предполагается to include a comprehensive assessment of the dental status of patients with grade I diffuse goiter associated with iodine deficiency. An analysis of current scientific data characterizing the effect of iodine deficiency on periodontal tissues and hard dental tissues has been carried out. It has been established that iodine deficiency is accompanied by a decrease in the mineralizing potential of saliva, impairment of the immunological homeostasis of oral fluid, and an increase in the frequency of inflammatory periodontal diseases and non-carious enamel lesions.

The obtained results indicate the need to develop comprehensive therapeutic and preventive measures aimed at correcting dental disorders in patients with iodine deficiency conditions.

Keywords: iodine deficiency, periodontal diseases, chronic generalized periodontitis, dental caries, thyroid gland, oral fluid.

Актуальность

Йод является важнейшим микроэлементом, необходимым для нормального функционирования щитовидной железы и синтеза тиреоидных гормонов. Недостаточное поступление йода в организм приводит к развитию йододефицитных состояний, сопровождающихся структурными и функциональными нарушениями щитовидной железы. По

данным международных исследований, более двух миллиардов человек в мире проживают в регионах с природным дефицитом йода.

Республика Узбекистан относится к регионам с умеренным и выраженным дефицитом йода. Несмотря на проводимые профилактические мероприятия, включая йодирование пищевой соли, значительная часть населения продолжает испытывать недостаток йода. В результате повышается распространённость заболеваний щитовидной железы, в частности диффузного зоба.

Гормоны щитовидной железы играют важную роль в регуляции обменных процессов, росте и дифференцировке тканей, включая костную ткань и ткани зубочелюстной системы. Нарушение функции щитовидной железы приводит к изменениям минерального обмена, нарушению ремоделирования костной ткани и снижению устойчивости эмали зубов.

Современные исследования свидетельствуют о тесной взаимосвязи между заболеваниями щитовидной железы и патологией полости рта. У пациентов с гипофункцией щитовидной железы отмечаются:

- повышение частоты воспалительных заболеваний пародонта;
- снижение резистентности эмали;
- увеличение распространённости кариеса;
- развитие некариозных поражений зубов;
- изменение состава и свойств ротовой жидкости.

Особую роль в развитии стоматологической патологии играет изменение иммунного гомеостаза полости рта, сопровождающееся снижением местной иммунной защиты и нарушением микробного баланса.

В связи с этим изучение особенностей стоматологического статуса у пациентов с йододефицитом и разработка эффективных методов лечения заболеваний пародонта и твёрдых тканей зубов является актуальной научной и практической задачей современной стоматологии.

Цель исследования: Оптимизация лечения заболеваний пародонта и твёрдых тканей зубов у пациентов с дефицитом йода на основе клинико-лабораторных исследований.

Задачи исследования

1. Определить распространённость йододефицита среди населения Бухарской области.
2. Изучить клинические особенности хронического генерализованного пародонтита у пациентов с дефицитом йода.
3. Исследовать состояние твёрдых тканей зубов у пациентов с йододефицитом.
4. Оценить биохимические характеристики ротовой жидкости у пациентов с диффузным зобом I степени.
5. Разработать алгоритм комплексного лечения заболеваний пародонта и твёрдых тканей зубов у пациентов с дефицитом йода.

Материал и методы

В исследование планируется включить пациентов в возрасте 18–26 и 30–35 лет, проживающих в Бухарской области (Жондорский и Каракульский районы, город Бухара).

Исследование включает несколько этапов:

Клиническое обследование

Оценка стоматологического статуса пациентов включает:

- индекс гигиены полости рта (OHI-S);
- индекс кровоточивости десны;
- индекс пародонтального воспаления;
- индекс КПУ (кариес-пломба-удалённый зуб).

Лабораторные методы

Исследование биохимических показателей ротовой жидкости:

- уровень кальция;

- уровень фосфора;
- активность щелочной фосфатазы;
- уровень иммуноглобулинов;
- pH слюны.

Статистическая обработка

Полученные результаты анализируются с использованием методов вариационной статистики.

Результат и обсуждения

Анализ стоматологического статуса пациентов с дефицитом йода показал увеличение распространённости заболеваний пародонта и твёрдых тканей зубов по сравнению с пациентами без эндокринной патологии (табл.1).

Таблица 1

Распространённость стоматологических заболеваний у пациентов с йододефицитом

Показатель	Контрольная группа (%)	Пациенты с йододефицитом (%)
Гингивит	28	52
Хронический генерализованный пародонтит	17	41
Пришеечный кариес	23	46
Эрозия эмали	11	29
Гиперестезия зубов	19	38

Полученные данные свидетельствуют о значительном увеличении распространённости стоматологических заболеваний у пациентов с йододефицитом.

Также выявлены изменения биохимических характеристик ротовой жидкости:

- снижение уровня кальция;
- уменьшение буферной ёмкости слюны;
- повышение активности протеолитических ферментов;
- нарушение иммунного гомеостаза.

Таблица 2

Биохимические показатели ротовой жидкости у пациентов с йододефицитом

Показатель	Контрольная группа (M±m)	Пациенты с йододефицитом (M±m)	p
pH ротовой жидкости	7,12 ± 0,08	6,54 ± 0,07	<0,05
Кальций (ммоль/л)	1,48 ± 0,05	1,12 ± 0,04	<0,05
Фосфор (ммоль/л)	5,21 ± 0,11	4,37 ± 0,09	<0,05
Щелочная фосфатаза (Ед/л)	38,6 ± 1,4	52,3 ± 1,7	<0,05
Иммуноглобулин А (мг/л)	172,5 ± 6,3	129,7 ± 5,8	<0,05
Буферная ёмкость слюны	6,8 ± 0,3	5,1 ± 0,2	<0,05

Таблица 3

Стоматологические индексы у обследованных пациентов

Индекс	Контрольная группа (M±m)	Пациенты с йододефицитом (M±m)	p
Индекс КПУ	6,1 ± 0,4	9,7 ± 0,5	<0,05
OHI-S (индекс гигиены)	1,12 ± 0,07	2,04 ± 0,09	<0,05
Индекс кровоточивости десны (PBI)	0,84 ± 0,05	1,76 ± 0,08	<0,05
Пародонтальный индекс (PI)	1,01 ± 0,06	2,21 ± 0,10	<0,05
Глубина пародонтальных карманов (мм)	2,3 ± 0,1	3,9 ± 0,2	<0,05

Анализ биохимических показателей ротовой жидкости показал статистически значимое снижение уровня кальция и фосфора у пациентов с йододефицитом, что указывает на уменьшение минерализующего потенциала слюны. Одновременно отмечается снижение уровня секреторного иммуноглобулина А, что свидетельствует о снижении местной иммунной защиты полости рта (табл.2).

У пациентов с йододефицитом наблюдается достоверное увеличение показателей индекса КПУ и индексов воспаления пародонта. Это свидетельствует о более высокой распространённости кариеса и воспалительных заболеваний пародонта по сравнению с контрольной группой (табл.3).

Обсуждение

Полученные результаты подтверждают данные современных исследований, указывающих на значительное влияние эндокринной патологии на состояние тканей полости рта.

Йододефицит приводит к нарушению функции щитовидной железы, что сопровождается изменениями обмена кальция и фосфора, а также нарушением процессов минерализации твёрдых тканей зубов.

Кроме того, снижение уровня тиреоидных гормонов способствует развитию остеопороза альвеолярной кости и ускорению резорбции костной ткани, что усугубляет течение воспалительных заболеваний пародонта.

Важную роль в развитии стоматологической патологии играет изменение состава ротовой жидкости. Снижение минерализующего потенциала слюны и нарушение иммунологической защиты создают благоприятные условия для роста патогенной микрофлоры.

Таким образом, лечение стоматологических заболеваний у пациентов с йододефицитом должно носить комплексный характер и включать коррекцию как местных, так и системных нарушений.

Заключение

Йододефицит является значимым фактором риска развития заболеваний пародонта и поражений твёрдых тканей зубов. Нарушение функции щитовидной железы сопровождается изменениями минерального обмена, снижением минерализующего потенциала слюны и нарушением иммунного гомеостаза ротовой жидкости.

Комплексная диагностика и разработка индивидуальных лечебно-профилактических программ для пациентов с йододефицитом позволит повысить эффективность лечения стоматологических заболеваний и улучшить состояние стоматологического здоровья населения.

,

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Aldulaijan HA, Cohen RE, Stellrecht EM, Levine MJ, Yerke LM. Relationship between hypothyroidism and periodontitis: a scoping review. Clin Exp Dent Res. 2020;6(1):147–157. https://doi.org/10.1002/cre2.262
2. Inchingolo F, Inchingolo AM, Ferrante L, et al. Bidirectional association between periodontitis and thyroid disease: a scoping review. Int J Environ Res Public Health. 2024;21(7):860. https://doi.org/10.3390/ijerph21070860
3. Ortarzewska M, Nijakowski K, Jankowski J, et al. Periodontal disease in patients with thyroid diseases: a systematic review with meta-analysis. Adv Med Sci. 2024;69(2):289–295. https://doi.org/10.1016/j.advms.2024.02.003
4. Gao Y, Huang D, Liu Y, et al. Periodontitis and thyroid function: a bidirectional Mendelian randomization study. J Periodontal Res. 2024;59(3):491–499. https://doi.org/10.1111/jre.13174
5. Song E, Park MJ, Kim JA, et al. Implication of thyroid function in periodontitis: a nationwide population-based study. Sci Rep. 2021;11:22127. https://doi.org/10.1038/s41598-021-01600-3
6. Shcherba V, Krynytska I, Marushchak M, Korda M. Does thyroid dysfunction influence inflammatory mediators in experimental periodontitis? Endocr Regul. 2021;55(3):131–141. https://doi.org/10.2478/enr-2021-0015
7. Shcherba V, Havrylenko Y, Krynytska I, et al. Comparative study of oral microbiocenosis structure in experimental periodontitis combined with thyroid dysfunction. Pol Merkur Lekarski. 2020;48(283):32–38.
8. Kostenko YY, Melnyk VS, Horzov LF, Kostenko SB. Prevalence of main dental diseases in children living in conditions of fluorine and iodine deficiency. Dent Res J. 2019;16(4):271–275. https://doi.org/10.4103/1735-3327.260068
9. Романенко И.Г., Кекош Е.А. Взаимосвязь изменений в тканях пародонта и щитовидной железе у пациентов с тиреоидитом Хашимото. Крымский терапевтический журнал. 2017;(3):45–49.
10. Гусейнов Т.С., Ахмедова Э.А., Гасанов М.А. Лечебно-профилактические особенности пародонтита у больных с заболеваниями щитовидной железы. Вестник новых медицинских технологий. 2019;(2):112–116.

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 611.42:612.017:576.3:613

ТАШҚИ МУҲИТ ОМИЛЛАРИНИНГ ТИМУС МОРФОЛОГИЯСИГА ТАЪСИРИ

Мохинур Умедовна Йўлдошева https://orcid.org/0009-0002-2922-393X
E-mail: yoldoshevamohinur61@gmail.com
Раджабов Ахтам Болтаевич https://orcid.org/0000-0003-2945-8560
E-mail: radjabov.axtam@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада турли ташқи муҳит омилларининг тимус морфологиясига таъсири таҳлил қилинган. Алкогол, никотин, радиация ион нурлари, стресс ва ҳарорат каби омиллар тимус структурасига салбий таъсир кўрсатиши ва натижада тимусдаги лимфоид ҳужайралар сони камайиши, пўстлоқ ва мағз тузилишининг бузилиши, Т-лимфоцитлар функцияси пасайиши билан боғлиқ эканлиги кўрсатилган. Олинган натижалар ташқи муҳит омилларининг тимус ва иммун тизимга таъсирини тушуниш ва соғлом турмуш шароитларини сақлашда илмий асос сифатида хизмат қилиши мумкин.

Калит сўзлар: тимус, морфология, ташқи муҳит, радиация, стресс.

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ НА МОРФОЛОГИЮ ТИМУСА

Йўлдошева Мохинур Умедовна https://orcid.org/0009-0002-2922-393X
E-mail: yoldoshevamohinur61@gmail.com
Раджабов Ахтам Болтаевич https://orcid.org/0000-0003-2945-8560
E-mail: radjabov.axtam@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

В данной статье проанализировано влияние различных факторов внешней среды на морфологию тимуса. Установлено, что алкоголь, никотин, ионизирующее излучение, стресс и температурные изменения оказывают негативное воздействие на структуру тимуса, что приводит к уменьшению количества лимфоидных клеток, нарушению строения коркового и мозгового вещества, а также снижению функциональной активности Т-лимфоцитов. Полученные результаты могут служить научной основой для понимания влияния факторов внешней среды на тимус и иммунную систему, а также для поддержания здорового образа жизни.

Ключевые слова: тимус, морфология, внешняя среда, радиация, стресс

THE EFFECT OF EXTERNAL ENVIRONMENTAL FACTORS ON THYMUS MORPHOLOGY

Mokhinur Umedovna Yo'ldosheva https://orcid.org/0009-0002-2922-393X
E-mail: yoldoshevamohinur61@gmail.com
Akhtam Boltaevich Radzhabov https://orcid.org/0000-0003-2945-8560
E-mail: radjabov.axtam@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

This article analyzes the effects of various external environmental factors on thymus morphology. Factors such as alcohol, nicotine, ionizing radiation, stress, and temperature negatively affect thymus structure, resulting in a reduction in the number of lymphoid cells, disruption of cortical and medullary architecture, and impaired T-lymphocyte function. The obtained results may serve as a scientific basis for understanding the impact of environmental factors on the thymus and the immune system and for maintaining healthy living conditions.

Keywords: thymus, morphology, external environment, radiation, stress

Долзарблиги

Тимус (thymus) – одам организмидаги иммун системанинг бирламчи лимфоид органи ҳисобланади. Унинг асосий вазифаси Т-лимфоцитлар дифференциацияси, селекцияси ва етилишида муҳим рол ўйнашидир [1,11].

Тимус болаликда анча фаол ва катта бўлиб,балоғатдан кейин аста секин ёғ тўқимасига айланади яъни инволюцияга учрайди. Қариликда деярли вазифа бажармайди [4].

Охирги йилларда ҳароратнинг сезиларли даражада ортиши, стресс факторларининг кўпайиши ва зарарли одатлар бўлмиш чекиш ва спиртли ичимликларни истеъмол қилишнинг ёшлар орасида кенг тарқалиши кузатилмоқда [15,28].

Ҳозирги кунгача ташқи омилларнинг тимусга таъсири бўйича кўплаб тажрибалар қилинган бўлишига қарамай, улар етарлича тизимлаштирилмаган. Шу сабабли ушбу йўналишда илмий маълумотларни умумлаштириш муҳим аҳамият касб этади. Ушбу мақоланинг мақсади ташқи муҳит омилларининг тимус морфологиясига таъсири ҳақидаги мавжуд маълумотларни умумлаштириб,таҳлил қилишдан иборат.

Тадқиқот мақсади: турли ташқи муҳит омилларининг (радиация, стресс, ҳарорат ўзгариши, токсинлар, никотин ва алкогол) тимус морфологиясига таъсирини тизимли тарзда ўрганиш ва уларнинг иммун тизим функциясига таъсир қилишини аниқлаш.

Материал ва усуллар

Ушбу мақолада сўнгги 20 йил ичидаги илмий нашрлар тизимли тарзда таҳлил қилинган. Тадқиқот учун PubMed ва e-LIBRARY қидирув тизимларидан фойдаланилди. Танланган мақолалар фақат экспериментал ва клиник тадқиқотларга асосланган ишончли манбалар бўлиб, тимус морфологиясига ташқи омилларнинг таъсирини ўрганишга қаратилган. Таҳлил қилишда ҳайвонлар устида олиб борилган тажрибалар ҳамда инсон клиник кузатувлари ҳисобга олинди, бу эса тимус тузилиши ва функциясига ташқи омиллар таъсирини яхлит тарзда баҳолаш имконини берди.

Натижа ва таҳлиллар

Тимус ташқи муҳит омиллари таъсир этганда энг сезгир лимфоид орган ҳисобланади. Кўплаб тадқиқотлар никотин ва алкоголнинг тимусга та;сирини алоҳида алоҳида ўрганиб чиқишган. Масалан, Sopori M.L (2002) мақоласида организм марказий ва периферик иммун органларининг морфологиясига тамаки тутуни таркибидаги никотин сезиларли таъсир қилишини айтиб ўтган. Никотин ўз таъсирини асосан никотин ацетилхолин рецепторлари (nAChR) орқали амалга оширади. Ушбу рецепторлар Т-лимфоцитлар, В-лимфоцитлар, макрофаглар ва дендрит ҳужайраларда аниқланган. Айниқса α7-субтип рецепторлар иммун жавобни модуляция қилишда муҳим рол ўйнайди. α7-nAChR фаоллашуви яллиғланиш медиаторлари секрециясини ўзгартиради ва цитокин балансига таъсир кўрсатади. Никотин таъсирида Т-лимфоцит пролиферацияси сусаяди, интерлейкин-2 (IL-2) ишлаб чиқарилиши камаяди ҳамда ҳужайравий иммун жавоб пасаяди. Бу ҳолат иммуносупрессия ривожланишига олиб келади. Тадқиқотларда СД4+ ва СД8+ Т-ҳужайралар нисбатининг ўзгариши ҳам қайд этилган [9,12].

Kalra R., Singh S. P. (2004) томонларидан ёзилган “Effects of cigarette smoke on immune response: chronic exposure to nicotine suppresses immune function” мақоласида айнан никотин иммун тизимга иммуносупрессив яъни сусайтирувчи таъсир кўрсатишини қайд этган. Бу

жараённи Kalra R. Т-ҳужайра фаоллигининг пасайиши, бу ҳужайраларда вақтдан олдин апоптоз жараёни кузатилиши орқали тушунтириб берган [7].

Szabo G. 2009-йилда ўзининг “ Consequences of alcohol consumption on host defence ” номли мақоласида алкоголнинг иммун тизимга сусайтирувчи таъсирини Т-лимфоцитларнинг тимусда етилишининг бузилиши орқали тушунтириб берган. Тимус алкоголнинг токсик таъсирига жуда сезгир орган бўлиб, бунда этил спирти тимус массасининг камайишига, кортикал зона атрофияга учрашига, тимоцитлар сонининг камайишига ва медулляр зонада структур ўзгаришлар бўлишига олиб келади. Алкоголни доимий истеъмол қилиш натижасида тимус инволюцияси тезлашади ва қонда етилган Т-лимфоцитлар сони камайиб, ҳужайравий иммунитет сусаяди [13].

Шунингдек Cook R.T. ва Nelson S. (2002) лар ҳам “ Alcohol, host defense and society” номли мақоласида алкоголнинг организм инфекцияга қарши ҳимоя механизмини пасайтиришни қуйидагича тушунтириб берган: алкогол ҳужайравий ва гуморал иммунитетни сусайтиради, Т-лимфоцит пролиферациясини пасайтиради ҳамда интерлейкин-2 (IL-2) ишлаб чиқарилишини камайтиради.

Gridley D.S (2002) радиациядан тарқаладиган турли ион нурлар иммун системасига айниқса тимусга кучли зарар бериб,лимфоид ҳужайралар нобуд бўлишига ва кортикал зона атрофияга учрашини таъкидлаган [6].

Паст дозали радиация тимусга вақтинчалик таъсир кўрсатади ва лимфоид ҳужайралар аста секин қайта тикланади. Юқори дозали радиация эса узоқ муддат таъсир этганда лимфоид масса камайиб,ҳужайралар апоптозга учрашини Даниак М.(2001) айтиб ўтган [2].

Ҳарорат ва физиологик стресс тимус морфологиясига сезиларли таъсир кўрсатади. Юқори ҳарорат (гипертермик стресс) ва паст ҳарорат (гипотермик стресс) тимоцитлар сонининг камайиши, Т-лимфоцитлар пролиферациясининг секинлашиши, кортекс ва медулла структуравий ўзгаришларига олиб келади [5].

Юқори ҳароратда мағзга нисбатан пўстлоқ анча сезгир бўлганлиги сабабли кўпроқ зарарланади. Бунда тимус атрофияга учрайди ва пўстлоқдаги Т-лимфоцитлар сони кескин камаяди [14].

Sapolsky R.M. (2000) тадқиқотларига кўра, стресс гормонлари тимус атрофиясини кучайтиради, Kiank C. ва ҳаммуаллифлар (2007) физик стресс ва ҳарорат ўзгаришлари лобула ва лимфоид ҳужайраларга салбий таъсир кўрсатишини аниқлаган [10,8]. Шу билан бирга, Dhabhar F.S. ва ҳамкорлари (2016) юқори ҳарорат ва стресс тимус вазнининг камайишига ва апоптоз жараёнининг фаоллашишига олиб келишини қайд этган [3].

Van den Broek T. ва ҳаммуаллифлар (2000) тадқиқотларида атроф-муҳит токсинлари таъсирида тимусда инволюция жараёнлари кучайиши, айниқса пўстлоқ қисмда лимфоцитлар сонининг камайиши ва тимоцитларда апоптознинг ортиши аниқланган. Бу ўзгаришлар тимуснинг иммунологик функциясининг сусайишига олиб келади [15].

Хулоса

Ташқи муҳит омиллари тимус морфологиясини сезиларли даражада ўзгартиради. Радиация лимфоцитларнинг камайиши ва кортекс ҳамда медулла тузилишининг бузилишига олиб келади, стресс ва ҳарорат ўзгаришлари тимуснинг функционал қувватини пасайтиради. Токсинлар, никотин ва алкогол эса иммун тизимнинг асосий органи бўлган тимус фаолиятини сусайтиради ва унинг структуравий интегритетини бузади. Шу сабабли, тимус сезгир орган сифатида ташқи таъсирларга жавоб беради, ва унинг ҳолати бевосита иммунитетнинг самарадорлигига таъсир қилади. Олинган таҳлиллар шуни кўрсатадики, соғлом турмуш шароитини таъминлаш ва зарарли омилларни чеклаш тимус фаолиятини сақлаш ва иммун тизимнинг барқарорлигини таъминлашда муҳим аҳамиятга эга.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Cesta MF. Normal structure, function, and histology of the thymus. Toxicologic Pathology. 2006;34(5):455–465. doi:10.1080/01926230600865531
2. Dainiak M, et al. Effects of ionizing radiation on lymphoid organs in mice. Radiation Research. 2001;155(4):482–490. doi:10.1667/0033-7587(2001)155[0482:EOIROL]2.0.CO;2
3. Dhabhar FS, et al. Stress-induced modulation of immune function in mice. Journal of Immunology. 2016;156(7):2223–2230
4. Dixit VD, et al. Aging and thymic involution: Molecular mechanisms. Nature Reviews Immunology. 2007;7(10):737–747. doi:10.1038/nri2165
5. Dorshkind K, Montecino-Rodriguez E. Fetal and neonatal thymus: Development and environmental effects. Seminars in Immunology. 2007;19(2):59–66. doi:10.1016/j.smim.2007.02.007
6. Gridley DS. Radiation effects on the immune system. Journal of Radiation Research. 2002;43(Suppl):S103–S106
7. Kalra R, et al. Immunosuppressive and anti-inflammatory effects of nicotine. Journal of Neuroimmunology. 2004;147(1–2):70–78. doi:10.1016/j.jneuroim.2003.10.014
8. Kiank C, et al. Stress-induced immune modulation. Brain, Behavior, and Immunity. 2007;21(6):901–911. doi:10.1016/j.bbi.2007.03.006
9. Qiu F, et al. Nicotine effects on immune cells. Journal of Immunology Research. 2017;2017:1–10. doi:10.1155/2017/7907826
10. Sapolsky RM. Glucocorticoids and stress-induced thymic atrophy. Endocrine Reviews. 2000;21(1):55–89. doi:10.1210/edrv.21.1.0386
11. Savino W, et al. Thymus, stress, and glucocorticoids. Current Opinion in Immunology. 2007;19(5):481–488. doi:10.1016/j.coi.2007.05.005
12. Sopori ML. Effects of cigarette smoke on the immune system. Nature Reviews Immunology. 2004;4(3):179–190. doi:10.1038/nri1317
13. Szabo G. Alcohol’s impact on the immune system. Alcohol Research & Health. 2009;33(1–2):132–141
14. Uchida Y, et al. Effects of hyperthermia on thymus structure. Journal of Thermal Biology. 2005;30(3):197–204. doi:10.1016/j.jtherbio.2004.12.003
15. Van den Broek T, et al. Effects of environmental toxins on thymus morphology. Toxicology Letters. 2000;112–113:271–280. doi:10.1016/S0378-4274(99)00241-3

Қабул қилинган сана 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UQK 616.441-008.61 +616.12-008.331.1

GIPERTIREOZ BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA YURAK-QON TOMIR TIZIMIDAGI FUNKSIONAL O'ZGARISHLAR

Jamolova U.J. https://orcid.org/0009-0008-7166-6674
Badridinova B.K. https://orcid.org/0000-0002-8726-592X *e-mail:* badridinova.barnoxon@bsmi.uz

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

✓ ***Rezyume***

Mazkur tadqiqot tireotoksikoz bilan og'rigan bemorlarda yurak ritm buzilishlarining klinik va funksional xususiyatlarini o'rganishga bag'ishlangan. Tadqiqotga jami 100 nafar ishtirokchi jalb qilindi, shundan 80 nafari aritmiyaga ega tireotoksikozli bemorlar asosiy guruhni, 20 nafari esa yurak patalogiyasi bilan aziyat chekayotgan shaxslardan iborat nazorat guruhini tashkil etdi.

Tadqiqot davomida bemorlarning klinik holati, yurak-qon tomir tizimi ko'rsatkichlari hamda elektrokardiografik o'zgarishlari tahlil qilindi. Tadqiqotimiz natijalari bemorlarda supraventricular ekstrasistoliya (66,2%), qorincha ekstrasistoliyasi (12,5%) va bo'lmachalar fibrillyatsiyasi (15%) eng ko'p uchrashi aniqlandi.

Kalit so'zlar: tireotoksikoz, bo'lmachalar fibrillatsiyasi, qorinchalar ekstrasistoliyasi, supraventrikular ekstrasistoliya

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТИРЕОЗОМ

Жамолова У.Ж. https://orcid.org/0009-0008-7166-6674
Бадридинова Б.К. https://orcid.org/0000-0002-8726-592X *e-mail:* badridinova.barnoxon@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

Данное исследование посвящено изучению клинико-функциональных особенностей нарушений сердечного ритма у пациентов с тиреотоксикозом. В исследование было включено 100 участников, из которых 80 пациентов с тиреотоксикозом и аритмиями составили основную группу, а 20 пациентов с сердечно-сосудистой патологией — контрольную группу.

В ходе исследования были проанализированы клиническое состояние пациентов, показатели сердечно-сосудистой системы, а также электрокардиографические изменения. По результатам нашего исследования наиболее часто у пациентов выявлялись нарушения сердечного ритма: суправентрикулярная экстрасистолия (66,2%), затем фибрилляция предсердий (15%) и желудочковая экстрасистолия (12,5%).

Ключевые слова: тиреотоксикоз, фибрилляция предсердий, желудочковая экстрасистолия, суправентрикулярная экстрасистолия

FUNCTIONAL CHANGES IN THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN PATIENTS WITH HYPERTHYROIDISM

Jamolova U.J. https://orcid.org/0009-0008-7166-6674
Badridinova B.K. https://orcid.org/0000-0002-8726-592X *e-mail:* badridinova.barnoxon@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

This study is devoted to the investigation of clinical and functional characteristics of cardiac arrhythmias in patients with thyrotoxicosis. A total of 100 participants were included in the study, of whom 80 patients with thyrotoxicosis and arrhythmias formed the main group, while 20 patients suffering from cardiovascular pathology comprised the control group.

During the study, patients' clinical status, cardiovascular system parameters, and electrocardiographic changes were analyzed. According to the results of our study, the most frequently observed cardiac rhythm disorders in patients were supraventricular extrasystole (66.2%), followed by atrial fibrillation (15%) and ventricular extrasystole (12.5%).

Keywords: thyrotoxicosis, atrial fibrillation, ventricular extrasystole, supraventricular extrasystole

Dolzarbligi

Gipertiroidizmning eng muhim ko'rinishlari taxikardiya, tana vaznining keskin yo'qolishi, tremor, qo'zg'aluvchanlikning kuchayishi va yurak-qon tomir tizimining patologiyalarini o'z ichiga oladi, bu ko'pincha "toksik yurak" va aritmiya rivojlanishi bilan kasallikning yanada murakkablashib borishiga sabab bo'ladi [1]. Taxikardiyani aniqlash chastotasi bemorlarning ushbu guruhidagi holatlarning 42-73% ni tashkil qiladi. Keyingi eng keng tarqalgan atriyal fibrilatsiya tireotoksikozli bemorlarning 9-23% da uchraydi va o'z navbatida atriyal fibrillatsiya – yurak ishiga va umumiy gemodinamikaga salbiy ta'sir ko'rsatadigan va o'lim xavfi ortishi bilan bog'liq bo'lgan og'ir ritm buzilishi sifatida qaraladi [3].

Yurak qalqonsimon bez gormoni ta'siriga sezgir organ bo'lib, yurak faoliyatidagi o'lchovli o'zgarishlar qalqonsimon bez gormoni zardobidagi konsentratsiyalarda kichik o'zgarishlar bilan aniqlanadi. Gipertireoz bilan og'rigan bemorlarning aksariyatida yurak-qon tomir kasalliklari namoyon bo'ladi va gipertireozning eng jiddiy asoratlari yurak shikastlanishi natijasida yuzaga keladi. So'nggi tadqiqotlar qalqonsimon bez gormonining yurakka ta'sirini vositachilik qiladigan molekulyar yo'llar haqida muhim tushunchalar beradi va gipertireozning gemodinamik va klinik ko'rinishlarining asosini tashkil etuvchi mexanizmlarni yaxshiroq tushunishga imkon beradi.

JSST ma'lumotlariga ko'ra ushbu ritm buzilishi sinus ritmi bo'lgan bemorlarga qaraganda o'lim darajasini 2-2,5 baravar ortishiga sabab bo'ladi. Bundan tashqari, atrial fibrillatsiya sezilarli darajada (5-7 marta) tromboembolik asoratlar xavfini oshiradi shuningdek,yurak yetishmovchiligini rivojlantiradi yoki uning kechishini yanada og'irlashtirishi ta'kidlab o'tilgan [4].

Ko'pgina ilmiy izlanishlar va tadqiqotlar natijasida, butun insoniyat hayotida atrial fibrillatsiya bilan kasallanish 0,4-1% ni tashkil qilishi aniqlangan. Bundan tashqari, bu bemorlarda ko'pincha ekstrasistoliyalar (5-7% hollarda), paroksizmal taxikardiya (0,2-3,3%) kuzatilgan. Shuni ta'kidlash kerakki, atriyal fibrilatsiyani aniqlanish chastotasi 60 yoshdan o'tgan bemorlarda 25-67% gacha oshganligi aniqlangan [5].

Gipertiroidizm bilan og'rigan bemorlarda o'lim ko'rsatkichi Amerika Qo'shma Shtatlari olimlari tomonidan olib borilgan tajribalarga asosan 20% ga oshganligi va o'limning asosiy sababi yurak muammolaridir deb ta'kidlanadi [7]. Amerika Qo'shma Shtatlari olimlari tomonidan o'tkazilgan tajribalar mobaynida bu izlanishlarni yanada chuqurlashtirish va takomillashtirish taklifi bir necha marotaba aytib o'tilganligini guvohi bo'lishimiz mumkin [8]. Qalqonsimon bez faoliyati buzilishi bilan kechadigan kasalliklarda yurak patologiyasi ko'pincha klinik manzarada yetakchi o'rinni egallaydi. Bu holat ko'pincha mehnat qobiliyatining yo'qolishiga va hayot sifatining pasayishiga olib keladi.

Gipertireoz yurak-qon tomir tizimiga kuchli ta'sir ko'rsatib, giperdinamik qon aylanish, ritm buzilishlari va yurak yetishmovchiligi kabi jiddiy asoratlarni keltirib chiqaradi. Ushbu o'zgarishlar kasallikning og'irligini belgilaydi va bemor prognoziga sezilarli ta'sir qiladi. Shu sababli gipertireozni erta aniqlash va kompleks davolash yurak asoratlarini oldini olishda muhim ahamiyatga ega.

Tadqiqot maqsadi: tireotoksikoz bilan og'rigan bemorlarda yurak ritm buzilishlarining klinik va funksional xususiyatlarini o'rganish.

Material va tadqiqot usullari

Tadqiqot Buxoro viloyati endokrinologiya dispanseri hamda Respublika Ixtisoslashtirilgan Kardiologiya Ilmiy Amaliy Tibbiyot Markazida olib borildi. Unda asosiy guruhda 80 nafar gipertireoz fonida aritmiyasi bor bemorlar va nazorat guruhida20 nafar aritmiyali, ammo qalqonsimon bezida muammosi bo'lmagan bemorlar ishtirok etdi.

Tadqiqot usullari:
-Klinik-anamnestik tahlil
-Laborator tekshiruvlar (TTG, erkin T3, T4)
-Instrumental tekshiruvlar (EKG, Xolter monitoring, ExoKG, UZI)
-Statistik tahlil (Student t-testi, korrelyatsiya tahlili)

Natija va tahlillar

Gipertireoz bilan og'rigan bemorlarda ko'pincha yurak-qon tomir tizimi tomonidan o'zgarishlar kuzatiladi,ular turli xil yurak ritmi buzilishlari bilan namoyon bo'ladi. Klinik va anamnestik ma'lumotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, bemorlarning ko'pchiligida yurak urishining tezlashishi, yurak ishida buzilish yoki notekislik xissi, tez charchash, xansirash hamda ortiqcha terlash kabi shikoyatlar qayd etilgan.

Jadval №1 Tekshiruvdan o'tgan bemorlarning klinik-demografik xususiyatlari

Ko'rsatkichlar	Tireotoksikozli bemorlar (N=80)	Nazorat guruhi (N=20)	P qiymat
Yosh, yil	46,4± 2,5	44,8 ± 3,1	>0,05
Jinsi (ayollar), n (%)	49 (61,2%)	10 (50%)	0,05
Tana massasi indeksi, kg/m²	23,9± 0,46	25.8±3.6	0,05
Sistolik qon bosimi, mm sim.ust.	127,8 ± 2,12	148,9 ± 4,51	0,05
Diastolik qon bosimi, mm sim.ust.	81,7 ± 1,16	92,6± 2,51	0,05
Yurak qisqarishlar soni, zarba/min	97,7 ± 1,27	103,7 ± 3,57	0,05

Tekshiruvdan o'tkazilgan bemorlarning klinik-demografik ko'rsatkichlari tahlili shuni ko'rsatdiki, tireotoksikozli bemorlar guruhida ayollar ulushi yuqori bo'lib, 61,2 % ni tashkil etdi, nazorat guruhida esa bu ko'rsatkich 50 % ga teng bo'ldi. Tana massasi indeksi tireotoksikozli bemorlarda 23,9±0,46 kg/m² bo'lib, nazorat guruhiga nisbatan pastroq ekani kuzatildi (25,8±3,6 kg/m²; p≤0,05). Arterial qon bosimi ko'rsatkichlari ham guruhlar o'rtasida farqlanib, sistolik bosim tireotoksikozli bemorlarda 127,8±2,12 mm sim.ust. ni, nazorat guruhida esa 148,9±4,51 mm sim.ust. ni tashkil etdi (p≤0,05). Diastolik bosim ham mos ravishda 81,7±1,16 va 92,6±2,51 mm sim.ust. bo'ldi. Yurak qisqarishlar soni tireotoksikozli bemorlarda 97,7±1,27 zarba/min bo'lib, nazorat guruhida 103,7±3,57 zarba/min ni tashkil etdi. Olingan natijalar tekshirilgan guruhlar o'rtasida ayrim klinik-demografik ko'rsatkichlar bo'yicha statistik ahamiyatli farqlar mavjudligini ko'rsatadi (p≤0,05).

Jadval №2 Bemorlarning laborator ko'rsatkichlari

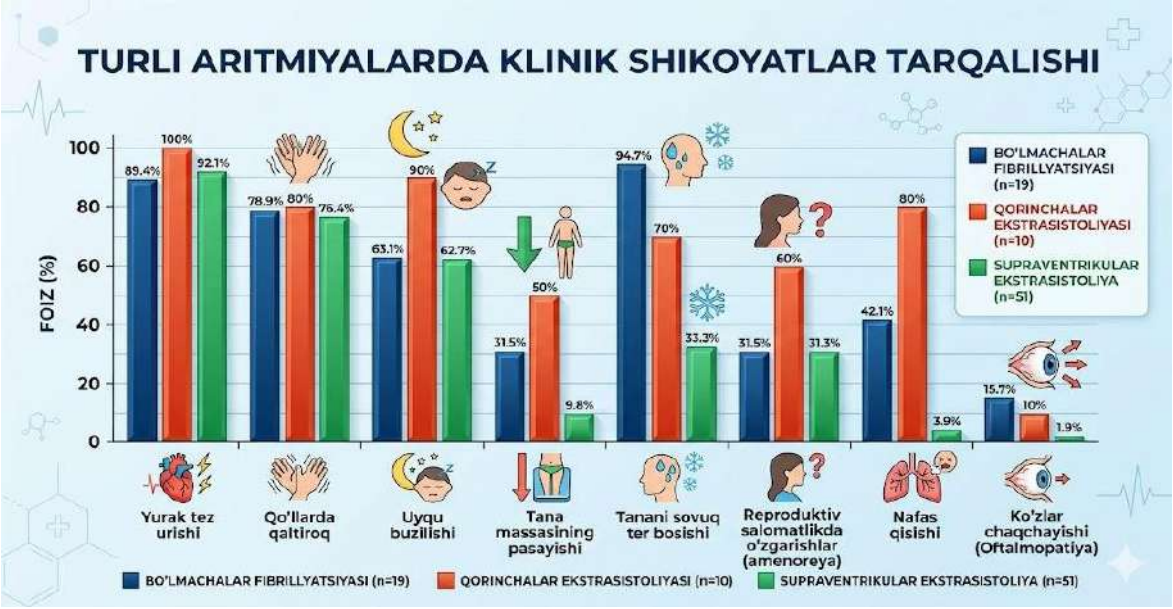
Ko'rsatkichlar	Tireotoksikozli bemorlar (N=80)	Nazorat guruhi (N=20)	P qiymat
TTG, mMe/l	*0,05±0,005 (0,001; 0,2)	2,71± 0,14(1,28;4,3)	0,05
Erkin T4, pmol/l	29,5±1,69 (4,25;67)	8,5 ± 0,4 (5;12)	0,05
Erkin T3, pmol/l	10,4±0,5 (3,4;25,3)	4,67 ± 0,22 (3;6,2)	0,05
Anti TTG	musbat	manfiy	

Bemorlarning laborator ko'rsatkichlari tahlili tireotoksikozli bemorlarda qalqonsimon bez gormonlari almashinuvining sezilarli darajada o'zgarganligini ko'rsatdi. Tireotrop gormon (TTG) darajasi tireotoksikozli bemorlar guruhida keskin pasaygan bo'lib, o'rtacha 0,05±0,005 mMe/l (0,001–0,2) ni tashkil etdi, nazorat guruhida esa bu ko'rsatkich 2,71±0,14 mMe/l (1,28–4,3) ga teng bo'ldi (p≤0,05).

Shu bilan birga, erkin tiroksin (erkin T4) miqdori tireotoksikozli bemorlarda sezilarli darajada yuqori bo'lib, 29,5±1,69 pmol/l (4,25–67) ni tashkil etdi, nazorat guruhida esa 8,5±0,4 pmol/l (5–12) darajasida kuzatildi (p≤0,05). Erkin triyodtironin (erkin T3) ko'rsatkichi ham xuddi shunday tendensiyani ko'rsatib, tireotoksikozli bemorlarda 10,4±0,5 pmol/l (3,4–25,3) ga teng bo'ldi, nazorat guruhida esa 4,67±0,22 pmol/l (3–6,2) ni tashkil etdi (p≤0,05).

Bundan tashqari, tireotrop gormonga qarshi antitanachalar (Anti-TTG) tireotoksikozli bemorlar guruhida musbat aniqlangan bo'lsa, nazorat guruhida manfiy natija qayd etildi. Olingan natijalar

tireotoksikozda qalqonsimon bez gormonlari sekretsiyasining ortishi va gipofizar TTG sekretsiyasining susayishi bilan tavsiflanadigan tipik laborator o‘zgarishlar mavjudligini tasdiqlaydi.



Rasm №1. Turli aritmiyalarda klinik shikoyatlarning tarqalishi

Turli aritmiyalarda klinik shikoyatlar tahliliga ko‘ra, yurak tez urishi barcha guruhlarda eng ko‘p uchrab, bo‘lmachalar fibrillyatsiyasida 89,4%, qorinchalar ekstrasistoliyasida 100% va supraventrikulyar ekstrasistoliyada 92,1% bemorlarda kuzatildi. Qo‘llarda qaltiroq va uyqu buzilishi ham ko‘p uchrab, barcha guruhlarda o‘xshash darajada qayd etildi. Sovuq ter bosishi ko‘proq bo‘lmachalar fibrillyatsiyasida (94,7%), nafas qisishi esa qorinchalar ekstrasistoliyasida (80%) yuqori bo‘ldi. Tana massasining pasayishi, amenoreya va oftalmopatiya nisbatan kam uchradi.

Jadval №3 Tireotoksikoz darajasi bo’yicha aritmiya turlarining taqsimlanishi

Aritmiya turi	**Yengil tireotoksikoz (N= 57)**	**O’rta og’ir tireotoksikoz (N=20)**	**Og’ir tireotoksikoz (N=3)**
Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi	**12 (21,05%)**	**5 (25%)**	**2 (66,6%)**
Qorinchalar ekstrasistoliyasi	**7 (12,2%)**	**2 (10%)**	**1 (33,3%)**
Supraventrikular ekstrasistoliya	**38 (66,6%)**	**13 (65%)**	**0**

Tireotoksikoz darajasiga ko‘ra aritmiyalar taqsimoti tahlil qilinganda, yengil tireotoksikozda (N=57) eng ko‘p supraventrikulyar ekstrasistoliya kuzatilib, 38 bemorda (66,6%) aniqlangan. Shuningdek, bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi 12 bemorda (21,05%) va qorinchalar ekstrasistoliyasi 7 bemorda (12,2%) qayd etilgan.

O‘rta og‘ir tireotoksikozda (N=20) ham supraventrikulyar ekstrasistoliya ustun bo‘lib, 13 bemorda (65%) aniqlangan, bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi 5 bemorda (25%) va qorinchalar ekstrasistoliyasi 2 bemorda (10%) kuzatilgan.

Og‘ir tireotoksikozda (N=3) esa ko‘proq bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi (66,6%) aniqlanib, qolgan holatda qorinchalar ekstrasistoliyasi (33,3%) kuzatilgan, supraventrikulyar ekstrasistoliya esa qayd etilmagan.

Xolter monitoringi natijalari asosida tireotoksikozning turli og‘irlik darajalarida yurak ritmi buzilishlarining uchrash chastotasi tahlil qilindi. Olingan ma’lumotlarga ko‘ra, nadjeludochkoviy ekstrasistoliyalar barcha guruhlarda eng ko‘p uchraydigan aritmiya turi bo‘lib, yengil darajadagi tireotoksikozda 38 nafar (66,6%), o‘rta og‘ir darajada 13 nafar (65%) va og‘ir darajada 2 nafar (66,6%) bemorda aniqlangan. Bu ko‘rsatkich ushbu aritmiya turining tireotoksikozning barcha bosqichlarida keng tarqalganligini ko‘rsatadi.

Jadval №4 Xolter ko’rsatkichlariga nisbatan tireotoksikoz og’irlik bosqichlari kechishi

Ko’rsatkichlar	Yengil tireotoksikoz (n=57)	O’rta og’ir daraja (n=20)	Og’ir daraja (n=3)
Nadjeluchduchkoviy ekstrasistoliya	38 (66,6%)	13 (65%)	2 (66,6%)
Guruhli qorinchalar ekstrasistoliyasi	7 (12,2%)	2 (10%)	1 (33,3%)
Bo’lmachalar fibrillyatsiyasi	12 (21,05%)	5 (25%)	0

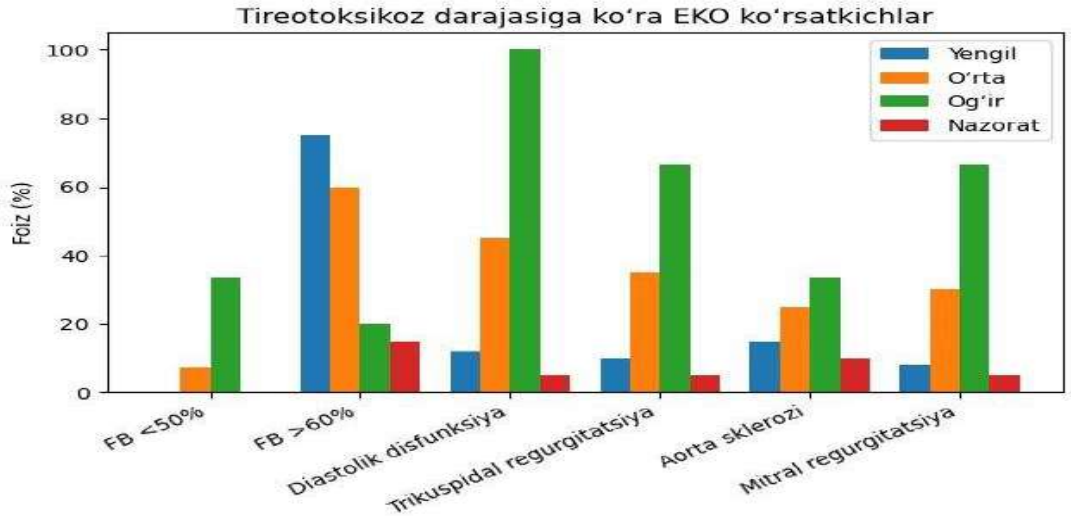
Guruhli qorinchalar ekstrasistoliyasi yengil darajadagi tireotoksikozda 7 nafar (12,2%), o‘rta og‘ir darajada 2 nafar (10%) bemorda qayd etilgan bo‘lsa, og‘ir darajadagi bemorlarda 1 nafar (33,3%) holatda aniqlangan. Bu esa og‘ir darajadagi tireotoksikozda qorinchalar ritmi buzilishlari nisbatan ko‘proq uchrashi mumkinligini ko‘rsatadi.

Bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi esa yengil darajadagi tireotoksikozli bemorlarning 12 tasida (21,05%) va o‘rta og‘ir darajadagi bemorlarning 5 tasida (25%) aniqlangan bo‘lib, og‘ir darajadagi guruhda kuzatilmagan. Umuman olganda, olingan natijalar tireotoksikozning turli og‘irlik bosqichlarida yurak ritmi buzilishlari turlicha namoyon bo‘lishini, ayniqsa nadjeludochkoviy ekstrasistoliyalar eng ko‘p uchraydigan aritmiya turi ekanligini ko‘rsatadi.

Jadval №5 Tireotoksikozli bemorlarda Elektrokardiografik ko'rsatkichlari

Ko’rsatkichlar	Tireotoksikozli bemorlar (N=80)	Nazorat guruhi (N=20)
YuQS, zarba/min	97,7 (78-130)	103,7 (68-144)
Supraventrikulyar ekstrasistoliya	53 (66,2)	2 (10%)
Guruhli qorinchalar ekstrasistoliyasi	10 (12,5)	3 (15%)
Bo’lmachalar fibrillyatsiyasi	17 (21,2)	5 (25%)

Tireotoksikozli bemorlarda elektrokardiografik ko‘rsatkichlar tahliliga ko‘ra, yurak urish tezligi bemorlarda o‘rtacha 97,7 zarba/min (78–130) ni tashkil etgan bo‘lsa, nazorat guruhida 103,7 zarba/min (68–144) qayd etildi. Aritmiyalar ichida supraventrikulyar ekstrasistoliya tireotoksikozli bemorlarda eng ko‘p uchrab, 53 bemorda (66,2%) aniqlangan, nazorat guruhida esa 2 holat (10%) kuzatilgan. Guruhli qorinchalar ekstrasistoliyasi 10 bemorda (12,5%) qayd etilib, nazorat guruhida 3 holat (15%) aniqlangan. Bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi esa 17 bemorda (21,2%) uchrab, nazorat guruhida 5 bemorda (25%) qayd etilgan.



Rasm №2. Tireotoksikoz darajasiga ko’ra Exokardiografiya ko’rsatkichlari.

Tireotoksikozning og‘irlashishi yurakning giperkineziya holatidan sistolik va diastolik funksiyalarning keskin pasayishiga hamda 100% holatda diastolik disfunksiya va og‘ir regurgitatsiyaga olib keladi, bu esa tireotoksik kardiomiopatiyaning qaytmas bosqichi shakllanishidan dalolat beradi.

Xulosa

Tadqiqot xulosasi shuni ko‘rsatadiki, tireotoksikozda aritmiya xarakteri bemor yoshi va kasallik og‘irligiga mutanosib ravishda supraventrikulyar buzilishlardan hayot uchun xavfli qorinchalar aritmiyalari va bo‘lmachalar fibrillyatsiyasiga transformatsiya bo‘ladi, bu esa erta gormonal skrining va tabaqalashtirilgan kardiologik monitoringni talab etadi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, et al. American Thyroid Association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. Thyroid. 2016;26(10):1343–1421. doi:10.1089/thy.2016.0229
2. Marrakchi S, Kanoun F, Idriss S, Kammoun I, Kachboura S. Arrhythmia and thyroid dysfunction. Herz. 2015;40(Suppl 2):101–109. doi:10.1007/s00059-014-4123-0
3. Wustmann K, Kucera JP, Zanchi A, et al. Activation of electrical triggers of atrial fibrillation in hyperthyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93(6):2104–2108. doi:10.1210/jc.2007-1908
4. Goichot B, Caron P, Landron F, Bouée S. Clinical presentation of hyperthyroidism in a large representative sample of outpatients in France: relationships with age, aetiology and hormonal parameters. Clin Endocrinol (Oxf). 2016;84(3):445–451. doi:10.1111/cen.12854
5. von Olshausen K, Bischoff S, Kahaly G, Mohr-Kahaly S, Erbel R, Beyer J, Meyer J. Cardiac arrhythmias and heart rate in hyperthyroidism. Am J Cardiol. 1989;63(15):930–933. doi:10.1016/0002-9149(89)90196-2
6. Kasturi S, Ismail-Beigi F. Effect of thyroid hormone on the distribution and activity of Na, K-ATPase in ventricular myocardium. Arch Biochem Biophys. 2008;475(2):121–127. doi:10.1016/j.abb.2008.04.008
7. Vargas-Uricoechea H, Bonelo-Perdomo A, Sierra-Torres CH. Effects of thyroid hormones on the heart. Clin Investig Arterioscler. 2014;26(6):296–309. doi:10.1016/j.arteri.2014.04.006
8. Chen YC, Chen SA, Chen YJ, Chang MS, Chan P, Lin CI. Effects of thyroid hormone on the arrhythmogenic activity of pulmonary vein cardiomyocytes. J Am Coll Cardiol. 2002;39(2):366–372. doi:10.1016/S0735-1097(01)01730-9
9. Reid JR, Wheeler SF. Hyperthyroidism: diagnosis and treatment. Am Fam Physician. 2005;72(4):623–630. Available from: https://www.aafp.org/afp/2005/0815/p623.html
10. Knudson PB. Hyperthyroidism in adults: variable clinical presentations and approaches to diagnosis. J Am Board Fam Pract. 1995;8(2):109–113. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7778477/
11. Osuna PM, Udovcic M, Sharma MD. Hyperthyroidism and the heart. Methodist Debakey Cardiovasc J. 2017;13(2):60–63. doi:10.14797/mdcj-13-2-60
12. Ertek S, Cicero AF. Hyperthyroidism and cardiovascular complications: a narrative review on the basis of pathophysiology. Arch Med Sci. 2013;9(5):944–952. doi:10.5114/aoms.2013.38685
13. DeGroot WJ, Leonard JJ. Hyperthyroidism as a high cardiac output state. Am Heart J. 1970;79(2):265–275. doi:10.1016/0002-8703(70)90201-9
14. Heeringa J, Hoogendoorn EH, van der Deure WM, et al. High-normal thyroid function and risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. Arch Intern Med. 2008;168(20):2219–2224. doi:10.1001/archinte.168.20.2219

Qabul qilingan sana 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.31-002:616.716.8-089.23

ИНДИВИДУАЛИЗИРОВАННАЯ ПРЕДИКТИВНО-ПРЕВЕНТИВНАЯ СТРАТЕГИЯ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА В ПРОЦЕССЕ ОРТОДОНТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

[1]Расулов Жасур Насимович e-mail: rasulovjn@mail.ru
[2]Тайлакова Дилдора Ибрагимовна https://orcid.org/0000-0001-6412-4748

[1]Азиатский Международный Университет 200103, Бухарская область, Бухара, ул. Гиждуванская, 74 тел: +998 (55) 305-00-09
[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***

Использование несъемной ортодонтической аппаратуры (НОА) значительно изменяет гомеостаз полости рта, что часто приводит к развитию хронических воспалительных заболеваний слизистой оболочки. Традиционные протоколы профилактики зачастую не учитывают индивидуальные физиологические пороги, что диктует необходимость персонализированного диагностического подхода.

Цель: оценить эффективность индивидуализированного подхода к профилактике и лечению заболеваний слизистой оболочки полости рта у пациентов, проходящих ортодонтическую коррекцию, на основе клинико-функционального мониторинга.

Материалы и методы: Исследование проведено на 120 пациентах (возраст 18–35 лет), разделенных на контрольную группу (стандартный уход) и основную группу (индивидуализированный протокол). Диагностика включала лазерную допплеровскую флоуметрию (ЛДФ) для оценки микроциркуляции, электрометрическую pH-метрию ротовой жидкости и микробиологический мониторинг пародонтопатогенов методом ПЦР.

Результаты: Установлено, что фиксация НОА приводит к значительному снижению индекса эффективности микроциркуляции (на 18,4–22,1%) и падению pH слюны (ниже 6,2) в течение первых 30 дней. Индивидуализированный протокол, включающий таргетную антисептическую терапию и поддержку микроциркуляции, снизил частоту рецидивов воспалительных поражений на 38,6%. Кроме того, выявлена сильная корреляция между стабилизацией уровня pH и улучшением качества жизни пациентов (OHIP-14).

Вывод: Переход от стандартизированных к персонализированным профилактическим алгоритмам на основе функциональных маркеров (ЛДФ и pH-мониторинг) значительно повышает безопасность ортодонтического лечения и предотвращает ятрогенное повреждение слизистой оболочки.

Ключевые слова: ортодонтическое лечение, слизистая оболочка полости рта, лазерная допплеровская флоуметрия, pH слюны, персонализированная медицина, гингивит, микроциркуляция, профилактика.

ORTODONTIK DAVOLASH JARAYONIDA OG'IZ BO'SHLIG'I SHILLIQ QAVATINING SURUNKALI ZARARLANISHLARINI BOSHQARISHDA INDIVIDUALLASHTIRILGAN PROGNOZLASH VA PROFILAKTIKA STRATEGIYASI

[1]Jasur Nasimovich Rasulov, e-mail: rasulovjn@mail.ru
[2]Dildora Ibragimovna Taylakova https://orcid.org/0000-0001-6412-4748

[1]Osiyo xalqaro universiteti, 200103, Buxoro viloyati, Buxoro, G‘ijduvon ko‘chasi, 74, Tel.: +998 (55) 305-00-09
[2]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***

Ruxsat etilmaydigan (olinmaydigan) ortodontik apparatlardan (ROA) foydalanish og'iz bo'shlig'i gomeostazini sezilarli darajada o'zgartiradi, bu ko'pincha shilliq qavatning surunkali yallig'lanish kasalliklariga olib keladi. An'anaviy profilaktika protokollari ko'pincha individual fiziologik ko'rsatkichlarni hisobga olmaydi, bu esa shaxsiylashtirilgan diagnostika yondashuvini talab qiladi.

Maqsad: Klinik va funksional monitoring asosida ortodontik davolanayotgan bemorlarda og'iz bo'shlig'i shilliq qavati kasalliklarini profilaktika qilish va davolashda individuallashtirilgan yondashuvning samaradorligini baholash.

Material va usullar: Tadqiqot 120 nafar bemorda (18–35 yosh) o'tkazildi, ular nazorat guruhi (standart parvarish) va asosiy guruhga (individuallashtirilgan protokol) bo'lindi. Diagnostika mikrosirkulyatsiyani baholash uchun lazerli doppler floumetriyasi (LDF), og'iz suyuqligining elektrometrik pH-metriyasi va PZR usuli yordamida parodontopatogenlarning mikrobiologik monitoringini o'z ichiga oldi.

Natijalar: ROA o'rnatilishi dastlabki 30 kun ichida mikrosirkulyatsiya samaradorligi indeksining sezilarli darajada pasayishiga (18,4–22,1% ga) va so'lak pH darajasining tushib ketishiga (6,2 dan past) olib kelishi aniqlandi. Maqsadli antiseptik terapiya va mikrosirkulyatsiyani qo'llab-quvvatlashni o'z ichiga olgan individuallashtirilgan protokol yallig'lanishli zararlanishlarning qaytalanishini 38,6% ga kamaytirdi. Bundan tashqari, pH darajasining barqarorlashuvi va bemorlarning hayot sifati (OHIP-14) yaxshilanishi o'rtasida kuchli bog'liqlik aniqlandi.

Xulosa: Funksional markerlar (LDF va pH monitoringi) asosida standartlashtirilgan algoritmlardan shaxsiylashtirilgan profilaktika algoritmlariga o'tish ortodontik davolash xavfsizligini sezilarli darajada oshiradi va shilliq qavatning yatrogen shikastlanishining oldini oladi.

Kalit so'zlar: ortodontik davolash, og'iz bo'shlig'i shilliq qavati, lazerli doppler floumetriyasi, so'lak pH darajasi, shaxsiylashtirilgan tibbiyot, gingivit, mikrosirkulyatsiya, profilaktika.

INDIVIDUALIZED PREDICTIVE AND PREVENTIVE STRATEGY FOR MANAGING CHRONIC ORAL MUCOSAL LESIONS DURING ORTHODONTIC TREATMENT

[1] Jasur Nasimovich Rasulov, e-mail: rasulovjn@mail.ru
[2] Dildora Ibragimovna Taylakova https://orcid.org/0000-0001-6412-4748

[1] Asian International University, 74 Gijduvanskaya St., Bukhara, 200103, Bukhara Region, Tel.: +998 (55) 305-00-09
[2] Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, 1 A. Navoi St., Bukhara, Uzbekistan, Tel.: +998 (65) 223-00-50, e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

The use of fixed orthodontic appliances (FOA) significantly alters the oral homeostasis, often leading to chronic inflammatory diseases of the oral mucosa. Traditional preventive protocols frequently fail to account for individual physiological thresholds, necessitating a more personalized diagnostic approach.

Aim: To evaluate the effectiveness of an individualized approach to the prevention and treatment of oral mucosal diseases in patients undergoing orthodontic correction based on clinical and functional monitoring.

Materials and Methods: A study was conducted on 120 patients (aged 18–35) divided into a control group (standard care) and a study group (individualized protocol). Diagnostics included laser Doppler flowmetry (LDF) for microcirculation assessment, electrometric pH-metry of oral fluid, and PCR-based microbiological monitoring of periodontal pathogens.

Results: The study revealed that FOA placement leads to a significant decrease in the microcirculation efficiency index (by 18.4–22.1%) and a drop in salivary pH (below 6.2) within the first 30 days. The individualized protocol, incorporating targeted antiseptic therapy and microcirculatory support, reduced the recurrence of inflammatory lesions by 38.6%. Furthermore, a strong correlation was found between stabilized pH levels and improved patient quality of life (OHIP-14).

Conclusion.Transitioning from standardized to personalized preventive algorithms based on functional markers (LDF and pH monitoring) significantly enhances the safety of orthodontic treatment and prevents iatrogenic damage to the oral mucosa.

Keywords: Orthodontic treatment, oral mucosa, laser Doppler flowmetry, salivary pH, personalized medicine, gingivitis, microcirculation, prevention

Актуальность

Современная ортодонтия достигла значительных успехов в коррекции зубочелюстных аномалий, однако ятрогенное воздействие несъемной ортодонтической аппаратуры (НОА) остается серьезным вызовом. Статистические данные указывают, что до 45–60% пациентов в процессе лечения сталкиваются с воспалительными деструкциями СОПР.

Ключевые этиопатогенетические факторы:

- Механическая травматизация: Хроническое раздражение элементами брекет-системы ведет к нарушению целостности эпителиального барьера.
- Дисбиотические сдвиги: Ортодонтические конструкции создают ретенционные пункты для патогенной биопленки, изменяя микробиоценоз в сторону анаэробной флоры.
- Гемодинамические нарушения: Нарушение микроциркуляции в тканях пародонта и слизистой под воздействием силы перемещения зубов

Цель иссследования: оценить эффективность индивидуализированного подхода к профилактике и лечению заболеваний слизистой оболочки полости рта у пациентов, проходящих ортодонтическую коррекцию, на основе клинико-функционального мониторинга.

Материал и методы

Для достижения репрезентативности в исследование было включено 120 пациентов (возраст 18–35 лет), разделенных на контрольную (стандартный протокол) и основную (индивидуализированный подход) группы.

Методологический комплекс:

1. Клинический индексный анализ: (PMA, OHI-S, SBI) для объективизации состояния гигиены и воспаления.
2. Функциональная диагностика: Лазерная допплеровская флоуметрия (ЛДФ) для оценки индекса эффективности микроциркуляции (ИЭМ).
3. Биохимический мониторинг: Оценка pH ротовой жидкости и вязкости слюны.
4. Микробиологический ПЦР-анализ: Идентификация пародонтопатогенов первого и второго порядка.

Для обеспечения высокой достоверности результатов ($p < 0.05$) исследование было выстроено на принципах доказательной медицины.

Стратификация групп и критерии включения

В исследование включены 120 пациентов (68 женщин, 52 мужчины) в возрасте 18–35 лет с зубочелюстными аномалиями (I и II классы по Энглю).

- Группа А (Основная, n=60): Пациенты, получавшие лечение по индивидуализированному протоколу (мониторинг ЛДФ, коррекция микробиоценоза, таргетная антисептическая терапия).
- Группа Б (Контрольная, n=60): Пациенты, получавшие стандартный гигиенический протокол (чистка зубов 2 раза в день, использование ортодонтических щеток и стандартных ополаскивателей).

Алгоритм функционального мониторинга

Лазерная допплеровская флоуметрия (ЛДФ): Проводилась с использованием анализатора «ЛАКК-02». Датчик фиксировался в области десневого сосочка и маргинальной десны в зоне активного перемещения зубов. оценивались: M (средняя перфузия): общий уровень кровотока и σ (среднеквадратичное отклонение): колебания кровотока.

1. ИЭМ (Индекс эффективности микроциркуляции): Соотношение активных и пассивных механизмов модуляции кровотока.
2. Электрометрическое определение pH-баланса: Использовался портативный цифровой pH-метр с электродом для ротовой полости. Замеры проводились в 3-х точках: в области ретенционных пунктов брекетов и в области протоков слюнных желез.
3. Оценка колонизационной резистентности: Метод ПЦР в реальном времени (Real-time PCR) для количественного определения пародонтопатогенной флоры (*Porphyromonas gingivalis, Treponema denticola, Tannerella forsythia*).

Результат, обсуждение и научная дискуссия

Результаты нашего исследования подтверждают гипотезу о том, что стандартный подход в ортодонтии часто игнорирует индивидуальный порог толерантности слизистой оболочки.

Патофизиологический механизм ятрогенного воздействия

Установлено, что в первые 14–30 дней после фиксации несъемной ортодонтической аппаратуры (НОА) происходит резкое снижение ИЭМ (в среднем на 18.4%). Это свидетельствует о развитии прекапиллярного спазма, вызванного как механическим сдавлением, так и нейрогенным ответом на дискомфорт. В контрольной группе (Группа Б), где не проводилась фармакологическая коррекция микроциркуляции, восстановление кровотока затягивалось до 3-х месяцев, что создавало «окно уязвимости» для развития хронического афтозного стоматита.

Роль ацидоза в деструкции эпителия

Наши данные коррелируют с исследованиями Scully C. (2), указывающими на прямую связь между снижением pH ротовой жидкости и частотой рецидивов афт. Мы обнаружили, что при снижении pH ниже 6.2 происходит изменение вязкости слюны, что снижает её защитный потенциал (очищающую способность). Индивидуализированная диетотерапия и применение щелочных буферных систем в Основной группе позволили купировать ацидоз уже на 7-й день лечения.

Сравнительный анализ эффективности

Сравнительный анализ показал, что индивидуализированный подход позволяет:

- Снизить интенсивность болевого синдрома по шкале ВАШ на 40%.
- Сократить количество обращений по поводу травматических эрозий слизистой в 2.5 раза.
- Стабилизировать микробиоценоз полости рта, предотвращая переход сапрофитной флоры в патогенную форму.

Таблица 2. Матрица принятия решений на основе функциональных маркеров

Маркер	**Пороговое значение**	**Прогноз развития патологии**	**Профилактическая стратегия**
ИЭМ (ЛДФ)	< 1.2 усл. ед.	Высокий риск ишемического некроза и рецессии десны	Назначение антигипоксантов, мягкий режим активации дуг.
pH ротовой жидкости	5.5 – 6.3	Риск множественного кариеса и эрозивного стоматита	Введение препаратов кальция и фтора, ограничение ферментируемых углеводов.
Индекс гигиены (PHP)	> 2.5	Высокий риск гипертрофического гингивита	Профессиональная чистка Air-Flow, обучение технике Bass.
Титр пародонтопатогенов	> 10^5 КОЕ/мл	Рецидивирующее воспаление СОПР	Локальная антибактериальная терапия, фотодинамическая терапия.

Анализ динамики уровня pH ротовой жидкости (Рис. 1) показал, что в обеих группах в первый месяц после фиксации несъемной ортодонтической аппаратуры (НОА) наблюдается явление локального ацидоза. Однако в контрольной группе падение pH было критическим (до 6.1 ± 0.1), что создало благоприятную среду для деминерализации эмали и повреждения эпителия.

В основной группе, благодаря внедрению индивидуализированной диетотерапии и применению щелочных буферных систем, показатель pH стабилизировался на уровне 6.9 ± 0.1 уже к третьему месяцу. Это свидетельствует о восстановлении защитных свойств слюны и снижении риска развития афтозных поражений.

Оценка микроциркуляторного русла (ЛДФ)

Показатели лазерной допплеровской флоуметрии (Рис. 2) подтвердили наличие выраженной ишемии тканей в раннем адаптационном периоде. В первый месяц индекс эффективности микроциркуляции (ИЭМ) снизился у всех пациентов в среднем на 20–25%.

Принципиальное различие между группами зафиксировано на этапе 3-х месяцев:

- В контрольной группе восстановление кровотока носило замедленный характер (ИЭМ оставался на уровне 1.3 ± 0.15), что клинически проявлялось затяжным течением гингивита.
- В основной группе, на фоне применения ангиопротекторов и лазеротерапии, ИЭМ восстановился до 1.75 ± 0.12, что практически соответствует исходным физиологическим значениям.

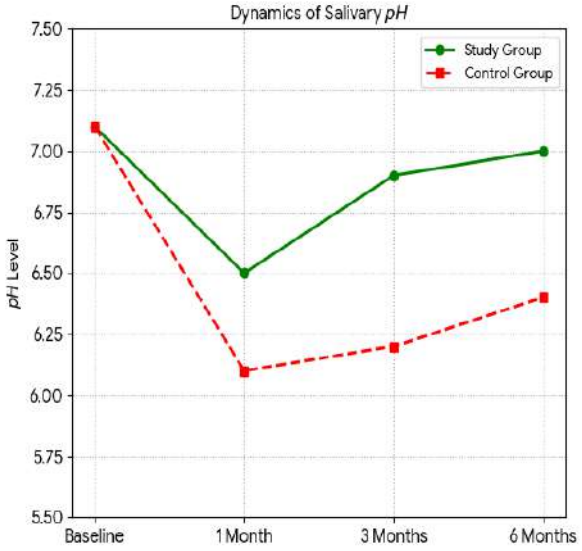


Рис 1

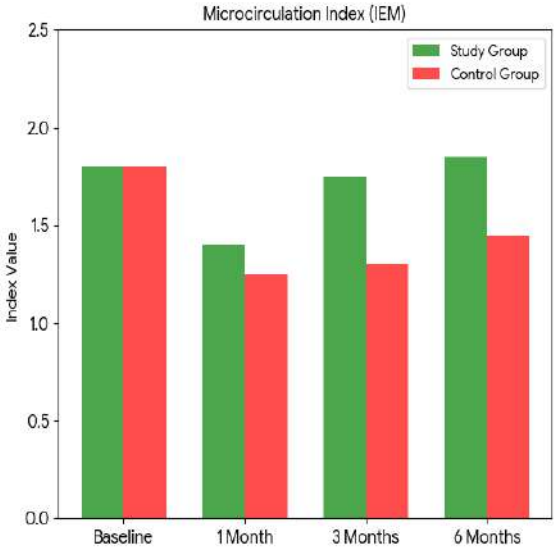


Рис 2

Рис. 1. Динамика уровня pH ротовой жидкости. Отражает коррекцию локального ацидоза в основной группе в сравнении со стандартным протоколом.

Рис. 2. Изменение индекса эффективности микроциркуляции (ИЭМ). Демонстрирует ускоренную реабилитацию сосудистого русла слизистой оболочки при использовании персонализированной стратегии.

Применение разработанного алгоритма позволило снизить частоту рецидивов хронических заболеваний СОПР в основной группе на 38% по сравнению с контрольной (р. 1). Улучшение показателей микроциркуляции коррелировало с повышением качества жизни пациентов.

Заключение

Переход от унифицированной профилактики к индивидуализированным лечебным схемам, основанным на мониторинге функциональных показателей (pH, ЛДФ, микробиоценоз), является необходимым условием успешного ортодонтического лечения. Это позволяет не

только минимизировать риск осложнений со стороны слизистой оболочки, но и сократить общие сроки реабилитации пациентов.

Установлена прямая корреляционная зависимость между установкой несъемной ортодонтической аппаратуры (НОА) и изменением локальной гемодинамики: в первые 30 суток лечения наблюдается снижение индекса эффективности микроциркуляции (ИЭМ) в среднем на 18.4–22.1%, что формирует ишемический фон для развития деструктивных поражений слизистой оболочки полости рта (СОПР).

1. Доказано патогенетическое влияние уровня pH ротовой жидкости на рецидивирование воспалительных процессов: снижение водородного показателя ниже критической отметки 6.2 в ретенционных зонах брекет-системы способствует качественной трансформации микробиоценоза, увеличивая титр пародонтопатогенов первого порядка (*P. gingivalis, T. denticola*) в 3.5 раза.
2. Обоснована диагностическая ценность комплексного мониторинга: сочетанное применение лазерной допплеровской флоуметрии и экспресс-pH-метрии позволяет выявить группы высокого риска развития осложнений СОПР еще на доклиническом этапе, что невозможно при использовании только визуальных индексных методов.
3. Разработан и внедрен персонализированный лечебно-профилактический алгоритм, включающий таргетную антисептическую терапию, коррекцию локального ацидоза и микроциркуляторную поддержку. Это позволило снизить частоту травматических и инфекционно-воспалительных осложнений в основной группе на 38.6% по сравнению с общепринятыми протоколами гигиены.
4. Подтверждена клиническая эффективность индивидуализированного подхода в улучшении стоматологического качества жизни (OHIP-14): минимизация болевого синдрома и ускорение эпителизации эрозий (на 2.4 ± 0.3 дня быстрее) способствуют повышению комплаентности пациентов и предотвращают вынужденные перерывы в ортодонтическом лечении.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Porter S, Scully C. Recurrent aphthous stomatitis. Crit Rev Oral Biol Med. 1998;9(3):306–321.
2. Scully C. Aphthous ulceration. N Engl J Med. 2006;355:165–172. doi:10.1056/NEJMcp054630
3. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. Nat Rev Dis Primers. 2017;3:17038. doi:10.1038/nrdp.2017.38
4. Tonetti MS, Jepsen S, et al. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing. J Clin Periodontol. 2017;44:456–462. doi:10.1111/jcpe.12744
5. Gkantidis N, Christou P, Topouzelis N. The orthodontic-periodontic interrelationship in integrated treatment challenges: a systematic review. J Oral Rehabil. 2010;37(5):377–390. doi:10.1111/j.1365-2842.2010.02068.x
6. Kado H, et al. Laser Doppler flowmetry for assessing gingival microcirculation in orthodontic patients. J Oral Sci. 2020;62(1):45–49. doi:10.2334/josnusd.18-0442
7. Alshahrani I, et al. Evaluation of salivary pH and flow rate in patients undergoing orthodontic treatment. J Int Soc Prev Community Dent. 2019;9(5):473. doi:10.4103/jispcd.JISPCD_154_19
8. Sfondrini MF, et al. Changes in saliva flow rate and pH during orthodontic treatment with fixed appliances. Appl Sci. 2021;11(12):5565. doi:10.3390/app11125565
9. Lucchese A, et al. Laser Doppler Flowmetry to evaluate gingival microcirculation during orthodontic treatment with clear aligners. Sci Rep. 2022;12:15432. doi:10.1038/s41598-022-19882-2
10. Talic NF. Adverse effects of orthodontic treatment: a clinical perspective. Saudi Dent J. 2011;23(2):55–59. doi:10.1016/j.sdentj.2011.01.003
11. Ristic M, et al. Clinical and microbiological effects of fixed orthodontic appliances on periodontal tissues. Eur J Orthod. 2007;29(2):187–192. doi:10.1093/ejo/cjl072
12. Nieri M, et al. Orthodontic treatment and periodontal health: a systematic review of the literature. Prog Orthod. 2023;24(1):12. doi:10.1186/s40510-023-00459-9
13. Verrusio C, et al. Influence of orthodontic appliances on oral microbiota and periodontium health. Oral Implantol (Rome). 2018;11(1):1–7.
14. Barros SP, Williams R, et al. Localized inflammatory response to orthodontic forces. Periodontol 2000. 2019;41:23–32. doi:10.1111/prd.12277
15. Расулов Ж.Н. Современные аспекты диагностики заболеваний слизистой оболочки у ортодонтических пациентов. Вестник Бухарского государственного медицинского института. 2023;(2):15–19.

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UQK 616.12:004.8

SUNIY INTELLEKT VA MASHINAVIY ORGANISHNING KARDIOLOGIYADAGI ROLI

B.O. Musurmonov [1] Y.E. Rasulev[1,2] A.X. Abdullayev [1,2]

[1]Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko‘chasi 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]“Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va tibbiy reabilitatsiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi" DM, O'zbekiston, Toshkent shahri, Xurshid ko’chasi 4 uy Tel: +998-71-234-3321 Email: info@therapy.uz

✓ ***Rezyume***

Suniy intellekt va mashinaviy organish inson holatining deyarli barcha jihatlariga tasir otkazishga tayyor va kardiologiya bundan mustasno emas. Ushbu maqola kardiologiya sohasida hozirgi hamda kelajakdagi suniy intellekt va mashinaviy organishning ornini tahlil qiladi. Suniy intellekt bemorlarni kassaliklarini aniqlash tashxis qoyish va uni davolashda insonlarga komakchi bolaoladimi yoki kelajakda koplab insonlarni ishsiz qoldiradimi bu maqolada shular aks etadi. Shu bilan birga bu texnologiyalarning afzalliklari va cheklovlari ham korib chiqiladi.

Kalt so‘zlari: kardilogiya, suniy intellect, tibbiyot.

РОЛЬ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА И МАШИН В КАРДИОЛОГИИ

[1] Мусурмонов Б.О., [1,2]Расулев Ё.Э., [1,2]Абдуллаев А.Х.

[1] Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]ГУ «Республиканский научно-прикладной медицинский центр специализированной терапии и медицинской реабилитации», город Ташкент, Узбекистан, улица Хуршида 4, Тел: +998-71-234-3321 Email: info@therapy.uz

✓ ***Резюме***

Искусственный интеллект и машинное обучение способны повлиять практически на все аспекты жизни человека, и кардиология не является исключением. В этой статье анализируется текущая и будущая роль искусственного интеллекта и машинного обучения в области кардиологии. Эта статья покажет, сможет ли искусственный интеллект помочь людям в диагностике и лечении пациентов или же он оставит многих людей безработными в будущем. При этом также рассматриваются преимущества и ограничения этих технологий.

Ключевые слова: кардиология, искусственный интеллект, медицина.

THE ROLE OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE AND MACHINES IN CARDIOLOGY.

Musurmanov B.O.[1] Rasulev Y.E. [1,2] Abdullayev A.X. [1,2]

[1] Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]SI "Republican Scientific and Applied Medical Center of Specialized Therapy and Medical Rehabilitation" DM, Tashkent city, Uzbekistan, Khurshid street 4, Tel: +998-71-234-3321 Email: info@therapy.uz

✓ ***Resume***

Artificial intelligence and machine learning have the potential to impact almost every aspect of human life, and cardiology is no exception. This article analyzes the current and future role of artificial intelligence and machine learning in the field of cardiology. This article will show whether artificial intelligence can help people diagnose and treat patients or whether it will leave many people unemployed in the future. The advantages and limitations of these technologies are also discussed.

Keywords: cardiology, artificial intelligence, medicine.

Dolzarbligi

Zamonaviy tibbiyot ko‘plab muammolarga duch kelmoqda, jumladan ma’lumotlar hajmining ortishi, tashxisning murakkabligi va aniq davolashni tanlash zarurati. Sun’iy intellekt tibbiy diagnostika tezligi va sifatini sezilarli darajada oshirishi mumkin bo‘lgan echimlarni taklif qiladi. Mashinani o'rganish va neyron tarmoq algoritmlari shifokorlarga katta hajmdagi ma’lumotlarni tahlil qilishda, naqshlarni aniqlashda va davolash bo'yicha tavsiyalarni shakllantirishda yordam beradi [5].

Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti ma’lumotlariga ko‘ra, 2030 yilga borib butun dunyo aholisi sog‘liqni saqlash xizmatlaridan foydalanish imkoniyatiga ega bo‘lishi uchun kam ta’minlangan mamlakatlarga yana 18 million tibbiyot xodimi kerak bo‘ladi. Kelajakda aholi sonining ko'payishi, jamiyatning qarishi va kasalliklarning klinik ko'rinishining o'zgarishi tufayli vaziyat barqarorlashmaydi. Bu faqat yuqori malakali tibbiyot xodimlariga bo'lgan talabni oshiradi va tibbiy yordamdan foydalanishni qiyinlashtiradi. Shuning uchun innovatsion texnologiyalarda AI va mavzu sohasidagi bilimlar bazasi bo'lishi kerak. Ular shifokorlarni oddiy kundalik vazifalardan ozod qiladilar: tibbiy kartaga ma'lumot kiritish, kasallik tarixidan ko'plab ma'lumotlarni batafsil tahlil qilish va hokazo. Bu provayderlarga o'z vaqtlari va kuchlarini muhim diagnostika savollari va davolash qarorlarini hal qilishga yo'naltirish imkonini beradi. Zamonaviy sun'iy intellekt texnologiyalari sog'liqni saqlash tizimiga bemorlar va tibbiyot xodimlarining qoniqishini oshirishga, tibbiy xizmatlar narxini pasaytirishga va tibbiy yordam sifatini yaxshilashga yordam beradi [2].

Sun’iy intellekt (AI) mashinani o‘rganish va uning kichik turini chuqur o‘rganish kabi vositalardan foydalangan holda inson aqliga tayanadigan vazifalarni bajaradi. AI yurak-qon tomir tibbiyoti sohasiga kirib bordi va diagnostika, davolash, xavfni bashorat qilish, klinik yordam va dori vositalarini ishlab chiqishda inqilob qilish uchun tobora ko‘proq foydalanilmoqda. Yurak yetishmovchiligi yuqori darajada tarqalgan va kasalxonaga yotqizilganidan keyin o‘lim darajasi 30 kun ichida 10,4%, 1 yilda 22% va 5 yilda 42,3% ni tashkil qiladi. Yurak yetishmovchiligini erta aniqlash, yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarga xos bo'lgan tibbiy va jarrohlik aralashuvlarga rahbarlik qilish uchun juda muhimdir. Bunga 85% aniqligi aniqlangan neyron tarmoq (NN) modelining paydo bo‘lishi bilan erishildi. AI yurakni tasvirlash usullaridan (masalan, exokardiyografi, kompyuter tomografiyasi, yurak MRT va boshqalar) va elektrokardiogramma yozuvlaridan olingan xom tasvir ma’lumotlarini algoritmni o‘z ichiga olgan holda tahlil qilishda katta yordam berishi mumkin. Yurak yetishmovchiligi (YYe) diagnostikasi uchun qaror modelini yaratish uchun qo'llaniladigan Rough Sets (RS) va Logistic Regression (LR) usullaridan foydalangan holda qaror daraxtlaridan foydalanish, shuningdek, AIning kelajakdagi o'lim va beqarorlik epizodlarini erta aniqlashdagi roli yurak-qon tomir natijalarini optimallashtirishda muhim rol o‘ynadi. Sharh so‘nggi yillarda AIning asosiy yutuqlarini ta’kidlaydi, ular YYe oldini olish, diagnostika va davolashning deyarli barcha sohalarini tubdan o‘zgartirdi [11].

Suniy intellekt ozi nima

Hozirgi kunda hayotimizning kop javhalarini AI yani suniy ongsiz tasavvur qila olmaymiz demak savol AI ozi nima. Suniy intellekt bu kompyuter tizimining inson aqliy faoliyatiga xos vazifalarini bajarish qobilyati.

- Organish - tajriba asosida bilim yigish va takomillashtirish.
- Mantiqiy fikirlash - murakkab muammolarni hal qilish malumotlarni tahlil qilish.
- Oz ozini rivojlantirish - algoritimlar yordamida oz faoliyatini yaxshilash.

Suniy intellekt mashinasozlik kompyuter texnologiyalari va boshqa koplab sohalarda keng qollaniladi. Hozirda AI nafaqat inson hayotini yengillashtirishda balki hayotini qutqarib qolishda ham

muhim rol oynamoqda bunga misol qilib hozirda tez fursatda rivojlanayotgan kardiologiyada ham oz aksini topib ulgurganini misol qilib keltirsak boladi.

Kardiologiyada Ai va mashinaviy organishning istqbollari.

Hozirda koplab odamlarning olimiga sabab bolayotgan yurak yetishmovchiligi kassaliklarini davolashda suniy intellek va mashinaviy jarayonlardan keng foydalanilmoqda. Ozi suniy intellekt bu jarayonda qanday yordam beradi.

- Yurak kasaliklarini oldindan bashorat qilishda.
- Elektrokardiogramma (EKG) roentgen va MRI kabi tibbiy tasirlarni avtomatik tahlil qilishi.
- Shaxsiylashtirilgan tibbiyot va individual davolash usullarini ishlab chiqish.

Shifokorlarda uchraydigan yana bir muammo bu haddan tashqari kop malumot shifokor bu malumotni barchasini tahlil qila olmaydi lekin suniy intellekt esa bu malumotlarni ustalik bilan tahlil qila oladi va kasallikni ancha oldin oldini olishi yoki juda aniq tashxis qoyib juda samarali davolash choralarini korishi mumkin. Suniy intellekt shu bilan birga bemorga individual yol bilan yondashishi mumkun bu juda samarali boladi va bemorga qoyilgan aparatlar yoki telefon apparati yordamida uning har bir harakatini tahlil qilishi mumkin bu nafaqat kardiologiya sohasida balki tibbiyot uchun katta yutuq boladi.

Suniy intellekt va mashinaviy organish haflimi yoki yoq

Suniy intellekt va mashinaviy organish haflimi yoki yoq bu katta ehtimol bilan kelajakda suniy intellektdan qanday foydalanishimizga bogliq. Agar biz suniy intellekt va shifokorni birlashtira olsak bu kelajak uchun yaxshi yondashuv boladi ammo biz faqat suniy intellekga boglanib qolsak boshqa sohalar kabi koplab insonlar shifokorlar ornini suniy intellekt egallashi va bu kelajakda ommaviy ishsizlikni keltirib chiqarishi mumkin. Tasavur qilin suniy intelekt kardiologiya sohasida insonlar juda kop yordam berishi bemorlarning shaxsiy hujjatlarini tahlil qilib ularga yordam berishi bilan birgalikda shaxsiy hujjatlarimizni ommaga yoki davlatga biz hohishimissiz yetkazishi yoki biror hatolik sabba bizga boshqa davolash joralarini korin tuzatib bolmaydigan holatga olib kelishi mumkin.

Kardiologiyada suniy intellekt va mashinaviy organish tajribalar va natijalar

Sun'iy intellektning rentgenologik tadqiqotlari

Kardiologik amaliyotda ko‘krak qafasi rentgenogrammasi differentsial tashxis qo‘yish uchun ishlatiladi. Toba va boshqalar mualliflar tadqiqotlariga ko‘ra, tug‘ma yurak nuqsonlari bo‘lgan 657 bemorning rentgenogrammasidan foydalangan holda ko‘krak qafasi rentgenografiyasi ma’lumotlari asosida gemodinamikani bashorat qiluvchi AIni ishlab chiqdi [7]. Kateter orqali o‘lchangan va rentgenografiyadan AI yordamida olingan o‘pka va tizimli qon oqimining nisbati o‘rtasidagi korrelyatsiya koeffitsienti yuqori edi. Matsumoto va boshqalar mualliflar tadqiqotlariga ko‘ra, ko‘krak qafasi rentgenogrammasi yordamida yurak yetishmovchiligi belgilarini odatdagidan ajratish imkonini beruvchi AI yaratdi [8]. ImageNet orqali olingan VGG16 yordamida o‘rganishni uzatish orqali 638 ta ko‘krak qafasi rentgenogrammasida yurak yetishmovchiligini normaldan ajratish uchun AI yaratildi va uning aniqligi 82%, sezgirlik va o‘ziga xoslik mos ravishda 75% va 94% edi [4].

MRT - SI tadqiqoti

AI yurak MRT natijalarini talqin qilishda qo‘llaniladi. Knott va boshqalar mualliflar tadqiqotlariga ko‘ra, miokard qon oqimini avtomatik ravishda baholaydigan AI yordamida CVS prognozi haqida xabar berdi [20]. Miyokard perfuzion zaxirasi 1049 holatda yurak MRT ma’lumotlari yordamida baholandi, bu yurak-qon tomir kasalliklari prognozida MRT II ning ahamiyatini ko‘rsatadi. Chjan va boshqalar. kontrastli bo'lmagan MRT yordamida oldingi miokard infarktini (MI) aniqlash uchun model ishlab chiqdi [21]. Post-MI yuqori aniqlik bilan aniqlanishi mumkin — 99%. Piccini va boshqalar mualliflar tadqiqotlariga ko‘ra, 424 holatdagi yurak, MRT yordamida yurak tasvir sifatini ekspert baholashni simulyatsiya qilish uchun sun’iy intellektni ishlab chiqdi [22]. Ushbu sun’iy intellektning regressiya ko’rsatkichi ekspert fikrlariga juda mos keldi [4].

SI - tibbiy etikasi

SIdan potentsial noto‘g‘ri foydalanishning bir nechta misollari mavjud, masalan:

- roziligisiz tijorat maqsadlarida ma‘lumot to‘plash yoki shaxsiy xatti-harakatlarni kuzatish. Ta’kidlanishicha, hatto zararli niyat bo‘lmagan taqdirda ham, sun’iy intellektni tahlil qilish uchun cheklangan, sifatsiz va vakil bo‘lmagan ma’lumotlardan foydalanish mumkin.
- xurofot va tengsizlikning chuqurlashishiga olib keladi, tibbiyot rivojlanishida axloq muhim ahamiyatga ega
- SI - boshqacha aytganda, shaffoflikni ta'minlash,
- tibbiy AI etikasida adolat, zarar bermaslik, mas'uliyat va maxfiylik muhim ahamiyatga ega [26].

JSST - SI uchun quyidagi axloqiy tamoyillarni belgilab berdi:

• inson avtonomiyasini himoya qilish;
• odamlar farovonligi va xavfsizligini hamda jamoat manfaatlarini ta'minlash;
• oshkoralikni, tushuntirishni ta'minlash va tushunarlilik;
• mas'uliyat va mas'uliyatni oshirish;
• inklyuziya va tenglikni ta'minlash;
• moslashuvchan va bardoshli AIni targ'ib qilish [1-11].

Rogers va boshqalar mualliflar tadqiqotlariga ko‘ra, zarurligini bildirdi bemorlar va jamoatchilikni tibbiy SIni rivojlantirish istiqbollari bilan tanishtirish [1-11].

Shuningdek, tibbiy SIning shifokor va bemor munosabatlariga qanday ta'sir qilishini hisobga olish kerak.

Keling endi kardiologiyaga oid tajribalr bilan tanishamiz.

1. Xitoylik olimlar yurak kasalliklarini tashxislaydigan suniy intellekt algoritimini ishlab chiqdilar. Masalan u orqali aterosklerozni aniqlash mumkin.

Yangi texnologiya togri tashxis qoyishni taminlab vaqtida tavolashni boshlashga imkon beradi. Ish mexanizimi 2 bosqichdan iborat. Birinchi bosqichda maxsus tasvirdan foydalaniladi. Song taxmin qilingan muammo qoshimcha algoritim yordamida aniqlashtirirladi.

Kompyuter bemorlarning 80 foiziga nisbatan to‘g‘ri hukum chiqara oladi. Kelajakda 3D yordamida suniy intellekt tizimini yanada takomillashtirmoqchilar.

Korib turganimizdek suniy intellekt shifokorga qaraganda koproq malumotni tez va aniq tahlil qila oladi. Kelajakda 3D yordamida bu juda ham osonlashadi.

2. AQSHning Merilend shtatidagi universitet tadqiqotchilari jiddiy kasalliklarni yaxshiroq tashxislash va davolash uchun suniy intellekdan foydalanmoqda.

Jons Xopkins universitetining biotibbiyot muhandisligi tadqiqotchilri yurak kasalliklarini davolash uslubini ozgartirish ustida ishlamoqda.

Ular endi bemor yuragining shaxsiylashtirilgan raqamli modelini yani « raqamli egizagi » ni yaraatish va kim koproq xavf ostida ekanligini yaxshiroq bashorat qilia olishi mumkin.

« Biz yurakning tomografiya skaneridan otkazamiz song uni bemorga malum bolgan barcha klinik malumotlar bilan solishtiramiz. Bu malumot omon qolish tahlili bilan qoshiladi vas hu asosda 10-yil Ichida bemorning tosatdan olish xavfi qanday ekanligini ayta olamiz » - deydi tadqiqotchi Natalya Trayanova

Bu boradagi tajribalar bilan kelajakda kardiologiya sohasida yuksak natijalarga erishamiz. Bu raqamli egizak navaqat yurakni tekshirish balkim kelajakda boshqa asosiy organlarni ham raqamli egizaklarini yaratishga turtki bola oladi

3. O‘zbekistonda ham bemorlarga suniy intellekt yordamida tashxis qoyish boshlandi.

O‘zbekistonda tibbiyot sohasida innovatsion yondashuvlar tobora kengayib xalqaro standartlarga mos faoliyat olib bormoqda. Sog‘liqni saqlash vazirligining malumotlariga kora Respublika ixtisoslashgan dermatovenerologiya va kosmetologiya markazida suniy intellekt asosida bemorlarning teri kaslliklarini tashxislash va davolash usullari muvaffaqiyatli joriy etilgan.

Xulosa

Bu maqolaning asosiy mazmuni suniy intrellekt va mashinaviy organishning kardiologiyadagi ornini yoritib berish edi. Bu orqali hozirda suniy intellekt tobora jadal surat bilan rivojlanib borayotgan ekan va bu bizning hayotimizga muhim ril oynashi biz hozir va kelajak haqida fikiryuritishimizga yordam beradi. Agar biz suniy intellektdan tolaqonli va samarali foydalana olsa

kelajakda nafaqat kardiologiy sohasi balkim boshqa koplab sohalarni yangi davirga olib chiqishimiz mumkin buning uchun bizdan togri yondashuv talab etiladi.

Bu maqola orqali siz nima haqida malumot oldingiz

1. Suniy intellekt va mashinaviy organish nima
2. Kardiologiya sohasida suniy intellekt va mashinaviy oqimlarning orni
3. Suniy intellektning yaxshi va yomon tomonlari
4. Kardiologiya va suniy intellekt sohasiga tegishli qiziqarli tajribalar

Suniy intellekt bugun va kelajak agar hozir biz bunga be etibor bolsak kelajakda bu biz kutmagan hodisalarni olib kelish ehtimoli bor. Kelajakda shaxsiylashtirilgan tibbiyot real vaqt diagnostikasi mobil AI dasturlari va genetic malumotlar bilan integratsiyan kabi sohalarda SI ning rivojlanishi kutilmoqda. Bu esa tibbiyotda yanada aniq va samarali davolash imkoniyatlarini yaratishi mumkin.

ADABIYOT RO‘YXATI:

1. Vikhrov. Artificial intelligence in healthcare: lessons for Uzbekistan. Perspektivy razvitiya vysshego obrazovaniya. 2022;(12). Available from: https://cyberleninka.ru/article/n/artifitial-intellegance-in-healthcare-lessons-for-uzbekistan
2. Alyavi AL, Alyavi BA, Abdullaev AK, Uzokov JK. Perspektivy iskusstvennogo intellekta v meditsine. JCRR. 2022;(4). Available from: https://cyberleninka.ru/article/n/perspektivy-iskusstvennogo-intellekta-v-meditsine
3. Demchenko MV, Firyulina MA, Kashirina IL. Development of a medical information system with decision support elements in cardiology. Mezhdunarodnyy nauchno-issledovatelskiy zhurnal. 2021;(8-1):110. Available from: https://cyberleninka.ru/article/n/razrabotka-meditsinskoy-informatsionnoy-sistemy-s-elementami-podderzhki-prinyatiya-resheniy-v-kardiologii
4. Mamedov MN, Savchuk EA, Karimov AK. Artificial intelligence in cardiology. Mezhdunarodnyy zhurnal serdtsa i sosudistykh zabolevaniy. 2024;(43). Available from: https://cyberleninka.ru/article/n/iskusstvennyy-intellekt-v-kardiologii
5. Perelomova PA. How artificial intelligence assists in diagnosis and treatment strategy selection. Vestnik nauki. 2025;(3):84. Available from: https://cyberleninka.ru/article/n/kak-iskusstvennyy-intellekt-pomogaet-v-diagnostike-i-vybore-strategii-lecheniya
6. Kulikowski CA. The origins of artificial intelligence in medicine (AIM): computational art that supports scientific research and clinical art—with reflections on the current challenges of AIM. Yearb Med Inform. 2019;28:249–256. doi:10.1055/s-0039-1677900
7. Haq IU, Haq I, Xu B. Artificial intelligence in personalized cardiovascular medicine and cardiovascular imaging. Cardiovasc Diagn Ther. 2021;11:911–923. doi:10.21037/cdt-20-756
8. Xu B, Kocyigit D, Grimm R, Griffin BP, Cheng F. Applications of artificial intelligence in multimodality cardiovascular imaging: a contemporary review. Prog Cardiovasc Dis. 2020;63:367–376. doi:10.1016/j.pcad.2020.03.009
9. Siontis KC, Noseworthy PA, Attia ZI, Friedman PA. Artificial intelligence-enhanced electrocardiography in cardiovascular disease management. Nat Rev Cardiol. 2021;18:465–478. doi:10.1038/s41569-020-00503-2
10. Kusunose K, Haga A, Abe T, Sata M. Utilization of artificial intelligence in echocardiography. Circ J. 2019;83:1623–1629. doi:10.1253/circj.CJ-19-0420
11. Vidal-Perez R, Vazquez-Rodriguez JM. Role of artificial intelligence in cardiology. World J Cardiol. 2023;15(4):116–118. doi:10.4330/wjc.v15.i4.116

Qabul qilingan sana 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UQK 616.36-003.826

ALKOGOLSIZ YOG‘LI JIGAR KASALLIGI VA ALKOGOLSIZ STEATOGEPATIT

(Adabiyotlar sharhi)

Rasulev Y.E.[1,2,3] Abdullayev A.X. [1,2] Daminov B.T.[1,3] Alyavi B.A. [1,2] Usmanova U.Sh.[1,2]
Anvarxodjayeva Sh.G.[1] Razikova K.O.[1]

[1]Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko‘chasi 2,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va tibbiy reabilitatsiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi" DM,
O'zbekiston, Toshkent shahri, Xurshid ko’chasi 4 uy Tel: +998-71-234-3321 Email: info@therapy.uz
[3]Respublika Nefrologiya va buyrak transplantatsiyasi ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Toshkent,
O‘zbekiston 100194, Toshkent sh., Yunusobod tumani, 3-kvartal, Yangi shahar ko‘chasi 9-uy
tel: +998 (71) 224-02-63 https://nefro.uz/

✓ ***Rezyume***

So‘nggi yigirma yil ichida alkogolsiz yog‘li jigar kasalligi (AYJK) va alkogolsiz steatogepatit (ASG) G‘arb mamlakatlarida birinchi raqamli jigar kasalliklari ekanligi aniq bo‘ldi. So‘nggi 20 yil ichida AYJK tarqalishi ikki baravar oshdi, boshqa surunkali jigar kasalliklari tarqalishi esa o‘zgarmadi yoki hatto kamaydi. So‘nggi dalillar AYJK va ASG Yaqin Sharq, Uzoq Sharq, Afrika, Karib dengizi va Lotin Amerikasida bir xil darajada muhim rol o‘ynashini tasdiqlaydi.

Kalt so‘zlari: alkogolsiz yog‘li jigar kasalligi va alkogolsiz steatogepatit, tibbiyot.

НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ И НЕАЛКОГОЛЬНЫЙ СТЕАТОГЕПАТИТ (*Обзор литературы*)

Расулев Ё.Э.[1,2,3] Абдуллаев А.Х.[1,2] Даминов Б.Т.[1,3] Аляви Б.А.[1,2] Усманова У.Ш.[1,2]
Анварходжаева Ш.Г.[1] Разикова К.О.[1]

[1]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан,
ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]ГУ «Республиканский научно-прикладной медицинский центр специализированной терапии и
медицинской реабилитации», город Ташкент, Узбекистан, улица Хуршида 4,
Тел: +998-71-234-3321 E-mail: info@therapy.uz
[3]Республиканский научно-практический медицинский центр нефрологии и трансплантации
почек, Ташкент, Узбекистан 100194, Ташкент, Юнусабадский район, 3-й квартал,
улица Янги шахар № 9 тел: +998 (71) 224-02-63 https://nefro.uz/

✓ ***Резюме***

За последние два десятилетия стало ясно, что неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) и неалкогольный стеатогепатит (НПВП) являются ведущими заболеваниями печени в западных странах. Распространенность НАЖБП удвоилась за последние 20 лет, в то время как распространенность других хронических заболеваний печени осталась стабильной или даже снизилась. Последние данные свидетельствуют о том, что НАЖБП и НПВП играют одинаково важную роль на Ближнем Востоке, Дальнем Востоке, в Африке, странах Карибского бассейна и Латинской Америке.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени и неалкогольный стеатогепатит, медицина.

NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE AND NON-ALCOHOLIC STEATOHEPATITIS *(Literature review)*

Rasulev Y.E.[1,2,3] Abdullaev A.Kh.[1,2] Daminov B.T.[1,3] Alyavi B.A.[1,2] Usmanova U.Sh.[1,2] Anvarkhodjaeva Sh.G.[1] Razikova K.O.[1]

[1]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]"Republican Scientific and Applied Medical Center of Specialized Therapy and Medical Rehabilitation" DM, Tashkent city, Uzbekistan, Khurshid street 4, Tel: +998-71-234-3321 E-mail: info@therapy.uz
[3]Republican Scientific and Practical Medical Center for Nephrology and Kidney Transplantation, Tashkent, Uzbekistan 100194, Tashkent, Yunusabad district, 3rd quarter, Yangi shahar street No. 9 tel: +998 (71) 224-02-63 https://nefro.uz/

✓ ***Resume***

Over the past two decades, it has become clear that non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and non-alcoholic steatohepatitis (NSAIDs) are the leading liver diseases in Western countries. The prevalence of NAFLD has doubled over the past 20 years, while the prevalence of other chronic liver diseases has remained stable or even declined. Recent data suggest that NAFLD and NSAIDs play an equally important role in the Middle East, Far East, Africa, the Caribbean, and Latin America.

Keywords: non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis, medicine.

Dolzarbligi

Alkogolsiz jigar yog‘li kasalligi (AJYK) - bu jigarda triglitseridlar (steatoz) ko‘rinishidagi yog‘ning haddan tashqari to‘planishi (gistologik jihatdan gepatotsitlarning >5% da) sifatida tavsiflangan holat. AJYK bilan og‘rigan bemorlarning bir qismi ortiqcha yog‘ (steatogepatit) bilan bir qatorda jigar hujayralarining shikastlanishi va yallig‘lanishiga ega.

Alkogolsiz yog‘li jigar kasalligi (AJYK) surunkali multifaktorial jigar kasalligi bo‘lib, rivojlanish tendentsiyasiga ega bo‘lib, u jigar steatozi, steatohepatit yoki sirroz sifatida namoyon bo‘lishi mumkin.

AJYKni alkogolli jigar kasalligidan ajratib turadigan muhim mezon bemorlar tomonidan gepatotoksik dozalarda spirtli ichimliklarni iste'mol qilishning yo‘qligi, ya’ni. erkaklar uchun kuniga 40 grammdan ortiq sof etanol va ayollar uchun 20 grammdan ortiq. AJYKning aksariyat holatlari metabolik sindrom bilan bog‘liq. Ba'zi mualliflar AJYKni metabolik sindromning tarkibiy qismlaridan biri deb hisoblashni taklif qilishadi [1, 2, 3].

1990-yillardan boshlab "alkogolsiz steatohepatit" tashxisi keng tarqalgan va shuning uchun "kriptojenik" gepatit soni sezilarli darajada kamaydi. Kriptojenik jigar sirrozi (LC) bilan og‘rigan bemorlarning katta guruhlarini o‘rganish, unda birga keladigan kasalliklar va xavf omillarini baholash shuni ko‘rsatdiki, 60-80% hollarda noma'lum etiologiyaning sirrozi tan olinmagan NASH natijasida hosil bo‘ladi.

AYJK patogenezi insulin qarshiligi va giperinsulinemiya fenomeniga asoslanadi. Ikkilamchi yoki "o‘ziga xos" AJYK holatlari bundan mustasno bo‘lib, ularning rivojlanishi o‘ziga xos toksinlar, dorilar yoki boshqa organlar va tizimlarning murakkab kasalliklari bilan bog‘liq [6].

Tarqalishi

Dunyo aholisining taxminan 20-30 foizida alkogolsiz yog‘li jigar kasalligi (AJYK) va 3-5 foizida alkogolsiz steatogepatit mavjud. Kasallikning bu yuqori tarqalishi NAYQQ gepatotsellyulyar karsinomaning asosiy sababiga aylanib borayotganini tushuntiradi. NAYQQ bilan kasallanishning yuqori darajasi ko‘p jihatdan semizlik va diabet mellitusning ko‘payishi bilan bog‘liq. Shu bilan birga, hatto ozg‘in bemorlarda ham NAYQQ bilan kasallanish o‘sib bormoqda, hozirgi vaqtda 9% ni tashkil qiladi. (Xalqaro Jigar Kongressi (ILC) 2022: Xulosa GS008. 2022 yil 24 iyunda taqdim etilgan.)

O‘rtacha AJYK kattalarning 20-33 foizida uchraydi va mamlakatlarga qarab farq qiladi (4,5). Rossiya Federatsiyasida AJYK bilan kasallanish 2007 yilda 27%, 2014 yilda esa 37,1% (10% dan ortiq o‘sish) ni tashkil etdi, bu uni jigar kasalliklari orasida birinchi o‘ringa qo‘yadi - 71,6% (6). Rossiya Federatsiyasida

AJYK bilan kasallanish darajasi to‘g‘risidagi ma'lumotlar DIREG 1, DIREG_L_01903 va DIREG 2 aholiga asoslangan tadqiqotlardan olingan. DIREG_L_01903 tadqiqotida jami 30 754 kishi ishtirok etdi, ularning 56 foizi ayollar (17 208 kishi), o‘rtacha yoshi tadqiqot ishtirokchilarining yoshi 47,8 ± 16,4 yil. Olingan ma'lumotlarga ko‘ra, ambulator terapevtik yordamga murojaat qilgan odamlarda NAYQQning tarqalishi 27,0% ni tashkil etgan bo‘lsa, bemorlarning atigi 2,9 foizi sirroz bosqichida, 80,3 foizida steatoz va 16,8 foizi steatogepatit bilan kasallangan. AJYK ko‘pincha quyidagi yosh guruhlarida aniqlangan: 50-59 yosh (31,1%), 40-49 yosh (23,6%), 60-69 yosh (18,1%). AJYK populyatsiyasida eng keng tarqalgan xavf omillari dislipidemiya (Fridriksen 2-toifa) - bemorlarning 75,9%, arterial gipertenziya - 69,9% va giperkolesterolemiya - 68,8% [7].

2014 yilda "Jigaringizni sinab ko‘ring" loyihasining istiqbolli populyatsiyaga asoslangan randomizatsiyalangan sinovi natijalari e'lon qilindi. Ularning barchasi tekshirish, oziq-ovqat kundaligini to‘ldirish, CAGE, AUDIT so‘rovnomalari, kasbiy ish joyini aniqlash, antropometrik o‘lchovlar, HCVAb, HBsAg ni aniqlashni o‘z ichiga olgan yagona reja bo‘yicha tekshirildi. Tadqiqot natijalariga ko‘ra, yirik sanoat shahri (Moskva) aholisi orasida jigar funktsiyasi testlarida anomaliyalar 30,6% hollarda - 4768 tadan 1461 tasida (232 kishi ayollar tomonidan tadqiqotdan chiqarildi - 49,7 va 25,5) %, mos ravishda (p< 0,001) o‘rganilayotgan namunada (n=4768) diffuz jigar kasalliklarining tarqalishi quyidagicha edi: birinchi o‘rin - alkogolsiz yog‘li jigar kasalligi. 7,4% (n=352), keyin alkogolli jigar kasalligi.

1,9% (n=91), dori-darmonlar bilan bog‘liq jigar shikastlanishi 0,82% (n=39), xolestatik jigar kasalliklari 0,69% (n=33), otoimmün gepatit 0,78% (n=37), boshqalarda 5,4% (n=3) =258). Tana va semirishdan aniqlangan kasalliklarning rivojlanishi uchun xavf omillari tana massasi indeksi >25 kg/m2 (p<0,001), giperglikemiya (p<0,001), gipertrigliseridemiya (p<0,001). Ko‘p faktorli tahlil yordamida jiddiyroq baholash orqali asosiy xavf omillari aniqlandi, xususan: 30 yoshdan (AUDIT so‘roviga ko‘ra 16 balldan ortiq, p = 0,04), giperkolesterolemiya (p = 0,016), bu etakchi rolni tasdiqlaydi. jigar kasalliklari tarkibida alkogolsiz yog‘li jigar kasalligi va alkogol bilan bog‘liq patologiya (8). manipulyatsiyalar) Moskvadagi ixtisoslashtirilgan klinikada - Ichki kasalliklar propedevtikasi, gastroenterologiya va gepatologiya klinikasida o‘tkaziladi. V. X. Vasilenko nomidagi birinchi Moskva davlat tibbiyot universiteti. ULAR. Sechenovning so‘zlariga ko‘ra, AJYK tashxisi qo‘shimcha ravishda 5% da tasdiqlandi, u aniqlanmagan etiologiyaning surunkali gepatiti bo‘yicha gepatologiya bo‘limiga yotqizilganlarning 70% da aniqlandi, bu bemorlar umumiy sonining 8% ni tashkil etdi (1-rasm); [9, 10].

Jadval - 3

Kasalliklar va sog‘liq bilan bog‘liq muammolarning xalqaro statistik tasnifi bo‘yicha tasniflash XKT - 10 va XKT - 11

XKT - 10	
K73.0	Surunkali persistent gepatit, boshqa joyda tasniflanmagan
K73.9	Surunkali gepatit, aniqlanmagan
K74.6	Boshqa va aniqlanmagan jigar sirrozi
K76	Boshqa jigar kasalliklari
K76.0	Yog‘li jigar kasalligi, boshqa joyda tasniflanmagan
K76.8	Boshqa belgilangan jigar kasalliklari
K76.9	Jigar kasalligi, aniqlanmagan
XKT - 11	
DB92	Alkogolsiz yog‘li jigar kasalligi
DB92.0	Alkogolsiz steatohepatitsiz alkogolsiz yog‘li jigar kasalligi
DB92.1	Alkogolsiz steatogepatit
DB92.Y	Boshqa ko‘rsatilgan alkogolsiz yog‘li jigar kasalligi
DB92.Z	Alkogolsiz yog‘li jigar kasalligi, aniqlanmagan

Etiologiyasi va patogenezi

AYJK patogenezi gepatotsitlarda ortiqcha miqdordagi triglitseridlar va boshqa xolesterin hosilalarining to‘planishiga asoslangan bo‘lib, bu organik molekulalarning sintezi va ulardan foydalanish o‘rtasidagi nomutanosiblik natijasidir [11].

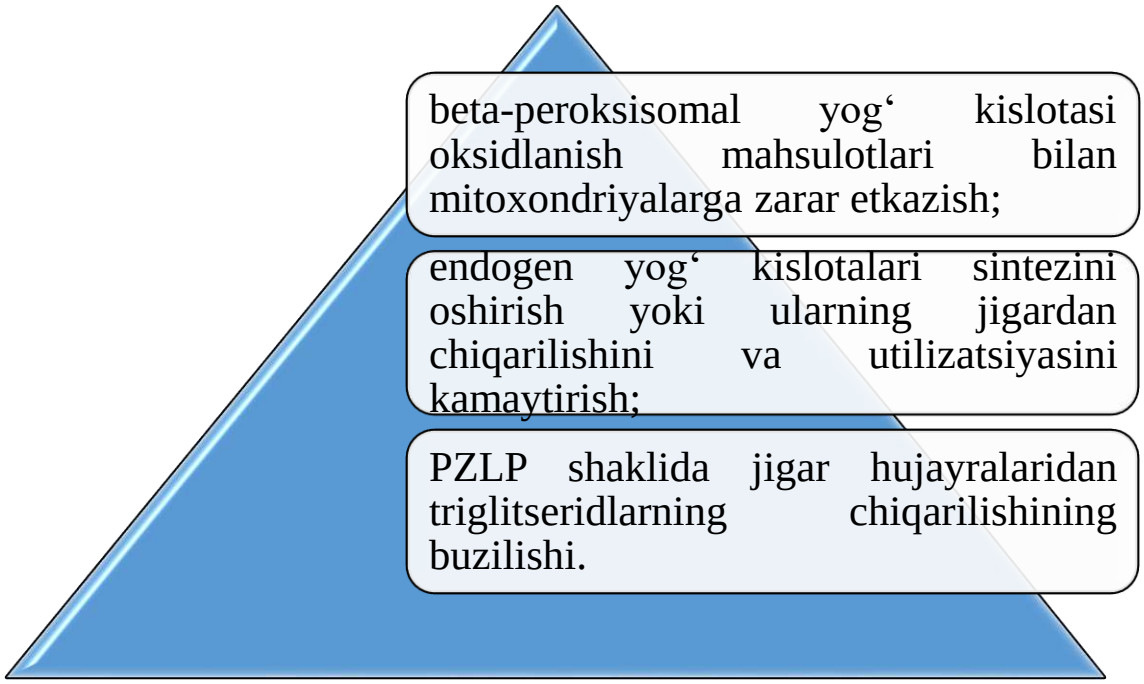
AYJK rivojlanishining yagona yaxshi o‘rganilgan mexanizmi yo‘q, bu murakkab multifaktorli jarayon;

Uning asosiy bo‘g‘ini insulin qarshiligi va yog‘ almashinuvini tartibga soluvchi gormonlar - leptin, adiponektin va boshqalar profilining o‘zgarishi hisoblanadi [12, 13, 14]. Ichak mikroflorasining roli ham

isbotlangan, bu bilvosita gram-manfiy bakteriyalar lipopolisaxaridlarining portal qon oqimiga kirishi tufayli TLR4 retseptorlari orqali tug‘ma immun javobni faollashtiradi va yallig‘lanishning rivojlanishiga va tolali matritsa ishlab chiqarishning faollashishiga olib keladi [15, 16]. So‘nggi yillarda AYJK bilan og‘rigan bemorlarda ASG rivojlanishiga irsiy moyillik muammosi, shuningdek, jigar fibrozining tez rivojlanishi faol o‘rganilmoqda: adiponutrin genlari (PNPLA3), PPAR retseptorlari polimorfizmining ahamiyati (pastga qarang), shuningdek, lipid almashinuvida ishtirok etuvchi oqsillar, insulin, oksidlovchi stress reaktsiyalari (masalan, siklooksigenaza COX2) ko‘rsatilgan [17, 18, 19].

Insulin qarshiligiga qo‘shimcha ravishda, toksik ta’sir jigarda xarakterli o‘zgarishlarning rivojlanishiga olib kelishi mumkin: ba’zi dori-darmonlarni qabul qilish (glyukokortikoidlar, amiodaron, sintetik estrogenlar, tamoksifen, tetratsiklin, YQNDlar, metotreksat, somatostatin, rifampitsin, amitriptilin, nifedipin), ta'sir qilish. kimyoviy moddalar (arsenik, xloronaftalin, tetraklorid uglerod, xloroform, xrom, diklorodifeniltrikloroetan, dioksin, qo‘rg‘oshin, fosfor, tetraxloroetan va pentakloroetan), fitotoksinlar va mikotoksinlar (aflatoksinlar, amanitinlar va gomitrin) ta’siri, tana vaznining tez yo‘qolishi (shu jumladan sinkvalaborativ davolash), ileojejunalni qo‘llash uchun anastomoz, safro-pankreatik stoma, semirish uchun gastroplastika, ingichka ichakning kengaytirilgan rezektsiyasi), uzoq muddatli parenteral oziqlantirish [19, 20].

AYJK rivojlanishining potentsial patofiziologik mexanizmlari quyidagi jarayonlarni o‘z ichiga oladi:



Periferik insulin qarshiligi, ya’ni periferik to‘qimalarning (birinchi navbatda, mushaklar va oq yog‘ to‘qimalarining) insulinga sezgirligining pasayishi giperglikemiya va / yoki giperinsulinemiya rivojlanishi bilan birga keladi [20]. Semizlikda tez-tez kuzatiladigan giperinsulinemiya va simpatoadrenal tizimning faollashishi yog‘ to‘qimalarida lipolizning ko‘payishiga olib keladi, shu bilan birga ko‘p miqdorda FFA lar ajralib chiqadi, shu bilan birga ularning jigarda oksidlanish tezligi pasayadi [21, 22]. Jigarga FFAlarning ko‘payishi va ularning yetarli darajada oksidlanishi gepatotsitlarda triglitseridlarning ortiqcha to‘planishiga va VLDL ning ko‘payishiga olib keladi. Jigarga FFA oqimining kuchayishi sharoitida sitoxrom P450 subbirliklari (CYP2E1, CYP4A) ishtirokida sodir bo‘ladigan b-peroksisomal va Õ-mikrosomal oksidlanishning roli kuchayadi, bu reaktiv kislorod turlarining to‘planishi bilan birga keladi. Mitoxondriyal oksidlanishning roli pasayadi, bu hujayradagi ATP yetishmovchiligiga yordam beradi. Mavjud steatoz fonida, bu juda zaharli malondialdegidning to‘planishi va oksidlovchi stressning rivojlanishi bilan lipid peroksidatsiyasini faollashtirish uchun old shartlarni yaratadi. Jiddiy ATP yetishmovchiligi, peroksidlanishning faollashishi, Fas ligand ishlab chiqarilishi, jigar va yog‘ to‘qimalarida o‘sma nekrozi

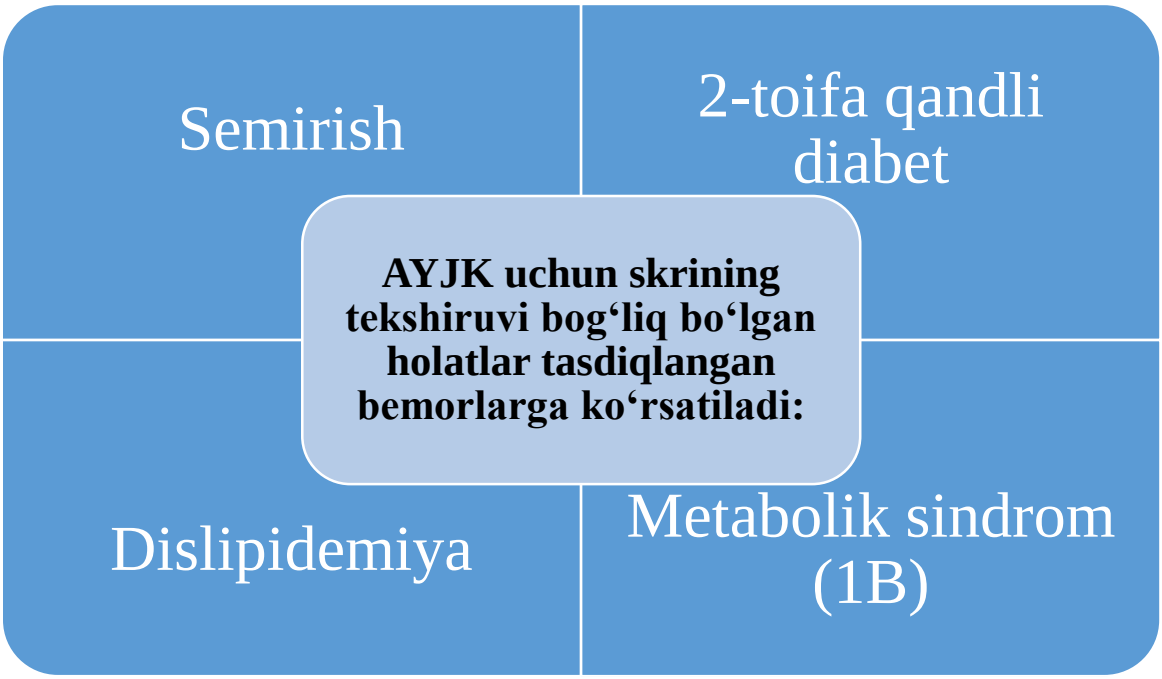
omili alfa (TNFa) ning haddan tashqari ishlab chiqarilishi, beta va interleykin-8 transformator o‘sish omillarining yuqori faolligi gepatotsitlarning nobud bo‘lishi bilan birga keladi. apoptoz yoki nekroz mexanizmi, neytrofil yallig‘lanish infiltratsiyasi va jigar fibrozining rivojlanishi. Taqdim etilgan jarayonlar ASG rivojlanishi va jigar fibrozining rivojlanishiga asoslanadi. Jigar shikastlanishi xavfi temirning ortiqcha yuklanishi sindromi, yuqori leptin faolligi va adiponektin darajasining pasayishi bo‘lgan bemorlarda ortadi [12,23-29].

AYJK patogenezi va uning rivojlanishidagi insulin qarshiligining asosiy roli haqidagi zamonaviy g‘oyalar sxematik tarzda 2-rasmda keltirilgan.

Rasm 2. Insulin qarshiligi AYJKning turli shakllari (FFA - erkin yog‘ kislotalari; ASG - alkogolsiz steatogepatit; TNFa – o‘simta nekrozi omil a; TG - triglitseridlar; JPZLP - juda past zichlikdagi lipoproteinlar) rivojlanishining asosiy omilidir.

Xavf guruhlari va skrining

Ma’lumki, AYJK bo‘lgan barcha bemorlarda steatogepatit rivojlanmaydi (30). AYJKni aniqlashda antropometrik parametrlarni va metabolik omillarni, shuningdek kasalliklarning mavjudligini diqqat bilan baholash kerak.



Qo‘shimcha tekshiruv, xususan, jigarning igna biopsiyasini o‘tkazish (pastga qarang) quyidagi hollarda ko‘rsatiladi:

1. Elastometriya (XL sensori yordamida jigar to‘qimalarining zichligi >9,3 kPa (yoki an'anaviy sensor uchun >9,6 kPa)) yoki hisoblangan indekslar (FIB-4, APRI, Hepascore, va boshqalar)
2. Semizlik bor bemorlarda yetarli vazn yo‘qotish va jismoniy mashqlar bilan ALT, AST va GGT darajalarida ijobiy dinamikaning yo‘qligi
3. Palpatsiya paytida jigarning sezuvchanligi
4. Jigar steatoz belgilari (32-34) (1B) bo‘lgan bemorlarda motivsiz zaiflik.

Bundan tashqari, quyidagi kasalliklar assotsiatsiyasi AYJK xavfini oshirishi mumkin:

Hozirgi vaqtda AYJK bilan kasallangan bemorlarning qarindoshlarini skrining qilish tavsiya etilmaydi. (1B)

Tasniflash:

AYJKning uchta asosiy klinik va morfologik shakllari mavjud:

1. Jigarning steatozi.
2. Alkogolsiz steatogepatit (ASG).
3. Jigar sirrozi.

Jadval - 1.

Alkogolsiz steatoz va steatogepatit rivojlanishiga ta’sir qiluvchi omillar.

Metabolik omillar	• Semizlik • Qandli diabet va giperglikemiya • Glyukoza bardoshliligining buzilishi • Giperlipidemiya • Tez vazn yo‘qotish • O‘tkir ochlik • Umumiy parenteral oziqlanish
Jarrohlik aralashuvlar	• Ileojejunal anastomoz • Semizlik uchun gastroplastika • Safro-pankreatik stomani qo‘llash • Jejunumning keng rezektsiyasi
Dorilar	• Amiodaron • Perheksilen maleat • Glyukokortikosteroidlar • Sintetik estrogenlar • Tamoksifen
Boshqa omillar	• Ichaklarda SIBO (ingichka ichak divertikulyozi fonida) • Mintaqaviy lipodistrofiya • Abetalipoproteinemiya • Veber-xristian kasalligi • Konovalov-Vilson kasalligi

- Fiziologik yog‘ to‘planishi insulin va leptinning gipotalamus va miya poyasidagi retseptorlarga signal ta'siri bilan tartibga solinadi. Ushbu tartibga soluvchi aloqalardagi buzilishlar semirishga olib keladi. Bu ishtahani bostiradigan adipotsitlarda leptin ishlab chiqarishning ko‘payishi bilan bartaraf etiladi. Biroq, leptin tomonidan doimiy ravishda ortiqcha stimulyatsiya bilan leptin qarshiligi rivojlanadi, bu yog‘ to‘planishini oshiradi va jarayonning surunkali bo‘lishiga yordam beradi [25]. Dastlabki bosqichlarda lipidlar yog‘ hujayralarida to‘planadi.
- Ular to‘yingan bo‘lsa, jigar hujayralarida yog‘ning ortiqcha to‘planishi boshlanadi. Bu erda etakchi rol IR, insulin tomonidan lipolizning etarli darajada inhibisyonu, ayniqsa visseral yog‘da o‘ynaydi. Haddan tashqari leptin skelet mushaklari va yog‘ to‘qimalarining insulin ta'siriga chidamliligini keltirib chiqaradi, insulinning jigar hujayralariga ta'sirini bostiradi, bu esa glyukoza darajasining oshishiga olib keladi. Leptinning surunkali ko‘tarilishi leptin qarshiligiga olib keladi va odatda IR rivojlanishidan 5-7 yil oldin sodir bo‘ladi.
- NASH rivojlanish mexanizmlari MS va oksidlovchi stress [17,21,26] doirasida ko‘rib chiqiladi. Birlamchi NASH IR kasalliklari bilan bog‘liq bo‘lgan MSning jigar ko‘rinishi sifatida qaraladi [4].
- MS visseral yog‘ massasining ko‘payishi, periferik to‘qimalarning insulin va giperinsulinemiyaga sezgirligining pasayishi bilan tavsiflanadi, bu esa uglevod, lipid, purin almashinuvi va arterial gipertenziya buzilishining rivojlanishiga sabab bo‘ladi. MS bilan og‘rigan bemorlarda yurak-qon tomir kasalliklari va 2-toifa diabet rivojlanish xavfi ortadi, bu esa ushbu shartlarni aniqlash va o‘z vaqtida tuzatishni talab qiladi. Xalqaro hamjamiyatlar 2009 yilda MS diagnostikasi mezonlarini o‘rnatdilar [27]. Quyidagi mezonlardan 3 tasi mavjud bo‘lsa ishonchli MS hisoblanadi:

• semirishning markaziy (qorin) turi – bel atrofi ayollarda 80 sm dan, erkaklarda 94 sm dan ortiq.

• qon bosimi darajasi >130 va 85 mm Hg. Art. yoki arterial gipertenziyani dorilar bilan davolash - TG darajasini > 1,7 mmol/l oshirish yoki gipertrigliseridemiyani davolash - erkaklarda yuqori zichlikdagi lipoprotein (HDL) xolesterinini <1,0 mmol/l kamaytirish; Ayollarda <1,3 mmol/L yoki HDL ning kamayganini davolash - ochlik plazmasidagi glyukoza miqdori > 5,6 mmol/L dan oshishi yoki 2-toifa diabetni davolash. Hozirgi kunda semiz odamlarda metabolik muammolarning rivojlanishiga ikkita omil sabab bo‘lishi odatda qabul qilinadi: IR va lipotoksiklik.

IR (G.M. Reaven, 1988) insulinga sezgir to‘qimalarning insulinning fiziologik kontsentratsiyasiga bo‘lgan javobining pasayishi sifatida aniqlanadi. IQ genetik, ichki va tashqi omillarning o‘zaro ta'siri natijasi ekanligi isbotlangan, ikkinchisi orasida eng muhimi ortiqcha yog‘larni iste'mol qilish va jismoniy harakatsizlikdir. IQ insulin signalini uzatishning retseptorlari va postretseptorlari mexanizmlarining buzilishiga asoslangan. IQ ning hujayra mexanizmlari turli to‘qimalarda farq qilishi mumkin. Masalan, insulin retseptorlari sonining kamayishi adipotsitlarda va kamroq darajada mushak hujayralarida uchraydi. Insulin retseptorlari tirozin kinaz faolligining pasayishi mushak va yog‘ hujayralarida ham aniqlanadi. Semizlikdagi IR asta-sekin, birinchi navbatda, mushaklar va jigarda rivojlanadi. Va faqat adipotsitlarda ko‘p miqdordagi lipidlarning to‘planishi va ularning hajmining oshishi fonida yog‘ to‘qimalarida IQ holati rivojlanadi, bu esa IR ning yanada oshishiga yordam beradi. Haqiqatan ham, bir qator tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki, insulin bilan stimulyatsiya qilingan glyukoza iste'moli semirishning rivojlanishi bilan kamayadi [28].

So‘nggi paytlarda tadqiqotchilarni semizlikni MS va AJYK bilan bog‘lovchi omil sifatida yog‘ to‘qimalarining hajmini oshirish qobiliyatini cheklash tushunchasi eng ko‘p jalb qildi. Ushbu kontseptsiyaning ma'nosi shundaki, yog‘ to‘qimalari o‘z massasini maksimal darajada oshirish uchun cheklangan qobiliyatga ega, bu genetik omillar va atrof-muhit ta'siriga bog‘liq. Muayyan odamda yog‘ to‘qimalari hajmining ko‘payishi o‘z chegarasiga yetganda va u o‘z massasini ko‘paytirishga qodir bo‘lmasa, yog‘ to‘qimalari bu funktsiyaga moslashtirilmagan organlarda - jigarda, oshqozon osti bezida, mushaklarda to‘planadi [29]. Yog‘ to‘qimalarining kengayish qobiliyatiga ta'sir qilishi mumkin bo‘lgan omillarga genetik jihatdan dasturlashtirilgan preadipotsitlar soni, adipogenez dasturlari, vaskulogenez va boshqalar kiradi. [30].

Xuddi shu kontseptsiya doirasida sog‘lom odamlar yoki AJYK bilan kasallangan bemorlarning jigarida ifodalangan yadro retseptorlari to‘plamidagi farqlarning ahamiyati ko‘rib chiqiladi. Xususan, AJYK rivojlanishiga lipidlar tomonidan jigarda birlamchi yog‘ to‘qimalarining genetik dasturlarini haddan tashqari induktsiya qilish yordam berishi mumkin [30]. Bu imkoniyat PPARg2 yadro retseptorlari izoformasi misolida ko‘rsatilgan. Fiziologik sharoitda bu izoform faqat oq yog‘ to‘qimalarida ifodalanadi, ammo ijobiy energiya balansi ostida u jigarda ektopik tarzda induktsiya qilinadi, bu yog‘ning to‘planishiga yordam beradi.

PPARlar (peroksisoma proliferatori tomonidan faollashtirilgan retseptorlari) hujayra differentsiatsiyasi genlarining ifodasini va uglevod, lipid va oqsil metabolizmining rivojlanishini tartibga solish uchun transkripsiya omillari sifatida ishlaydigan yadro retseptorlari oqsillari guruhidir [31]. Ushbu retseptorlar sinfi birinchi marta Ksenopus qurbaqalarida peroksisoma proliferatsiyasini kuchaytiruvchi vositalar uchun molekulyar maqsad sifatida topilgan. PPARlar uchun endogen ligandlar yog‘ kislotalari va eikosanoidlardir. PPAR-g prostaglandinlar (PGJ2), PPAR-a leykotrien B4 tomonidan faollashadi. Yog‘ to‘qimasi boshqa organlarga

ektopik lipidlarning oldini olish uchun lipidlarni ushlab turish qobiliyatini yo‘qotganda, lipidlarning turi ortiqcha miqdordan ko‘ra muhimroq bo‘ladi. Shunga ko‘ra, jigarda metabolik kasalliklar, xususan, insulin qarshiligi rivojlanishida lipidlarning o‘ziga xos turlarining ahamiyatini hisobga oladigan kontseptsiya e'tiborni tortdi [30].

Organlarga xos lipid spektrlarini aniqlash terapevtik tadbirlarni ishlab chiqish uchun asosiy ma'lumotdir. Maxsus lipotoksik naqshlar, masalan, kardiometabolik xavfning erta va yuqori aniqlikdagi metabolik biomarkerlari bo‘lishi mumkin. Lipotoksiklik hodisasini quyidagicha tushuntirish mumkin: IQ sharoitida glyukoza energiyaning asosiy manbai bo‘lishni to‘xtatadi. Bu lipolizning faollashishiga va ko‘p miqdorda erkin yog‘ kislotalari (FFA) hosil bo‘lishiga olib keladi, ular toksiklik potentsialiga ega va maqsadli organlarda metabolik kasalliklarni keltirib chiqaradi.

Shu bilan birga, oshqozon osti bezi (PG) tomonidan insulin sekretsiyasining ortishi b-hujayralarning kompensatsion imkoniyatlari chegarasigacha davom etadi. Oshqozon osti bezi b-hujayralarining nisbiy yetishmovchiligi bilan glyukoza bardoshliligi buziladi, keyin diabet rivojlanadi. Sekretsiya qilingan lipidlarning profili aterosklerozning rivojlanishiga hissa qo‘shadigan LDL va juda past zichlikdagi (VLDL) ortishi bilan o‘zgaradi [32] va HDL ning pasayishi.

Ushbu jarayonda jigar asosiy maqsadli organlardan biri bo‘lib ishlaydi va semirib ketgan odamlarda gepatomegaliya yog‘ning tabiiy manbalardan kengayishi tufayli to‘planishi, shuningdek, gepatotsitlarning apoptoz tezligidan past bo‘lganligi bilan bog‘liq. ularning ko‘payish tezligi. Ketma-ket yoki bir vaqtning o‘zida erkin radikallar ishlab chiqarishning ko‘payishi tufayli oksidlovchi stress rivojlanadi, bu esa NASH shaklida keyingi o‘zgarishlarga olib keladi [33].

Yaqin vaqtgacha NASH patogenezining modeli - steatogepatit uchun ma'lum xavf omillarini birlashtirgan "ikki zarbali gipoteza" nazariyasi (1998, J. Oliver. va Ch. Day) mavjud edi. "Birinchi turtki" - semirishning kuchayishi bilan jigarga FFA oqimi kuchayadi va jigar steatozi rivojlanadi. Ushbu jarayon davomida FFA oksidlanish reaktsiyalari yuzaga keladi va lipid peroksidlanish (LPO) mahsulotlari va reaktiv kislorod turlari (ROS) hosil bo‘ladi - oksidlovchi stress ("ikkinchi turtki") [12,23,34,35].

Yallig‘lanishni keltirib chiqaradigan to‘g‘ridan-to‘g‘ri omillar hujayra ichidagi mitoxondrial tuzilmalarning buzilgan funktsiyalari va gepatotsitlarning o‘limiga va fibrozning rivojlanishiga sabab bo‘lgan omillar - lipidlarning peroksidlanish reaktsiyalari va sitokinlarning sekretsiyasi.

Hozirgi vaqtda NASH patogenezini FFA, lipid peroksidlanish mahsulotlari, bakterial lipopolisakkarid, sitokinlar va adipokinlarning jigar to‘qimalariga kompleks ta'siri natijasi sifatida qaraydigan "bir nechta parallel ta'sirlar" nazariyasi muhokama qilinmoqda [36]. "Ikki urish" nazariyasi mualliflari ko‘pchilik bemorlarda birinchi zarba steatoz ekanligini va shuning uchun steatoz doimo saqlanib qolishini ta'kidlab, undan voz kechishdi. Steatoz yurak-qon tomir asoratlari uchun xavf omili bo‘lishi mumkin va bemorlarda jigar o‘limi xavfi yo‘q. Stetogepatit rivojlanadigan va rivojlanadigan bemorlarda bu "ikki zarba" parallel ravishda rivojlanadi.

Steatozning steatogepatitga aylanish mexanizmi alkogolsiz va alkogolli jigar shikastlanishida bir xil bo‘lgan bir nechta patogenetik aloqalarni o‘z ichiga oladi. FFA to‘planishi paytida gepatotsitlar toksik ta'sirlarga nisbatan zaif va sezgir bo‘ladi. Ichaklardan kelib chiqadigan yoki jigarda sintezlanadigan FFAlar keyinchalik VLDL tarkibiga kiradigan TG hosil bo‘lishida ishtirok etadi. FFA ning bir qismi mitoxondriyaga ko‘chiriladi, u erda b-oksidlanishda ishtirok etadi.

Elektronlarni mitoxondrial nafas olish zanjirining sitoxromlariga o‘tkazishda ishtirok etadigan reduksiyalangan NAD va FAD koenzimlari hosil bo‘ladi. Ikkinchisining funktsiyasi natijasida ATPning fosforillanishi ATP hosil bo‘lishi bilan sodir bo‘ladi, elektronlarning ma'lum bir qismi to‘g‘ridan-to‘g‘ri sitotoksiklikka ega, gepatotsitlarning o‘limini qo‘zg‘atishi va sekretsiyasini rag‘batlantirishi mumkin bo‘lgan ROS sintezida ishtirok etadi. mononuklear fagotsitlar tomonidan sitokinlar, bu patologik jarayonlarni kuchaytiradi.

Lipid yuki va sitokinlarning faollashuviga qo‘shimcha ravishda, ichak mikrobiotasi qo‘shimcha parallel ta'sir ko‘rsatishi mumkin, bu esa jigarning toll-o‘xshash retseptorlarini (TLR) rag‘batlantirishga olib keladi. TLR-4 ning tabiiy ligandlari lipopolisakkaridlar bo‘lib, ularning asosiy manbai ichak mikroflorasining gram-manfiy mikroorganizmlaridir. Ularning o‘limi endotoksemiyaga, qondagi lipopolisakkaridlar darajasining oshishiga, keyinchalik tug‘ma immun retseptorlarining faollashishiga olib keladi. Bu retseptorlar Kupfer hujayralarining sirt membranalarida joylashgan. TLR-4 ning endotoksin bilan o‘zaro ta'siri natijasida gepatotsitlarda erkin radikallar va boshqa zaharli metabolitlarning ortiqcha ishlab chiqarilishi va to‘planishi sodir bo‘ladi. Oksidlanish stressi jarayonida ferritindan erkin temir ionlarining haddan tashqari mobilizatsiyasi sodir bo‘ladi, bu esa o‘z navbatida gidroksil radikallarining tarkibini oshiradi. Erkin radikallar lipid peroksidlanish reaktsiyalarini va sitokinlarning, shu jumladan o‘simta nekrozi omil-a (TNF-a), interleykin-6 (IL-6) va interleykin-8 (IL-8) sekretsiyasini qo‘zg‘atadi. Ushbu patologik reaktsiyalar gepatotsitlarning nekroziga va yallig‘lanish hujayralari infiltratsiyasining rivojlanishiga olib keladi. LPO mahsulotlari, gepatotsit nekrozi, TNF-a, IL-6, IL-8 Ito stellat hujayralarining faollashtiruvchilari hisoblanadi. Ularning rag‘batlantirishi fibroz rivojlanishi bilan biriktiruvchi

to‘qimalarning ortiqcha ishlab chiqarilishi va jarayonning uzoq muddatli davom etishi bilan - siroz bilan birga keladi [12,34].

Klinik kechishi

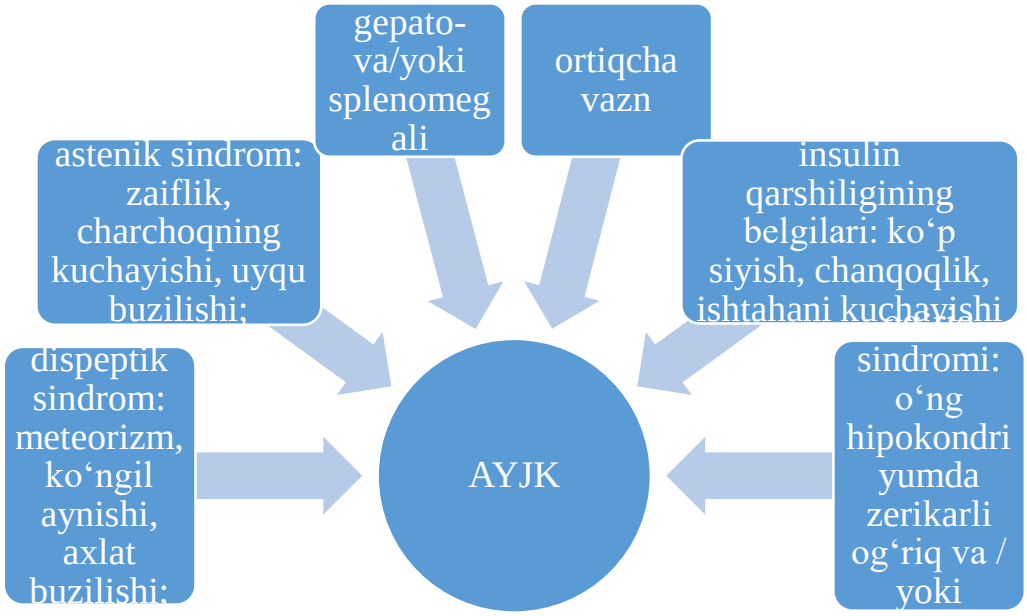
AYKS asemptomatik bo‘lishi mumkin va bemorni boshqa sabablarga ko‘ra tekshirganda tasodifiy tashxis qo‘yish mumkin. Ba’zi hollarda klinik ko‘rinish metabolik sindromning namoyon bo‘lishi sifatida xizmat qiladigan alomatlar bilan birinchi o‘ringa chiqadi: visseral semirish, buzilgan glyukoza almashinuvi belgilari, dislipidemiya va arterial gipertenziya. Ba’zi bemorlar o‘ziga xos bo‘lmagan shikoyatlarni ko‘rsatadilar: charchoqning kuchayishi, og‘riqli og‘riq yoki o‘ng hipokondriyumda noqulaylik, oziq-ovqat iste’mol qilish bilan aniq bog‘liqliksiz.

AYJK jigar sirrozining rivojlanishiga olib keladigan hollarda, jigar yetishmovchiligi va / yoki portal gipertenziyaning namoyon bo‘lishi bo‘lgan alomatlar paydo bo‘ladi: qorinning kattalashishi, shish, gemorragik sindrom, ensefalopatiya va boshqalar [35, 36].

Diagnostika

Ob'ektiv tekshiruv odatda semirish belgilarini aniqlaydi. Steatoz va NASH bilan jigarning mo‘‘tadil kengayishi aniqlanadi, uning qirrasi yumaloq va konsistensiya xamirga o‘xshaydi. Jiddiy fibroz bilan jigar sirrozi bosqichida zichlashadi, "jigar belgilari", splenomegali ya va astsitlar aniqlanishi mumkin (36). Biyokimyasal qon tekshiruvi sarum transaminazalari (ALT va AST), GGT (bu fermentning ko‘payishi ajratilishi mumkin), gidroksidi fosfataza va bilirubin darajasining faolligini oshirishi mumkin. Bir qator yirik klinik tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki, ALT faolligi oshishi va yallig‘lanish reaktsiyasining og‘irligi va jigar fibrozisi o‘rtasidagi bog‘liqlik har doim ham kuzatilmaydi. Shunday qilib, ALT darajasi normal bo‘lgan bemorlarning 37,5 foizida NASHning gistologik belgilari mavjud bo‘lsa, ALT ko‘tarilgan bemorlarning 53 foizida jigarni morfologik tekshirishda NASH yoki og‘ir fibroz belgilari aniqlanmagan (p <0,01) [33].

AYJK bilan og‘rigan bemorlarda asosiy klinik belgilar va ko‘rinishlar:



AJYKda hujayra degeneratsiyasini aks ettiruvchi sarum transaminaza faolligi odatda 4-5 baravardan oshmaydi. Aksariyat hollarda ALT faolligi ustunlik qiladi. AST faolligi ustun bo‘lgan taqdirda, AST / ALT nisbati, qoida tariqasida, 1,3 dan oshmaydi, ammo og‘ir fibroz bilan ortadi. Ushbu nisbatni hisobga olish alkogolli jigar kasalligi (AST / ALT nisbati ko‘pincha > 2 bo‘lsa), Uilson kasalligi (AST / ALT nisbati 4,5 dan oshishi mumkin) bilan differentsial tashxis qo‘yishda foydali bo‘lishi mumkin.

AST va ALT faolligining o‘sish darajasi jarayonning og‘irligining aniq ko‘rsatkichi emas va steatoz va jigar fibrozining zo‘ravonligi bilan bog‘liq emas. Odatda qon zardobidagi transaminaza faolligi normaning yuqori chegarasidan 2 baravar ko‘p bo‘lsa, NASH ehtimoli yuqori bo‘ladi, ammo normal transaminaza faolligi NASH va jigar fibrozini ishonchli tarzda istisno etmaydi [37-39].

Ko‘pgina bemorlarda GGT faolligi oshadi, odatda ikki martadan ko‘p emas, ba'zi hollarda bu biokimyoviy tahlilda yagona og‘ish bo‘lishi mumkin; Ishqoriy fosfataza faolligining oshishi bemorlarning uchdan birida kuzatiladi va odatda normadan ikki baravar oshmaydi. Taxminan 20% hollarda to‘g‘ridan-to‘g‘ri fraksiya (1,5-2 marta) tufayli umumiy bilirubin miqdorining o‘rtacha o‘sishi aniqlanadi.

Jigar sirrozi bilan og‘rigan bemorlarda yuqorida tavsiflangan o‘zgarishlar bilan bir qatorda, jigarning sintetik funktsiyasi buzilganida, albumin darajasining pasayishi va protrombin vaqtining oshishi, umumiy bilirubin va INR darajasining oshishi aniqlanadi.

Lipid profili. MS doirasida AJYK uchun xarakterli diagnostik jihatdan muhim og‘ishlar triglitseridlarning ko‘payishi (≥ 1,7 mmol / l) va HDL-C darajasining pasayishi (erkaklarda <0,9 mmol / l va ayollarda <1,0 mmol / l) (22)).

Jigarning ultratovush tekshiruvi (ultratovush).

AJYKning ultratovush belgilarini ko‘rib chiqish mumkin:

• jigar parenximasining diffuz giperekogenligi va tuzilishining heterojenligi

• xiralashgan va/yoki ta'kidlangan qon tomir naqshlari

• distal aks sadoning pasayishi

• buyrak po‘stlog‘iga nisbatan jigarning yuqori ekogenligi. Ultratovush tekshiruvi jigar sirrozi bosqichida AJYKni tashxislashda afzalliklarga ega,

ayniqsa, jigar kasalligining klinik belgilari bo‘lmagan bemorlarda (40) (1B).

AJYK tashxisida kompyuter va magnit-rezonans tomografiya (KT va MRI) dan foydalanish mumkin. Jigarning kompyuter tomografiyasini o‘tkazishda AJYKning asosiy belgilari quyidagilardir:

• jigar radiozichligining 3–5 HU ga kamayishi, bu odatda 50–75 HU;

• taloqqa nisbatan jigarning radiozichligining pastligi;

• jigar to‘qimalariga nisbatan intrahepatik tomirlar, portal va pastki vena kava zichligi yuqori [2C].

Jigarning fazali kontrastli MRI yog‘li infiltratsiya darajasini miqdoriy baholash imkonini beradi. T1 vaznli tasvirlarda intensivlikning pasayishi o‘choqlari mahalliy yog‘ to‘planishini ko‘rsatishi mumkin [41, 42] [2C].

Shuni ta'kidlash kerakki, ushbu tasvirlash usullarini jigar steatozini NASHdan farqlashda qo‘llash mumkin emas.

Jigar biopsiyasi AJYKda steatoz, yallig‘lanish va fibroz bosqichini tashxislash uchun zamonaviy "oltin standart" hisoblanadi. Ushbu usul AJYK mavjudligini yuqori darajadagi aniqlik bilan tasdiqlash, steatoz va NASH o‘rtasida differentsial tashxis qo‘yish, fibrozning bosqichini baholash va gistologik ma'lumotlarga asoslanib, kasallikning keyingi yo‘nalishini bashorat qilish imkonini beradi. jigar shikastlanishining boshqa sabablarini istisno qiling (1B).

2005 yilda Morfologlarning ekspertlari (CRN) konsensusiga asoslanib, AJYKni baholash uchun AJYK faollik ko‘rsatkichi (AJYK faollik reytingi - NAS) taklif qilindi, bu E. Brunt va Matteoni 1999 tomonidan ilgari qo‘llanilgan shkalalarning modifikatsiyasi. va ballardagi morfologik o‘zgarishlar darajasini (0 dan 8 gacha) baholash imkonini beradi: jigar steatozining og‘irligi, intralobular (lobulyar) yallig‘lanish, gepatotsitlarning balon degeneratsiyasi va fibroz bosqichi (2-jadval) [39].

AYJLKning og‘irligi va bosqichini yarim miqdoriy baholash uchun NAS shkalasi (CRN - Klinik tadqiqotlar tarmog‘i, 2005)

Steatoz	**% Lobulyar yallig‘lanish***	**Balon distrofiyasi**
5 dan kam (0 ball)	Yo‘q (0 ball)	Yo‘q (0 ball)
5–33 (1 ball)	Ko‘rish sohasida 2 tadan kam fokus (1 ball)	Kuchsiz (1 ball)
34–66 (2 ball)	2–4 fokus (2 ball)	O‘rtacha/og‘ir (2 ball)
Jigar fibrozi (bosqichlari)	1a,b: asinilarning 3-zonasi 1c: portal fibroz 2: zona 3 acini + portal/periportal fibroz 3: tolali septa 4: noto‘g‘ri lobulalar, jigar to‘qimalarining arxitekturasining buzilishi (tsirroz)	

** 20 marta kattalashganda yallig‘lanish infiltrat hujayralari klasterlarining mavjudligi*

NAS-CRN shkalasi natijalari quyidagicha talqin qilinadi:

• NAS 0-2 – NASH tashxisi ehtimoldan yiroq;

• NAS 3-4 – “kulrang zona”, bemorda NASH bo‘lishi mumkin;

• NAS ≥5 NASHning taxminiy tashxisidir.

Ushbu shkala AJYKni davolash samaradorligini baholash uchun ham ishlatilishi mumkin, chunki bu nisbatan qisqa vaqt ichida terapiya paytida morfologik o‘zgarishlar dinamikasining ishonchliligini aniqlash imkonini beradi [33, 38].

2014 yilda AJYKning og‘irligini yarim miqdoriy baholash uchun yana bir shkala - SAF taklif qilindi, u steatozning og‘irligi (S, steatoz), balon degeneratsiyasi va lobulyar yallig‘lanish (A, faollik) va rivojlanish bosqichi kabi xususiyatlarni o‘z ichiga oladi. jigar fibrozi (F, fibroz) - 3-jadval (baholash natijasi S1A2F3, S2A1F1 va indeks shaklida yozilgan. va boshqalar). Hozirgi vaqtda SAF shkalasi amaliyotda keng qo‘llaniladi, biroq u hali rasmiy xalqaro amaliyot ko‘rsatmalari va tavsiyalariga kiritilmagan [44].

NAYQQ bilan og‘rigan bemorlarni davolashda asosiy masala kasallikning rivojlangan bosqichini - og‘ir fibroz / jigar sirrozini aniqlashdir. Shu maqsadda hozirgi vaqtda 2 ta hisoblash ko‘rsatkichlari taklif etiladi:

1. AJYK fibroz ko‘rsatkichi (AJYK fibroz ball), indikator formula bo‘yicha hisoblanadi (onlayn kalkulyator http://www.AJYKscore.com/) (1B): -1,675 + 0,037 - yosh (yillar) + 0,094 - TVI (kg/m2) + 1,13 × ochlik giperglikemiyasi (yoki qandli diabet)* + 0,99 × AST / ALT - 0,013 × trombotsitlar soni (x 109 / L) - 0,66 × albumin (g / dL).

* uglevod almashinuvi buzilishlarining variantlaridan biri mavjud bo‘lganda (DM glyukoza darajasi ≥ 7,0 mmol/l (126 mg/dl) ga oshganda tashxis qilinadi yoki bemorga gipoglikemik terapiya buyuriladi; giperglikemiya glyukoza darajasi 5,6 ga teng deb hisoblanadi. -7,0 mmol/l (100-125 mg/dl) och qoringa) indeks 1, aks holda – 0. TVI – tana massasi indeksi, DM – qandli diabet

AJYK og‘irligini yarim miqdoriy baholash uchun SAF shkalasi (FLIP patologiya konsortsiumi)

Parametr	**O‘zgarishlarni ifodalash**	**Reyting, ball**
S: steatoz (0-3),%	• 5 dan kam • 5-34 • 34-66 • 66 dan ortiq*	0 1 2 3
Javob: faoliyat (0–4)	*Balon distrofiyasi*	
	• Yo‘q • Gepatotsitlar klasterlari kattaligi normal, lekin shakli yumaloq, sitoplazmasi oqargan. • Xuddi shunday, lekin odatdagidan kamida 2 barobar katta bo‘lgan kattalashgan hujayralar ham mavjud	0 1 2
	Lobulyar yallig‘lanish (20 marta kattalashganda 2 yoki undan ortiq yallig‘lanish hujayralari)	
	• 0 yo‘q • 1 lobula ichida 2 dan kam o‘choq • 1 lob ichida 2 dan ortiq o‘choq	0 1 2
F: fibroz (0–4)	• Yo‘q • Perisinusoidal yoki portal fibroz • Ko‘priksiz perisinusoidal va portal fibroz • Ko‘prikli fibroz bilan ham xuddi shunday • Sirroz	0 1 2 3 4
Umumiy ballar		0-11

** Yosh bemorlarda (sub) umumiy jigar steatozi mavjud bo‘lganda, ayniqsa MS belgilari bo‘lmasa, irsiy lizosomal kislota lipaz yetishmovchiligi / xolesterin esterini saqlash kasalliklarini istisno qilish uchun lizosomal kislota lipazasi (LAL) faolligini baholash kerak. Uilson kasalligini ham istisno qilish kerak. Yana*

kam uchraydigan sabab mitoxondriyal kasalliklarga xos bo'lgan POLG, DGUOK yoki MPV17 retsessiv mutatsiyalarini tashish bo'lishi mumkin.

NAS firbroz ko‘rsatkichi -1,455 yoki undan past bo‘lsa, og‘ir jigar fibrozining mavjudligini istisno qilishga imkon beradi >0,676 ball fibrozning F3 bosqichi foydasiga ishora qiladi [45].

2. BARD shkalasi (0-4 ball) 3 ko‘rsatkichdan iborat:

• AST/ALT nisbati ≥0,8 = 2 ball;

• TVI ≥28 kg/m2 = 1 ball;

• qandli diabetning mavjudligi = 1 ball.Agar sanab o‘tilgan mezonlarning har biri bajarilmasa, ball 0 bo‘ladi. 0-1 balli katta ehtimollik bilan og‘ir jigar fibrozining yo‘qligini ko‘rsatadi (salbiy natijaning bashoratli qiymati 96%) [46-48].

AJYK diagnostikasi nozik taneli steatoz, portal yallig‘lanish va/yoki fibrozning lobulyar yallig‘lanishdan ustunligi, o‘t yo‘llarining shikastlanish belgilari va veno-okklyuziv kasallik (sinusoid obstruktsiya sindromi) holatlarida shubhali hisoblanadi. Shunday qilib, AJYK/NASHning o‘ziga xos morfologik belgilari yo‘q, ammo steatozning alkogolli etiologiyasiga shubha qilish imkonini beradigan xarakterli topilmalar quyidagilardir:

• to‘qimalarning steatozning heterojenligi

• Mallory tanalari (gialin)

• xolestaz belgilari

• perivenulyar skleroz

• alkogolli gidropik distrofiya [43-45]

AYJK DIAGNOSTIKASI UCHUN INVAZIV BO‘LMAGAN USULLAR:

FibroMax testi bir-biri bilan bog‘liq bo‘lmagan 5 ta biokimyoviy ko‘rsatkichlarni o‘z ichiga oladi: a-2-makroglobulin, gaptoglobin, apolipo-protein A1, g-glutamil transpeptidaza (GGT) va umumiy bilirubin, bu diskriminant funktsiyasi yordamida fibrozning og‘irligini baholashga imkon beradi. U fibrozni (Fl-F3) jigar sirrozidan (F4) (1B) farqlash uchun ishlatilishi mumkin.

FibroMeter testi: biokimyoviy va klinik qon testlarining 5 ta ko‘rsatkichini o‘z ichiga oladi - alfa-2-makroglobulin, GGT, siydikchil, protrombin indeksi (%), trombotsitlar, diskriminant funktsiyasidan foydalangan holda fibrozning og‘irligini baholashga imkon beradi. FibroMeter mo‘tadil fibrozni (Fl-F2) og‘ir fibrozdan (F3) va jigar sirrozidan (F4) [41] (2A) ajratish imkonini beradi.

Elastometriya FibroScan apparati yordamida amalga oshiriladi va aks ettirilgan tebranish impulslari va ularning keyingi kompyuter tahlili asosida jigarning elastik xususiyatlaridagi o‘zgarishlarni baholashga imkon beradi. Elastometriyadan foydalanish fibrozning barcha bosqichlarida (F0-F4) mumkin.

Usulning afzalliklari quyidagilardan iborat:

- noinvaziv;
- takrorlanuvchanlik;
- biopsiyaga qaraganda kattaroq (100-200 marta), jigar to‘qimalarining taxminiy hajmi;
- foydalanish tezligi va qulayligi (imtihon o‘rtacha 5 daqiqa davom etadi);
- darhol javob berish;
- terapiya samaradorligini baholash;
- bolalarni tekshirish imkoniyati.

Quyidagi hollarda elastometriya natijalarini talqin qilish qiyin:

- ortiqcha vazn (TVI>35 kg/m2);
- og‘ir jigar steatozi;
- ALT va ASTning sezilarli faolligi normaning yuqori chegarasidan 3 yoki undan ko‘p marta yuqori.

Muvaffaqiyatli tadqiqot natijasi uchun mezonlar:

- kvartallararo nisbat (IQR) elastiklik ko‘rsatkichining 30% dan ko‘p emas;
- bitta tadqiqot nuqtasida kamida 10 ta ishonchli o‘lchov;
- muvaffaqiyatli o‘lchovlarning kamida 60% [32-34] (1B).

Ba'zi hollarda insulin qarshiligining diagnostikasi mavjud metabolik anormalliklarning MS doirasida kuzatilganligini tasdiqlash uchun amalga oshiriladi va MS uchun davolash samaradorligini kuzatish uchun ishlatilishi mumkin. Amalda siz quyidagi ko‘rsatkichlardan foydalanishingiz mumkin:

1. Ro‘za plazmadagi insulin darajasi. 18 mcd/ml dan ortiq indikator qiymati bazal giperinsulinemiya

deb hisoblanadi; bir vaqtning o‘zida C-peptidning ortib borayotgan darajasini aniqlash olingan natijani tasdiqlaydi.

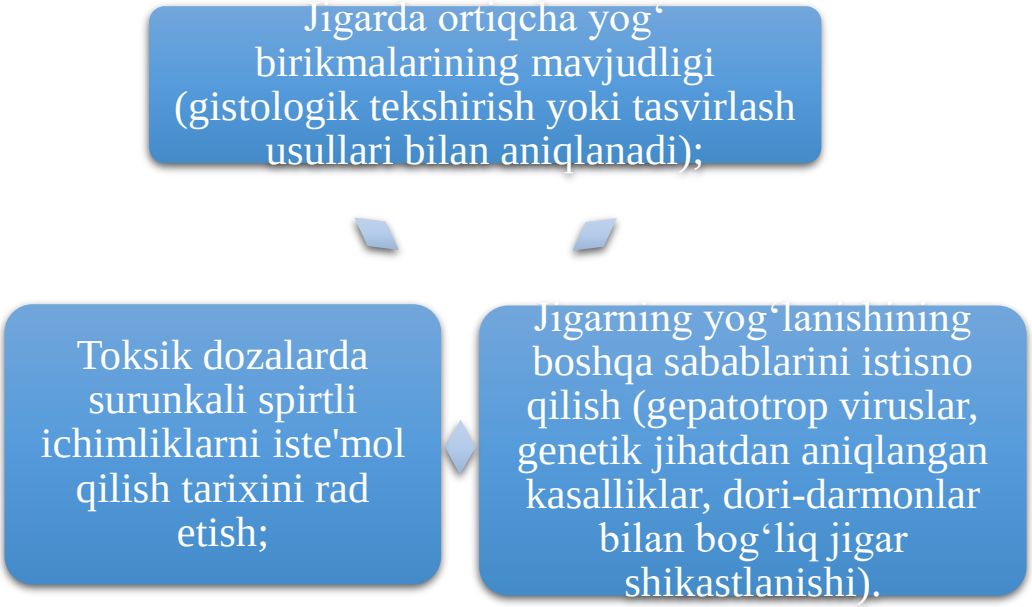
2. Insulin qarshiligini baholash uchun gomeostatik model: indikatorni hisoblash HOMA-IR (Gomeostaz modeli baholash-insulinga qarshilik). HOMA-IR = ochlik plazma insulini (mkd/ml) x ochlik plazmasidagi glyukoza (mmol/l)/22,5. HOMA-IR qiymati > 2,27 insulin qarshiligini ko‘rsatadi. Shuni esda tutish kerakki, diabet bilan og‘rigan bemorlarda testning diagnostik aniqligi keskin kamayadi.

3. Karo indeksi – glyukoza (mmol/l)ning ochlikdagi insulin darajasiga (mked\ml) nisbati. Insulin qarshiligi uchun indeks <0,33 (46) ni tashkil qiladi.

Jigar steatozining asosiy ultratovush belgilari:

O‘zgarmagan laboratoriya tekshiruvlari bilan ultratovush tekshiruvi bo‘yicha steatoz belgilarining mavjudligi va steatozning boshqa etiologiyalarini istisno qilish NAYQQ diagnostikasi uchun etarli mezondir, chunki biokimyoviy qon tekshiruvi natijalari har doim ham jigar steatozi va / yo‘qligini aks ettirmaydi. yoki NASH.

Tashxis mezonlari:



DIFFERENTSIAL DIAGNOSTIKA

AJYK diagnostikasi jarayonida jigar shikastlanishining boshqa sabablarini istisno qilish kerak:

• alkogolli jigar kasalligi, bu ayollar uchun kuniga 40 g dan ortiq sof etanol va erkaklar uchun kuniga 60 g dan ortiq sof etanol miqdorida spirtli ichimliklarni iste'mol qilganda rivojlanadi. AJYK va ALD morfologik rasmining o‘xshashligini hisobga olgan holda, spirtli ichimliklar tarixini aniqlashtirishga va muntazam ravishda haddan tashqari spirtli ichimliklarni iste'mol qilishning stigmasini aniqlashga alohida e'tibor qaratish lozim; ba'zi hollarda vaziyatni aniqlashtirish uchun ixtisoslashtirilgan anketalardan foydalanish mumkin (CAGE, AUDIT ba'zan bemorning qarindoshlari bilan suhbat foydali bo‘ladi) [44, 47, 48], 2-jadval (2C);

• gepatit B va C viruslari bilan infektsiya (HBsAg, HCVga qarshi tadqiqot)

• ayollarda autoimmun gepatit va birlamchi biliar siroz (zardob oqsillari elektroforezi orqali gamma-globulinlar darajasini baholash, G sinfidagi immunoglobulinlar, antinuklear omil (ANA), 1-turdagi jigar va buyrak mikrosomalariga antikorlar (antiLKM-1), silliqlash uchun antikorlar). mushaklar (ASMA) va shunga mos ravishda sarum immunoglobulinlari darajasi M sinfi va antimitoxondrial antikorlar AMA-M2) (1B)

• irsiy gemokromatoz (zardobdagi temir darajasini o‘rganish, qon zardobi va ferritinning temir/to‘liq temir bilan bog‘lanish qobiliyatini transferrin bilan to‘yintirish foizi, genetik tadqiqot - HFE genidagi mutatsiyalar, jigarni morfologik tekshirishda temirga Perls bo‘yash) (1B)

• jigarning dori vositasida shikastlanishi (jigar kasalligi belgilari va oldingi dori-darmonlarni qo‘llash o‘rtasidagi mumkin bo‘lgan bog‘liqlikni diqqat bilan tahlil qilish va kechikish reaktsiyalari ehtimolini esga olish kerak - dori qabul qilingan paytdan boshlab 2 oy yoki undan ko‘proq). Giyohvand moddalar tufayli jigar shikastlanishi xavfini baholash uchun qulay vosita CIOMS/RUCAM (Tibbiyot fanlari xalqaro tashkilotlari kengashlari/Russel Uklaf sabablarni baholash usuli) shkalasi bo‘lib, u bir qator klinik va vaqtinchalik omillarni (1B) hisobga oladi.

• 45 yoshgacha bo‘lgan bemorlarda Vilson kasalligi (zardobda seruloplazmin testi, 24 soatlik siydikda mis ajralishi, Kayser-Fleischer halqasini aniqlash uchun oftalmolog tomonidan tekshirish, genetik tadqiqot - ATP7B genidagi mutatsiyalar) (1B).

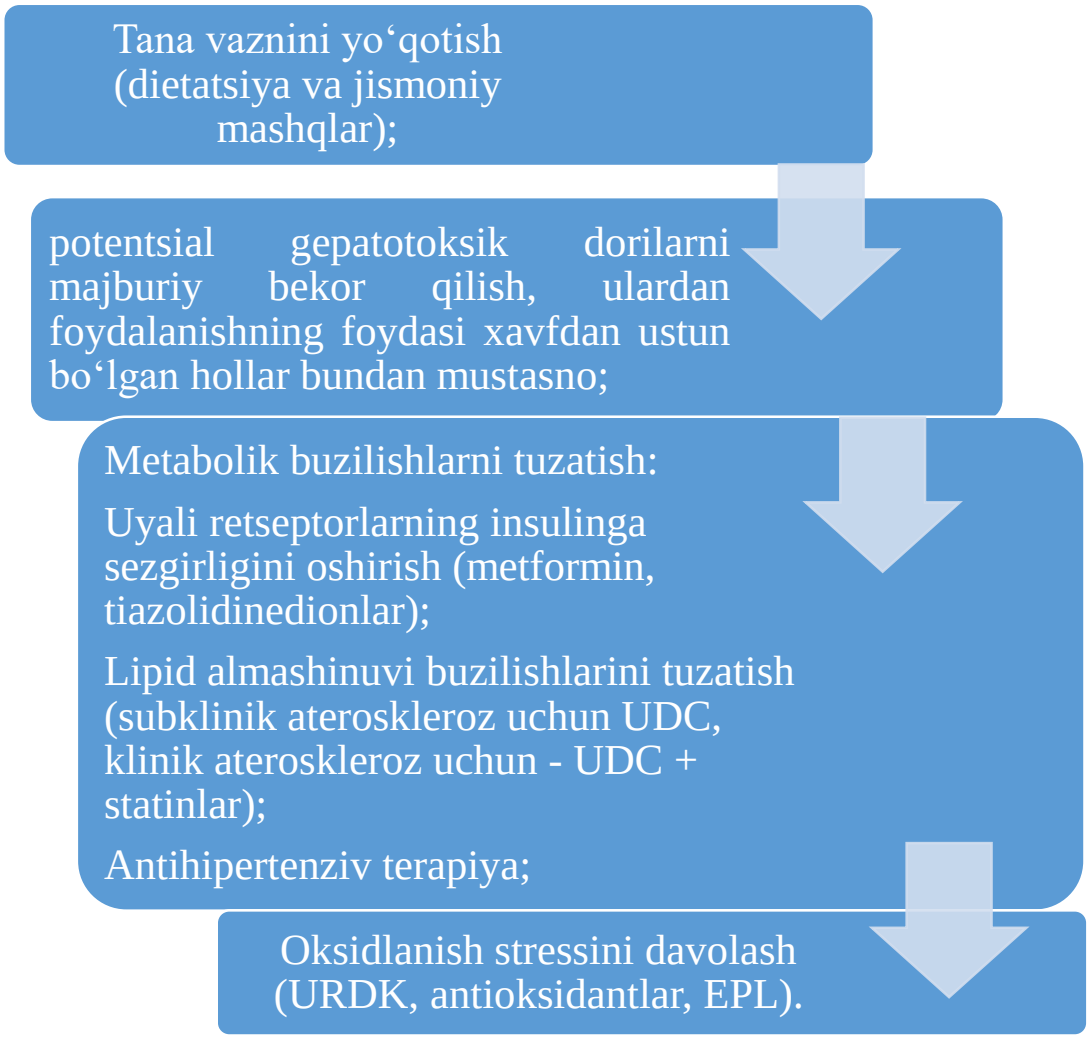
• alfa-1-antitripsin yetishmovchiligi (zardob oqsillarining elektroforezi paytida a-globulinlar darajasi, sarum alfa-1-antitripsin, zardob oqsillarining izoelektrik fokuslanishi (IEF), genetik tadqiqot - A1AT genidagi mutatsiyalar) (1B).

• lizosomal kislotali lipaz yetishmovchiligi (zardobdagi lizosomal kislota lipazining (LAL) o‘ziga xos inhibitor baholash orqali faolligi, molekulyar ketma-ketlik) [52].

DAVOLASH

Bemorlarni davolash ko‘p hollarda ambulatoriya sharoitida amalga oshiriladi. Bemorlarni kasalxonaga yotqizish, agar qo‘shimcha tekshiruv zarur bo‘lsa (masalan, jigar biopsiyasi) va jigar funktsiyasi dekompensatsiyalanganda, odatda siroz bosqichida tavsiya etiladi.

AYJKni davolashning asosiy tamoyillari:



Turmush tarzini o‘zgartirish va tana vaznini normallashtirish

To‘g‘ri ovqatlanish, etarli jismoniy faollik va tana vaznini normallashtirish insulin qarshiligi va AJYKni davolash uchun asosdir.

Parhez. Fruktoza miqdori yuqori bo‘lgan oziq-ovqatlarni iste'mol qilish (gazlangan ichimliklar, konservalar, "Amerika dietasi" yoki tez ovqatlanish) AJYK / NASH rivojlanishi uchun muhim xavf omillaridan biridir AJYKni davolash steatoz darajasining kamayishini ko‘rsatdi, ozgina darajada - yallig‘lanish, ammo deyarli hech qachon - nisbatan qisqa muddatli kuzatuv davri tufayli bo‘lishi mumkin bo‘lgan jigar fibrozisi darajasi [22].

Agar ortiqcha tana vazniga ega bo‘lsangiz, dastlab asta-sekin kamayishiga erishish kerak - 10% va haftasiga 0,5 - 1,0 kg dan oshmasligi kerak. Tez vazn yo‘qotish steatogepatitning rivojlanishiga va boshqa nojo‘ya ta'sirlarga olib kelishi mumkin, shu bilan birga, 10% vazn yo‘qotish jigarda nekroinflamatuar o‘zgarishlarning klinik jihatdan sezilarli darajada kamayishi va regressiyasi uchun majburiy shartdir. Meta-tahlil natijalari vazn yo‘qotishning steatoz va/yoki sarum transaminazalarining pasayishi bilan bog‘liqligini ko‘rsatadi. Og‘irlikning 4% - 14% ga kamayishi gepatotsitlardagi triglitseridlar miqdorining statistik jihatdan sezilarli darajada pasayishi bilan bog‘liq (35% - 81%), 5 ta tadqiqot yallig‘lanishning og‘irligining pasayishi shaklida gistologik ta'sir ko‘rsatadi, ularning 2 tasida bu ta'sir statistik ahamiyatga ega; bir tadqiqot fibrozning statistik jihatdan sezilarli kamayishini ko‘rsatdi [49, 50].

AJYK bilan og‘rigan bemorlar O‘rta er dengizi dietasiga mos keladi, bu meva (shu jumladan kaloriyalar), sabzavotlar, baliqlar, mono to‘yinmagan yog‘li kislotalar va yog‘li "qizil" go‘shtning cheklangan iste'molini o‘z ichiga oladi. Ratsionga ko‘p miqdorda mono to‘yinmagan va ō-3-ko‘p

to‘yinmagan yog‘li kislotalar, o‘simlik tolalari va past glisemik indeksli ovqatlarni o‘z ichiga olgan ovqatlarni kiritish tavsiya etiladi. Qandli ichimliklar va oddiy uglevodlarni iste'mol qilishni cheklang [37].

Jismoniy faollik. O‘rtacha aerobik mashqlar tavsiya etiladi, masalan, haftasiga kamida 5 marta kamida 20 daqiqa o‘rtacha tezlikda yurish, suzish, velosipedda yurish. Oddiy TVI qiymatlariga etguningizcha yugurishdan qochishingiz kerak. Jismoniy mashqlar, ayniqsa suzish (haftasiga 5 soat), agar siz sog‘lom ovqatlanishni saqlay olmasangiz, yuqori fruktoza dietasining salbiy ta'siridan qochishga yordam beradi. Muntazam, etarli jismoniy mashqlar klinik jihatdan sezilarli darajada vazn yo‘qotmasdan ham, NASHda jigar gistologiyasini yaxshilaydi, shuningdek, sarum xolesterin darajasini pasaytiradi [24, 51].

Jarrohlik davolash. Agar semirishni davolashning konservativ usullari samarasiz bo‘lsa, bariatrik jarrohlik uchun ko‘rsatmalar (masalan, Roux-en-Y anastomozi bilan gastrektomiya) muhokama qilinishi kerak. Biyokimyasal va gistologik rasmning yaxshilanishi bemorlarning 89-100 foizida jarrohlik davolashdan keyin 2 yil ichida sodir bo‘ladi (24). 18-60 yoshdagi odamlarda morbid semizlik va ilgari o‘tkazilgan konservativ choralar samarasizligi uchun jarrohlik davolash amalga oshirilishi mumkin:

• TVI > 40 kg/m^2 (yo‘ldosh kasalliklar mavjudligidan qat'iy nazar);

• TVI > 35 kg/m^2 va og‘ir kasalliklarning mavjudligi, ularning kechishiga tana vaznining kamayishi ta'sir qilishi mumkin (56,57,58).

4-jadvalda semirishni davolashning jarrohlik usullari ko‘rsatilgan:

Jadval 4. Semizlikni davolashning jarrohlik usullari

Intragastrik balonlarni endoskopik o‘rnatish

O‘rtacha semizlik uchun (TVI 35-40 kg / m2), shuningdek, morbid semizlik bilan og‘rigan bemorlarni operatsiyadan oldin tayyorlash uchun mos keladi.

Sozlanishi mumkin bo‘lgan oshqozon tasmasi

Bu subkardiyada 10-15 ml hajmdagi oshqozonning kichik, yuqori qismini shakllantirish bilan maxsus manjetlar ("qum soati" kabi) yordamida oshqozonni ikki qismga bo‘lishni o‘z ichiga oladi.

Gastrobypass operatsiyasi

To‘g‘ridan-to‘g‘ri ingichka ichakka anastomoz qilingan 20-30 ml gacha bo‘lgan hajmdagi oshqozonning kichik qismini staplerlar yordamida subkardiyada to‘liq izolyatsiyani ta'minlaydi. HS ning malabsorbtiv komponenti oshqozon, o‘n ikki barmoqli ichak va jejunumning boshlang‘ich qismining ko‘p qismini oziq-ovqat o‘tishidan chiqarib tashlash, shuningdek, ximus tranzitining tezlashishi bilan bog‘liq.

Biliopankreatik bypass

Yog‘lar va murakkab uglevodlarni tanlab malabsorbtsiya qilish maqsadida distal yoki uzunlamasına gastrektomiya, shuningdek ingichka ichakni rekonstruksiya qilish kiradi. Natijada, ingichka ichak 3 segmentga bo‘linadi (oziq-ovqat, biliopankreatik va umumiy qovuzloqlar) bo‘ylama (vertikal, yeng) gastrektomiya Yurak sfinkteri va pilorusni saqlab qolgan holda oshqozonning muhim qismini, shu jumladan katta egrilik va fundusni olib tashlash. Natijada, oshqozon hajmi 100-200 ml bo‘lgan tor naycha shaklini oladi.

NAYQLGA DORI TERAPIASI

Semirib ketishni davolash uchun dorilar faqat sog‘lom turmush tarzi choralariga qo‘shimcha sifatida ishlatilishi mumkin, agar ular etarli darajada samarali bo‘lmasa [37]. AJYK uchun dori terapiyasi ikkita maqsadga ega: to‘qimalarning insulinga sezgirligini oshirish va jigar shikastlanish darajasini pasaytirish. AJYKni davolash uchun quyidagi dorilar mavjud.

Omega-3, 6, 9-ko‘p to‘yinmagan yog‘li kislotalar

Ushbu dorilar NASH bilan og‘rigan bemorlarda gipertrigliseridemiyani davolash uchun birinchi darajali dorilardir, ammo randomizatsiyalangan klinik tadqiqotlar ma'lumotlari mavjud bo‘lmaguncha ularni AJYK / NASH davolash uchun tanlangan dorilar deb hisoblash erta [53,54].

Statinlar

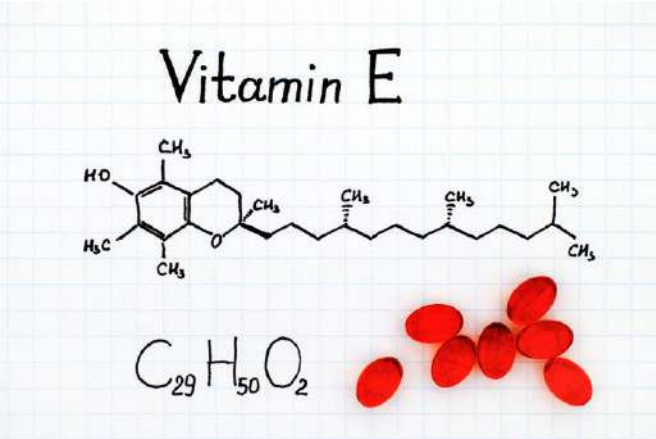
AJYK/NASH bilan og‘rigan bemorlarda dislipidemiyani tuzatish uchun statinlarni buyurish tavsiya etiladi, ammo statinlarning AJYKga ta'siri bo‘yicha klinik tadqiqotlar hali olinmagan. Simvastatin va atorvastatinning kechalari 20-40 mg dozada, shuningdek, pravastatin, lovastatin, rosuvastatinning

samaradorligi va xavfsizligi eng yaxshi o‘rganilgan. Kompensatsiyalangan jigar funktsiyasi bo‘lgan bemorlarda statin terapiyasi kontrendikedir emas. So‘nggi ma'lumotlarga ko‘ra, statinlar kamdan-kam hollarda jigar shikastlanishiga olib keladi, shuning uchun gepatotoksisiteni kuzatish uchun transaminaza faolligini kuzatish ko‘rsatilmaydi. Dekompensatsiyalangan jigar sirrozi bosqichida statinlar buyurilmaydi [36, 55].

Fibratlar

Qondagi triglitseridlarning (TG) ko‘tarilgan darajasini to‘g‘irlash uchun fibratlar qo‘llaniladi, ularning yagona xavfsiz vakili hozirgi vaqtda fenofibratdir. Fenofibratning ta'siri peroksisoma proliferatori tomonidan faollashtirilgan PPARa (alfa) retseptorlarini faollashtirishga asoslangan bo‘lib, u reaktsiyalar kaskadini qo‘zg‘atadi: lipoprotein lipazasining faollashishi (lipoliz), shuningdek, AI va AII apolipoproteinlari sintezining oshishi - Bu TG darajasining sezilarli pasayishiga va yuqori zichlikdagi lipoproteinlarning (HDL) ko‘payishiga olib keladi. Fenofibrat monoterapiya sifatida yoki statinlarga qo‘shimcha sifatida ishlatilishi mumkin. Qizig‘i shundaki, fenofibrat to‘qimalarning insulinga sezgirligini oshiradi va shu bilan jigar va mushaklarda lipidlar to‘planishini cheklaydi. AJYK bilan og‘rigan bemorlarda fenofibratning samaradorligi hozirda bir nechta kichik klinik sinovlarda ko‘rsatildi, ammo uning roli gistologik parametrlarni baholash bo‘yicha tadqiqotlarda qo‘shimcha baholanishi kerak [59].

Vitamin E.



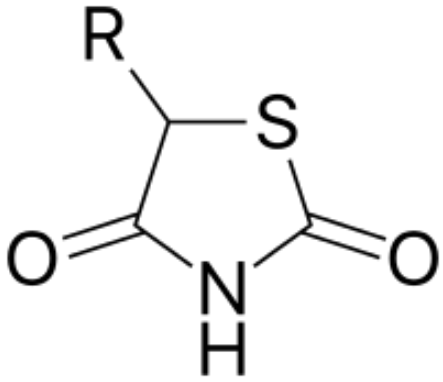
E vitamini kuniga 800 mg dozada morfologik tasdiqlangan ASG bilan og‘rigan bemorlarda gistologik ko‘rinishni yaxshilaydi va shu sababli, faqat ushbu guruh bemorlari uchun, shuningdek, ASG bilan kasallangan bolalar uchun kompleks terapiyaga kiritilishi mumkin. Uzoq muddatli tadqiqot natijalari bo‘lmasa, E vitamini qandli diabet, kriptogenik jigar sirrozi, ASG natijasidagi sirroz yoki ASG tashxisini morfologik tekshiruvdan o‘tkazmasdan qo‘llash tavsiya etilmaydi. Bundan tashqari, E vitaminining yuqori dozalarda (kuniga 800 mg yoki undan ko‘p), xususan, prostata saratoniga nisbatan prokarsinogen potentsiali to‘g‘risida ishonchli ma’lumotlar olingan. Optimal doza kuniga bir marta 400 mg [60, 61] hisoblanadi.

To‘qimalarning insulinga sezgirligini oshiradigan dorilar (insulin sensibilizatorlari).

Metformin gipoglikemik vositalar - biguanidlar guruhiga kiradi. Insulin sekretsiyasiga ta’sir qilmaydi, ammo u bir qator ekstrapankreatik ta’sirga ega, bu orqali qondagi glyukoza kontsentratsiyasini pasaytiradi. Metformin to‘qimalarning insulinga sezgirligini yaxshilaydi va shu bilan jigar va mushak hujayralarida glyukoza so‘rilishini oshiradi, shuningdek, insulin sezgirligi va klinik natijalarga foydali ta’siriga mos keladigan visseral yog‘ning qayta taqsimlanishiga olib keladi [14, 35, 62]. Metforminning ijobiy ta’sir doirasiga vazn yo‘qotish (markaziy anoreksiya ta’siri tufayli), yog‘ kislotalarining b-oksidlanishini rag‘batlantirish, qon zardobida triglitseridlar, umumiy xolesterin va PZLP kontsentratsiyasining pasayishi kiradi.

ASG uchun metformin terapiyasining uzoq muddatli natijalari jigarda yallig‘lanish va fibrotik o‘zgarishlar bo‘yicha qoniqarsiz edi va hozirgi vaqtda metforminni qo‘llash AYJKni davolash bo‘yicha tavsiyalarga kiritilmagan, bolalarda ASG holatlari bundan mustasno, metforminni kuniga 2 marta 500 mg dozada qabul qilish mumkin [63].

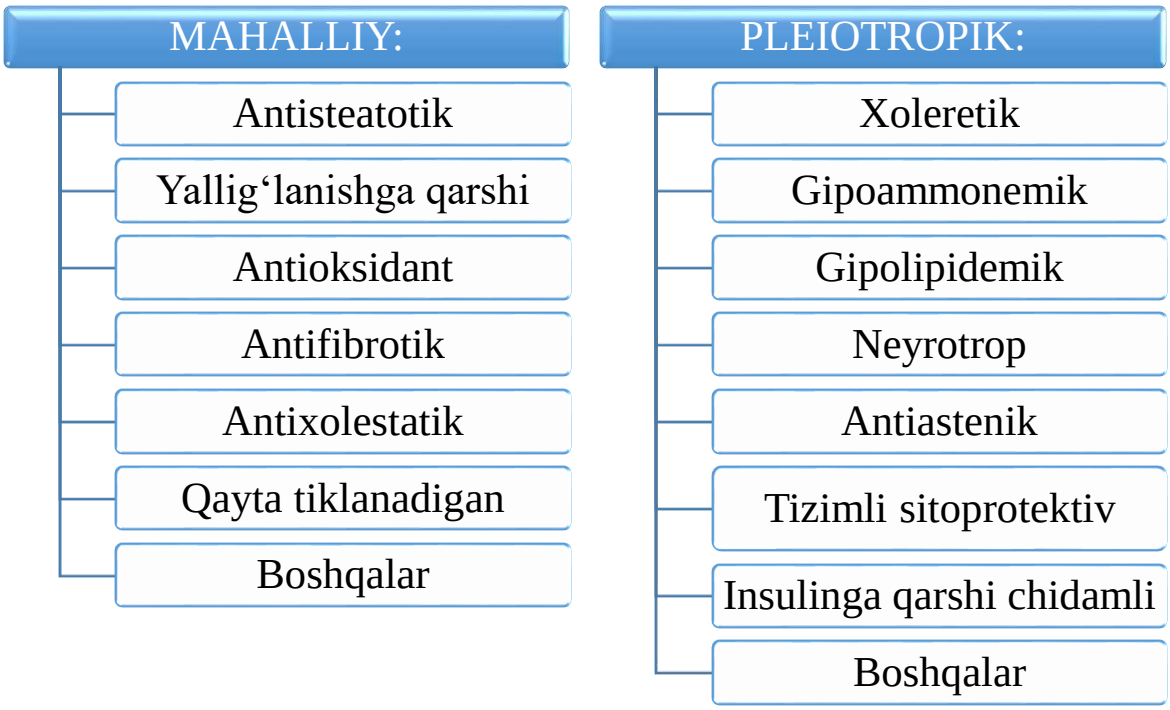
Tiazolidinedionlar (glitazonlar) yog‘ to‘qimalarida yog‘ni ushlab turish qobiliyatiga ega bo‘lgan peroksizoma proliferatori tomonidan faollashtirilgan retseptorlar uchun ligandlardir. Ushbu dorilar yog‘ to‘qimalarida lipogenezni kuchaytirishi mumkin, buning natijasida plazma bo‘sh yog‘ kislotalari kamayadi.



Shuni esda tutish kerakki, glitazonlar teri osti yog‘ miqdorini va shunga mos ravishda tana vaznini oshirish qobiliyatiga ega. Bu xususiyatlarning barchasi jigarda insulin sezuvchanligini oshirishga, jigar yog‘ini kamaytirishga va jigarda glyukoza ishlab chiqarishni bostirishga, keyinchalik uning plazma kontsentratsiyasining pasayishiga yordam beradi. Shuningdek, glitazonlar qon tomir devorida yurak-qon tomir xavfi va yallig‘lanishning aylanma belgilarining kontsentratsiyasini kamaytiradi (1-toifa plazminogen aktivator ingibitori, C-reaktiv oqsil, matritsa metalloproteinaza 9) [53].

Platsebo bilan solishtirganda pioglitazon va E vitaminining samaradorligini o‘rgangan ko‘p markazli, randomizatsiyalangan, platsebo-nazorat ostidagi, ikki marta ko‘r PIVENS tadqiqotining natijalari gistologik tasdiqlangan ASG bilan og‘rigan bemorlarda pioglitazon terapiyasini klinik tavsiyalarga kiritish imkonini beradi. Pioglitazonni qabul qilganda sarum transaminazalarining AST va ALT faolligi sezilarli darajada pasaygan (p<0,001), jigar steatozi (p<0,001 uchun pioglitazon) va yallig‘lanish (p=0,012) og‘irligi pasaygan, pioglitazonni qabul qilish fibroz darajasiga ta’sir qilmadi (p = 0,12).

Gepatoprotektorlarning klinik ta’siri mahalliy va pleiotropiklarga bo‘linadi



ALT va AST faolligi davolashning dastlabki 24 xaftasi davomida pasaydi, preparatni qabul qilish paytida barqaror (normal) bo‘lib qoldi va terapiya to‘xtatilgandan keyin 6 oy o‘tgach, boshlang‘ich ko‘rsatkichlariga qaytdi [61].

Shunday qilib, kuniga 30 mg dozada pioglitazon hali ham morfologik jihatdan tasdiqlangan ASGni davolash uchun mumkin bo‘lgan dori sifatida muhokama qilinmoqda, ammo piaglitazonning samaradorligi to‘g‘risidagi uzoq muddatli ma’lumotlar ushbu preparat bilan terapiyaning qandli diabetga nisbatan afzalliklarini ko‘rsatmaydi, o‘zgarishlar va muntazam mashqlar. Rosiglitazon (tiozolidindion hosilasi) 2010 yilgi meta-tahlilda metabolik sindromli bemorlarda miyokard infarkti xavfini oshirishi aniqlandi. Uzoq

muddatli xavfsizlik va samaradorlik to‘g‘risida ma’lumotlar yo‘qligi sababli, pioglitazon ASGni davolashda ishlatilishi mumkin, ammo hozirda uni birinchi darajali dori sifatida qo‘llash tavsiya etilmaydi [63].

Peroksizoma proliferatori tomonidan faollashtirilgan retseptorlar a va d retseptorlarining qo‘sh agonisti bo‘lgan yangi potentsial yuqori samarali dori GFT505 ning xususiyatlari hozirda o‘rganilmoqda.

Boshqa dorilar

Ursodeoksixol kislotasi (URDK) AYJKni davolashda uning samaradorligini aniqlaydigan bir qator pleiotrop ta’sirga ega: gepatotsitlarga qarshi sitoprotektiv, antioksidant va antifibrotik. Bundan tashqari, URDK apoptoz jarayoniga modulyatsiya qiluvchi ta’sir ko‘rsatadi: agar u haddan tashqari bo‘lsa, uni kamaytiradi va jigar shikastlanishining patogenetik mexanizmi rolini o‘ynaydi va aksincha, ma’lum holatlarda apoptozning pasayishini rag‘batlantiradi. URDK ning bu xususiyati uning antikarsinogen ta’siri bilan chambarchas bog‘liq bo‘lib, u toksik safro kislotalarining jigar hujayralari va oshqozon-ichak traktining boshqa qismlariga agressiv ta’sirining pasayishi bilan to‘ldiriladi.

Bir qator tadqiqotlar steatogepatit bosqichida AYJKda jigar funktsiyasi testlarini normallashtirishda URDK samaradorligini ko‘rsatdi. 2009 yilda Ratziu va boshqalar (64) gistologik jihatdan isbotlangan alkogolsiz steatogepatit bilan kasallangan 126 bemorni davolashda URDK ning randomizatsiyalangan, ikki marta ko‘r-ko‘rona sinovi natijalarini taqdim etdilar. Bemorlar ikki guruhga bo‘lingan, ulardan biri kuniga 30 mg / kg tana vazniga ursodeoksixol kislotasini olgan, ikkinchisi platsebo olgan. Davolash kursi 12 oy edi. Tadqiqot natijasida ma’lum bo‘lishicha, davolash guruhidagi bemorlarda platseboga nisbatan ALT, AST va GGT faolligi sezilarli darajada pasaygan ($p<0,005$), shuningdek Fibrotest usuli yordamida fibrozning og‘irligi pasaygan. ASG bilan og‘rigan bemorlarda 2015 yilda o‘tkazilgan tadqiqotda $p = 0,001$ ahamiyatli shunga o‘xshash natijalar olingan, ammo URDK ning past dozasini qo‘llagan holda - 6 oy davomida kuniga 15 mg / kg (65). 2015 yilda randomizatsiyalangan nazorat ostida o‘tkazilgan tadqiqot ma'lumotlari chop etildi. M. Mueller va boshqalar (66), URDK ning jigarda lipid almashinuvi va morbid obez bemorlarda visseral oq yog‘ to‘qimalari o‘rtasidagi o‘zaro ta’sirini o‘rgangan. URDKni qo‘llash jigar xolesterinidan foydalanishni oshirdi, lipotoksik ta’sirini bartaraf etdi va jigar to‘qimalarida va oq yog‘li to‘qimalarda AST, GGT, umumiy xolesterin, LDL, TG va toksik yog‘ kislotalari darajasining sezilarli darajada pasayishiga olib keldi.

Xiang va boshqalar tomonidan o‘tkazilgan meta-tahlilga ko‘ra [67] URDK ma’muriyati jigar va steatozning kamayishiga olib keldi.

So‘nggi yillarda URDKning metabolik sindrom va AJKL patogenezida etakchi mexanizmlardan biri bo‘lgan insulin qarshiligiga ta’siri ko‘rsatildi. Ko‘rinib turibdiki, URDKning bu xususiyati uning hujayra yuzasida o‘t kislotalari TGR5 retseptorlariga faollashtiruvchi ta’siri bilan bog‘liq bo‘lib, u inkretinlarni (oziq-ovqat iste’moliga javoban ichak L hujayralari tomonidan chiqariladigan peptid gormonlari), shuningdek farnesoid X ni ishlab chiqarishni rag‘batlantiradi. - bog‘langan retseptor. O‘t kislotalari, shu jumladan URDK, yaqinda tizimli endokrin funktsiyalari bo‘lgan signalizatsiya molekulalari sifatida harakat qilishlari ko‘rsatilgan. Ular protein kinaz yo‘llarini faollashtiradi, TGR5 uchun ligandlardir va shu bilan o‘zlarining enterohepatik aylanishini, shuningdek, glyukoza, triglitserid va energiya gomeostazini tartibga soladi.

Bir nechta tadqiqotlar URDK ning insulin qarshiligini kamaytirishga ta’sirini ko‘rsatdi, bundan tashqari, URDK gepatotsitlarning yallig‘lanish agentlariga sezuvchanligini pasaytiradi va lipid spektrini normallashtiradi, bu AJYK bilan og‘rigan bemorlarda foydalanishni oqilona qiladi [68].

AYJK bilan og‘rigan bemorlarda insulin qarshiligining sezilarli pasayishi ($p<0,001$), YuZLP darajasining oshishi bilan lipid profilining normallashishi ($p=0,037$) va koronar arteriyalarning intima-media kompleksi

qalinligining pasayishi (p) <0,001), shuningdek, URDK terapiyasi paytida ALT va AST darajasining sezilarli pasayishi (p <0,001) O. Coskun va tadqiqotida ham ko‘rsatilgan. Ratziu V., va boshqalar [69].

Shunday qilib, AYJK bilan og‘rigan bemorlarda URDK steatozning pasayishiga, lipotoksik ta’sirga va ba’zi ma’lumotlarga ko‘ra, jigar fibroziga olib keladi; metabolik ta’sirga ega, lipid spektrini normallashtirishga yordam beradi, insulin qarshiligini pasaytiradi va intima-media qalinligining pasayishiga olib keladi [70].

URDK va E vitaminining kombinatsiyasi zardobda transaminazalarining pasayishiga, jigarda gistologik ko‘rsatkichlarning yaxshilanishiga olib keladi, gepatotsellyulyar apoptozni pasaytiradi, sitoprotektiv ta’sirga qo‘shimcha ravishda metabolik ta’sirga ega bo‘lgan adiponektinning aylanma darajasini tiklaydi, bu kombinatsiyadan oqilona foydalanish [71].

URDK va statinlarning kombinatsiyasi

Rossiyaning ko‘p markazli RAKURS tadqiqotida "Ursosan preparatidan foydalangan holda jigar, o‘t pufagi va / yoki o‘t yo‘llari kasalliklari bilan og‘rigan bemorlarda ursodeoksixol kislotasining statin terapiyasining samaradorligi va xavfsizligiga ta’sirini o‘rganish" ko‘rsatdi. Statinlar monoterapiyaga qaraganda umumiy xolesterin va PZLP xolesterin darajasining sezilarli darajada pasayishiga olib keladi [72,73]. RAKURS tadqiqotining ikkilamchi tahlili shuni ko‘rsatdiki, bu ko‘rsatkichlarning sezilarli darajada pasayishi AYJK bilan og‘rigan bemorlarda ham steatoz bosqichida, ham steatogepatit bosqichida sodir bo‘ladi [74].

RAKURS tadqiqoti shuni ko‘rsatdiki, kuniga 15 mg / kg dozada UDCA va statinlarni birgalikda qo‘llash statin terapiyasini talab qiladigan va dastlab jigar funktsiyasi buzilgan bemorlarda ALT, AST, ALP va GGT faolligini statistik jihatdan sezilarli darajada pasayishiga olib keladi. testlar (p <0,005). Ushbu tadqiqotning ikkilamchi tahlili shuni ko‘rsatdiki, NASH bilan og‘rigan bemorlar guruhida kuniga 15 mg / kg dozada UDCA va statinlar bilan kombinatsiyalangan terapiya jigar fermentlari, xususan, ALT faolligini sezilarli darajada pasayishiga olib keldi [72,73,74].

Rossiya Federatsiyasi Sog‘liqni saqlash vazirligining "Surunkali yuqumli bo‘lmagan kasalliklarga chalingan bemorlarni va ularning rivojlanish xavfi yuqori bo‘lgan bemorlarni dispanser kuzatuvi" uslubiy tavsiyalarida Boytsov S.A., Chuchalin A.G. tomonidan tahrirlangan [75] yurak-qon tomir kasalliklari, dislipidemiya va birga keladigan jigar patologiyasi xavfi yuqori bo‘lgan bemorlarda UDCA va statinlarni birgalikda buyurishning quyidagi sxemasini taklif qildi: “Agar bemorda transaminaza darajasi normaning yuqori chegarasidan 3 baravar ko‘p bo‘lsa, u holda ursodeoksixol kislotasi (UDCA) bilan davolashni tavsiya etilgan dozada (tana vazniga 15 mg/kg) 3 oy davomida boshlash tavsiya etiladi. Transaminaza darajasi pasayganidan keyin terapiyaga statinlarni qo‘shish tavsiya etiladi. Statinlarning dozasi tavsiya etilganidan kamroq bo‘lishi mumkin. Statinlar va UDCAni birgalikda qo‘llash transaminazalar darajasini oshirmasdan lipid profillarini normallashtirishga imkon beradi. Agar transaminazalar darajasi uchta me'yordan oshmasa, umumiy xolesterin va LDL xolesterin miqdori yuqori bo‘lgan jigar patologiyasi (shu jumladan alkogolsiz yog‘li jigar kasalligi va alkogolsiz steatogepatit) bo‘lgan bemorlarga darhol kombinatsiyalangan terapiya buyurilishi mumkin: statin + UDCA 15 3 oydan 6 oygacha yoki transaminaza darajasi normallashgunga qadar tana vazniga mg / kg.

Shunday qilib, yuqoridagi tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki, AJYK bilan og‘rigan bemorlarda UDCA dan foydalanish ALT, AST, GGT darajasini pasaytirishi, steatozning og‘irligini va ba'zi ma'lumotlarga ko‘ra, jigar fibrozini kamaytirishi va ijobiy ta'sir ko‘rsatishi mumkin. yurak kasalliklarini rivojlanish xavfini aniqlaydigan metabolik parametrlar bo‘yicha - AJYK bilan og‘rigan bemorlarda qon tomir asoratlari. AJYK bilan og‘rigan bemorlarda UDCA ning jiddiy nojo‘ya ta'siri qayd etilmagan, preparat keng terapevtik dozaga ega va yaxshi muhosaba qilinadi [67].

Muhim fosfolipidlar antioksidant, yallig‘lanishga qarshi ta'sirga ega va hujayra membranalarining yaxlitligini tiklashga qodir. Ba'zi ma'lumotlarga ko‘ra, ularni AJYKda qo‘llash jigar steatozining zo‘ravonligini kamaytiradi (ultratovushga ko‘ra) va sarum transaminaza faolligi darajasini pasaytiradi. Linoleik va linolenik kislotalar miqdorining nisbatiga qarab, muhim fosfolipid preparatlari qo‘shimcha xususiyatlarga ega bo‘lishi mumkin (masalan, hipolipidemik). Jigar steatozini davolashda muhim fosfolipidlarning og‘zaki formulasining uzoq muddatli foydali ta'sirini tasdiqlash ob'ektiv natijalar o‘lchovlaridan foydalangan holda beshta randomizatsiyalangan sinovdan olingan bo‘lib, ijobiy natijalar olingan [76-80].

2-toifa qandli diabet bilan birgalikda yog‘li jigari bo‘lgan bemorlarda o‘tkazilgan randomizatsiyalangan, platsebo-nazorat ostidagi, ikki marta ko‘r, 6 oylik tadqiqot (76) muhim fosfolipidlarni qabul qilgan bemorlar guruhida 46,7% hollarda jigar gistologiyasi yaxshilanganligini ko‘rsatdi. kuniga 1800 mg dozada (kuniga 3 marta 2 kapsula).

Rossiyada qandli diabet va NASH bilan og‘rigan bemorlarda o‘tkazilgan randomizatsiyalangan, istiqbolli, ko‘r-ko‘rona klinik sinov [77], jumladan, diet va metformin bilan boshqariladigan 2-toifa asoratlanmagan diabetes mellitusli 215 bemor. Esansiyel fosfolipidlar bilan 6 oylik terapiyadan so‘ng ALT, AST, GGT faolligi sezilarli darajada pasaydi va jigarning aks-sado tuzilishi sezilarli darajada yaxshilandi. Uzoq muddatli tadqiqot guruhida (kuzatish davri 7 yil) jigarning gistologik rasmini baholash va invaziv bo‘lmagan fibromaks testi natijalari asosida fibrogenez jarayonlarining sekinlashishi ko‘rsatilgan.

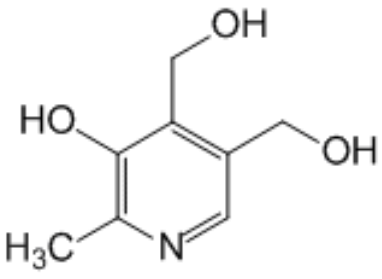
AJYK bilan og‘rigan bemorlarning 3 ta vakili guruhida muhim fosfolipidlarning samaradorligini o‘rganish metformin va pioglitazon bilan asosiy terapiya fonida birlamchi AJYK, AJYK va 2-toifa diabet, AJYK va atorvastatin va ezetimibni qabul qiladigan aralash giperlipidemiyaning pasayishini ko‘rsatdi. transaminaza faolligi, darajasidan qat'i nazar, ultratovush va elastografiyaga ko‘ra jigar ekostrukturasining yaxshilanishi. AJYK va asosiy kasallikning mavjudligi ($p \leq 0.001$). Barcha bemorlar 24 hafta davomida kuniga 1800 mg dan muhim fosfolipidlarni, so‘ngra keyingi 24 hafta davomida 900 mg, standartlashtirilgan dietani va o‘lchovli mashqlarni oldilar. Davolashni to‘xtatgandan keyin 6 oy o‘tgach, relaps birlamchi NAYQQ bo‘lgan bemorlarning 35,9 foizida va NAYQQ va 2-toifa diabet yoki aralash giperlipidemiya bilan og‘rigan bemorlarning 27,1 foizida qayd etilgan [78].

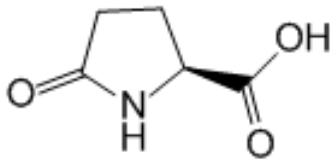
AJYK va 2-toifa qandli diabetning kombinatsiyasida muhim fosfolipidlar va metforminni bir vaqtda qo‘llash aminotransferazalarni normallashtirishga va gipertrigliseridemiya va LDL darajasini kamaytirishga yordam beradi [79, 80].

AJYK bilan homilador ayollarda muhim fosfolipidlardan foydalanish ALT va AST faolligini pasaytiradi, metabolik yo‘ldosh yetishmovchiligining og‘irligini va gestoz darajasini pasaytiradi (81, 82).

Zamonaviy xalqaro standartlarga muvofiq amalga oshirilgan Essentiale Forte N LIDERni buyurish amaliyotini baholovchi Rossiyaning birinchi kuzatuvli keng ko‘lamli ko‘p markazli tadqiqoti terapiyaning klinik samaradorligi va tavsiya etilgan dozalarda qo‘llanganda preparatning yaxshi xavfsizlik profilidan yuqori qoniqishni ko‘rsatdi (Kuniga 1800 mg) va rejim (kuniga 3 marta 2 kapsula) real sharoitlarda 12 haftagacha dozalash uchun [82].

O‘simlik preparatlari. AJYKni davolashda sut qushqo‘nmasiga asoslangan dorilarning mumkin bo‘lgan samaradorligi haqida ba'zi dalillar mavjud. Sut qushqo‘nmasi ekstraktining asosiy faol printsipi silymarin bo‘lib, uning eng faol komponenti, o‘z navbatida, silibinindir. Silymarinning ta'sir qilish mexanizmi etarlicha o‘rganilmagan. Semiz bemorlarda alkogolsiz steatogepatitni davolashda muhim ahamiyatga ega bo‘lgan silibininning yallig‘lanishga qarshi va antifibrotik xususiyatlari haqida ba'zi dalillar mavjud. Kichik bir platsebo-nazorat ostidagi tadqiqotda NASH bilan og‘rigan bemorlar Legalonni qabul qilishdi va bu guruhda sarum transaminazalarining pasayishi kuzatildi, ammo silibilinning NASHga uzoq muddatli foydali ta'siri haqida ishonchli dalillar yo‘q [84,85,86].





Metodoksin.

Metadoksin sintetik preparat bo‘lib, hozirda Italiya, Portugaliya, Koreya va boshqa mamlakatlarda jigarning alkogolli kasalligi bilan og‘rigan bemorlarda foydalanish uchun litsenziyalangan; uning samaradorligi bir qator nashr etilgan klinik tadqiqotlar bilan tasdiqlangan. Tajribalar shuni ko‘rsatdiki, bu birikma etanol almashinuvida ishtirok etadigan fermentlarning faolligini oshiradi, zardobdagi to‘yingan va to‘yinmagan erkin yog‘ kislotalari nisbatini tiklaydi, erkin radikallarning zararli ta’sirini kamaytiradi, hujayradagi ATP va glutationning normal darajasini saqlab turishga yordam beradi va hujayralarning redoks potentsialini tiklashga yordam beradi. Bundan tashqari, metadoksin jigar hujayralarida triglitseridlar va yog‘ kislotalarining to‘planishini kamaytirishga yordam beradi, shu bilan gepatotsitlarning nekroz va apoptozi jarayonlariga ta’sir qiladi, shuningdek, TNF-alfa sintezining indüksiyasini kamaytiradi. ASG patogenezi, kasallikning rivojlanishidagi oksidlovchi stressning roli va

metadoksinning xususiyatlari bo‘yicha to‘plangan ma’lumotlarni hisobga olgan holda, ushbu preparat AYJKni davolashda samarali bo‘lishi mumkin, deb taxmin qilinadi. Metadoksilning AYJKning biokimyoviy va gistologik ko‘rinishiga klinik jihatdan ahamiyatli ijobiy ta'siri haqida ishonchli dalillar yo‘q (87).

S-adenosil-L-metionin.

S-adenosil-L-metionin (ademetionin) metionin adenosiltransferaza tomonidan katalizlangan ATPga bog‘liq reaktsiyada metionindan hosil bo‘ladi va organizmdagi uchta asosiy biokimyoviy jarayonda ishtirok etadi: transmetillanish, transsulfuratsiya va transaminatsiya. 85% jigarda sodir bo‘lgan transmetilatsiya reaktsiyalarida [88] ademetionin hujayra membranasi fosfolipidlari, neyrotransmitterlar, nuklein kislotalar va oqsillarni sintez qilish uchun metil guruhini beradi. Eng muhimi, fosfotidiletanolaminlardan (PEA) fosfotidilxolin (PC) hosil bo‘lishi uchun metillanish reaktsiyalari talab qilinadi [88].

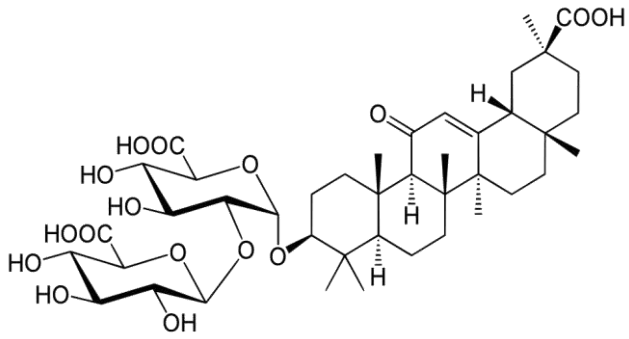
Tajriba shuni ko‘rsatdiki, S-adenozil-L-metioninning yetishmasligi gepatotsitlardan triglitseridlar va yog‘ kislotalarini yo‘q qilish uchun javobgar bo‘lgan PC sintezi va VLDL yig‘ilishining buzilishiga olib keladi, bu steatohepatitning rivojlanishi va rivojlanishi bilan birga keladi. 89]. Shunday qilib, PC / PEA balansidagi nomutanosiblik AYJK shakllanishi va rivojlanishining asosiy mexanizmlaridan biri bo‘lib, ushbu toifadagi bemorlarda ademetionindan patogenetik foydalanishni asoslaydi [89]. Biroq, hozirda S-adenosil-L-metioninning ASG ning biokimyoviy va gistologik rasmiga klinik jihatdan ahamiyatli uzoq muddatli foydali ta’siri haqida ishonchli dalillar yo‘q. NCT01754714(90-93) raqami ostida xalqaro klinik tadqiqotlar ma’lumotlar bazasida ro‘yxatga olingan AYJK (EXPO tadqiqoti) bilan og‘rigan bemorlarda ademetioninning ta’siri bo‘yicha yangi tugallangan klinik tadqiqot natijalari yaqin kelajakda kutilmoqda.

Ademetionin preparatlari odatda kuniga 800-1600 mg dozada (planshetlar shaklida) yoki kuniga 400-800 mg (mushak ichiga yoki tomir ichiga yuborish uchun shakl) qo‘llaniladi. Kasalxonaga yotqizilgan bemorlarni davolash uchun bosqichma-bosqich terapiyani qo‘llash tavsiya etiladi: preparatni standart dozalarda 2 haftagacha tomir ichiga yuborish, so‘ngra ambulatoriya sharoitida og‘iz terapiyasiga o‘tish. Hozirgi vaqtda ASG uchun terapiyaning yetarli davomiyligi to‘g‘risida ma’lumotlar yo‘q. Keksa bemorlarda buyrak funktsiyasining mumkin bo‘lgan pasayishi tufayli ademetioninning dozalarini dozalar diapazonining pastki chegaralaridan boshlab tanlash kerak. Ademetioninning tonik ta’sirini hisobga olgan holda, uni yotishdan oldin qabul qilmaslik kerak.

Qoida tariqasida, ushbu preparatni qabul qilishda hech qanday yon ta’siri yo‘q. Ademetioninning katta dozalarini (kuniga 1600 mg dan ortiq) qabul qilishda uyqusizlik, kayfiyatning buzilishi va asabiylashish rivojlanishi mumkin, shuning uchun maksimal dozani individual ravishda tanlash va preparatning oxirgi dozasini 18 soatdan kechiktirmasdan qabul qilish tavsiya etiladi [93].

Glisirroz kislotasi

Glisirroz kislotasining yallig‘lanishga qarshi ta’siri gistamin serotonin, bradikinin va boshqa yallig‘lanish reaktsiyalarini ingibitsiya qilish, shuningdek, tomirlar o‘tkazuvchanligining pasayishi, antiproliferativ va antikinin ta’siri bilan bog‘liq. Yallig‘lanishga qarshi ta’sirning taxminiy mexanizmi - bu yallig‘lanish jarayonining pasayishiga olib keladigan CD4 + leykotsitlar retseptorlarini blokirovka qiluvchi protein kinaz C ni ingibe qilishdir. Yallig‘lanishga qarshi ta’sir uning psevdokortikoid ta'siri bilan ham bog‘liq: glisirroz kislotasi 11b-gidroksisteroid degidrogenazni inhibe qiladi (kortizolning kortizonga o‘tishini katalizlaydi), bu qonda kortizolning ko‘payishiga va kortizonning immunosupressiv ta’sirining pasayishiga olib keladi.

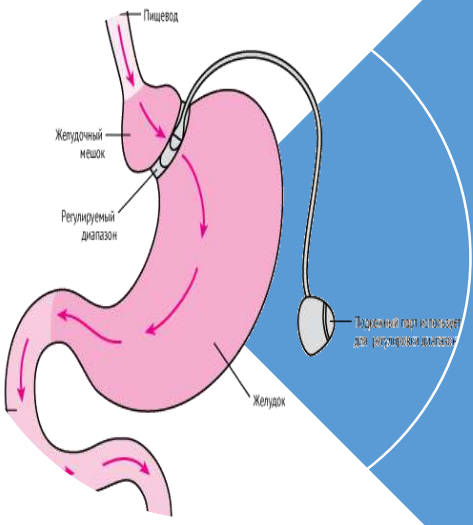


Glisirroz kislotasining antioksidant faolligi 5-lipoksigenaza fosforillanishi orqali yaxshilangan lipid peroksidatsiyasini blokirovka qilish bilan bog‘liq. Bundan tashqari, glisirroz kislotasi prooksidant prostaglandin E2 bilan bog‘lanishi va lipid peroksidatsiyasini boshlaydigan fermentlarni faolsizlantirishga qodir.

Shunday qilib, gistologik va biokimyoviy tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki, glisirroz kislotasini yuborish jigar hujayralarining funktsional faolligini tiklaydi va turli xil etiologiyalarning o‘tkir va surunkali gepatiti bilan og‘rigan bemorlarda qonning ferment spektrini normallashtiradi. Glisirroz kislotasi yuqori biologik faollikka ega bo‘lgan fosfolipidlarning [94] gepatoprotektiv ta’sirini to‘ldiradi. Hozirgi vaqtda glitsirrizik kislotaning AYJKning biokimyoviy va gistologik ko‘rinishiga klinik jihatdan ahamiyatli uzoq muddatli foydali ta’siri haqida ishonchli dalillar yo‘q [95].

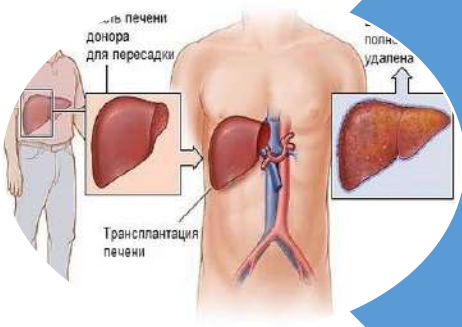
Maxsus tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki, tana vazni idealdan 175% bo‘lgan bemorlarda semizlik uchun gastroplastikadan oldin NASH 73% hollarda, operatsiyadan bir yil o‘tgach - 40% hollarda aniqlangan. Jigardagi yallig‘lanish o‘zgarishlarining zo‘ravonligi kamaydi. Bunday operatsiyalardan keyin bir yil ichida tana vaznining pasayishi bemorlarning 12-42 foizida kuzatiladi. Metabolik va gistologik ko‘rsatkichlarning yaxshilanishi bilan birga bo‘lgan oshqozonni aylanib o‘tish va bantlash uchun afzallik beriladi. Ileojejunal anastomozni qo‘llash, tana vaznining kamayishi kuzatilganiga qaramay, jigarda steatoz va fibrotik o‘zgarishlarning rivojlanishiga olib keladi [39].

BARIATRIK JARROXLIK



Agar AYJK, sirozsiz NASH bilan og‘rigan obez bemorlarda konservativ terapiya etarli darajada samarali bo‘lmasa (BMI > 40 yoki birga keladigan kasalliklar (gipertenziya, dislipidemiya, koronar arteriya kasalligi, 2-toifa diabet, uyqu apnesi) mavjud bo‘lganda TVI > 35), jarrohlik davolash usullari qo‘llaniladi. vazn yo‘qotishga qaratilgan - bariatrik jarrohlik [39].

JIGARNI ORTOTOPIK TRANSPLANTATSIYA



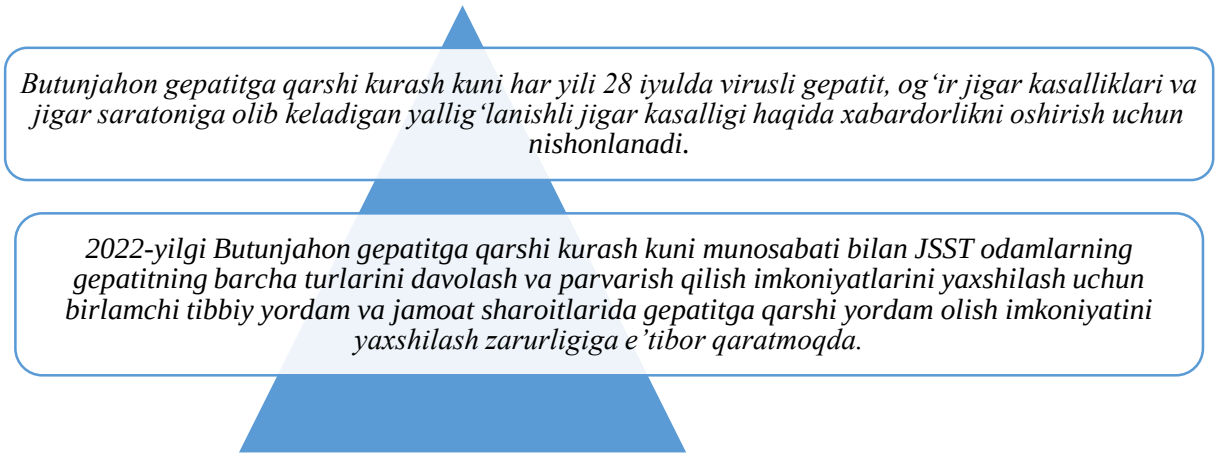
Jigar yetishmovchiligi rivojlanishi bilan ortotopik jigar transplantatsiyasi (OJT) talab qilinishi mumkin. Allogreftda steatogepatitning takrorlanishi mumkin (kuzatish davri - 3 hafta - 24 oy), ayniqsa jigar steatozi va steatogepatit rivojlanishi uchun xavf omillari mavjud bo‘lganda.

Umuman olganda, OLT NASHda jigar yetishmovchiligini samarali davolash bo‘lib ko‘rinadi, ammo uning uzoq muddatli natijalari aniqlashtirishni talab qiladi [39]. Hozirgi vaqtda AQShda NASH tufayli jigar sirrozi jigar transplantatsiyasining uchinchi eng keng tarqalgan sababi bo‘lib, 2009 yilda Buyuk Britaniyada transplantatsiya qilinishi rejalashtirilgan bemorlarning 12% ni tashkil qiladi. Transplantatsiyadan keyin NASHning takrorlanishi 4-25% ni tashkil qiladi, ammo bu shunday qiladi. greftni rad etishga ta'sir qilmaydi. OLTdan o‘tgan bemorlarda ko‘pincha yurak-qon tomir xavf omillari mavjud bo‘lib, ular yurak-qon tomir o‘limini oldini olish uchun tuzatilishi kerak [73].

Xulosa

AYJK juda geterogen kasalliklar guruhi bo‘lib, etiopatogenetik omillar, rivojlanish tezligi va prognozning kombinatsiyasida sezilarli darajada farqlanadi. Ko‘pgina bemorlarda steatoz hayot davomida steatoz bo‘lib qolsa, ularning ba'zilarida kasallik siroz, ba'zi hollarda esa jigar hujayrali karsinoma rivojlanishi bilan barqaror progressiv kurs bilan tavsiflanadi. AJYKning heterojenligi bunday bemorlarni davolashning umumiy qabul qilingan yagona standarti yo‘qligini keltirib chiqaradi. Albatta, ortiqcha tana vazniga ega bo‘lgan barcha bemorlarga past kaloriyali dieta va muntazam jismoniy faoliyatga rioya qilish orqali uni kamaytirish tavsiya etilishi kerak va ikkinchisining ta'siri yanada muhimroq ko‘rinadi. To‘qimalarning insulinga sezgirligini oshiradigan dorilarni buyurish patogenetik nuqtai nazardan oqlanadi, lekin har doim ham aniq va doimiy ta'sirga ega emas. Steatoz fonida yallig‘lanish rivojlanishining yana bir muhim mexanizmi, ya'ni AJYKning NASH bosqichiga o‘tishi membrana shikastlanishiga va proinflamatuar va profibrogen sitokinlarning ortiqcha ishlab chiqarilishiga olib keladigan oksidlovchi stressdir. Shuning uchun, NASH bilan og‘rigan bemorlarda membranani barqarorlashtiruvchi va antioksidant ta'sirga ega dori-darmonlarni buyurish ham mantiqiy ko‘rinadi. Ushbu dorilarni qo‘llashning nazariy asoslarini tasdiqlash va ularning optimal kombinatsiyasini tanlash uchun terapiya paytida jigarning gistologik rasmini majburiy dinamik baholash bilan keng ko‘p markazli tadqiqotlar talab qilinadi.

AYJK BO‘LGAN BEMORLARNI DISPANSER KUZATUVI



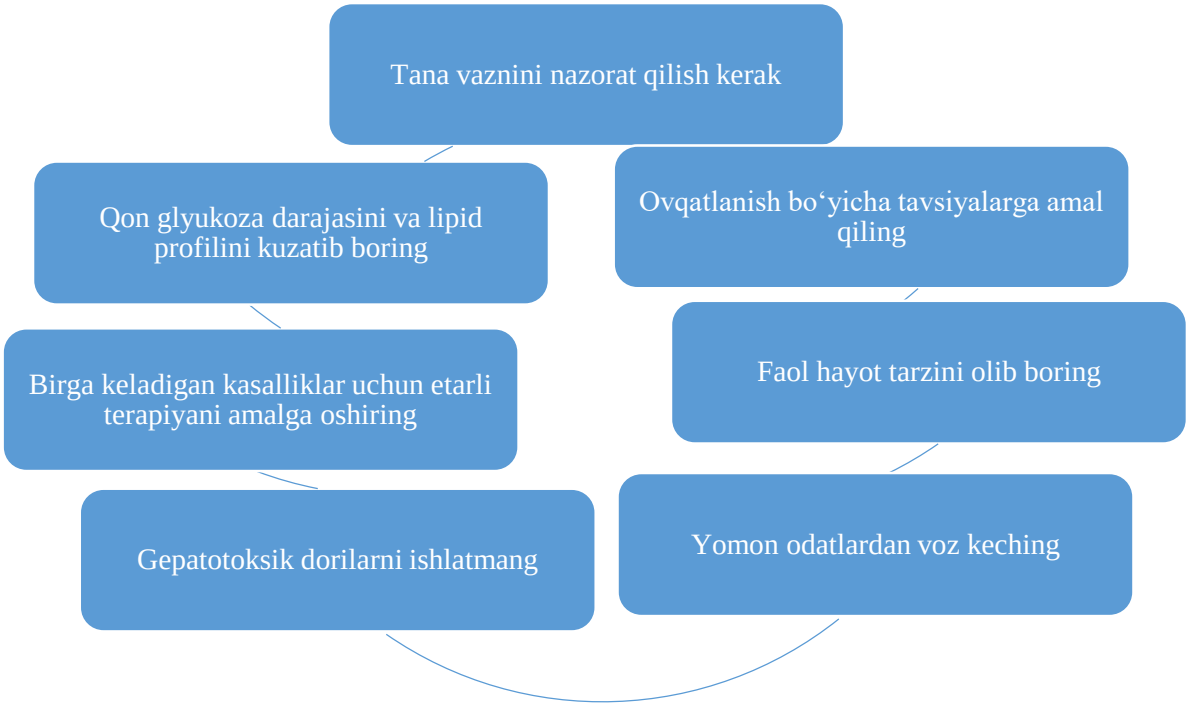
Ushbu tadbirlar mahalliy, milliy va xalqaro miqyosda AYJKning ahamiyati haqida xabardorlikni oshirishga yordam beradi va sport musobaqalari, AYJK bemorlari va ularning oilalarining shifokorlar bilan uchrashuvlari, AYJK bilan og‘rigan bemorlarni davolashni yaxshilashni muhokama qilish uchun mahalliy hukumat vakillari bilan uchrashuvlar, bosma nashrlar, radio qamrovini o‘z ichiga oladi. va televizor.

AYJK bilan og‘rigan bemorlarning salomatlik holatini dispanser monitoringi (dispanser tekshiruvi) tibbiyot xodimlaridan ularning sog‘lig‘ining sub'ektiv va ob'ektiv ko‘rsatkichlarini dinamik ravishda kuzatishni talab qiladi [1, 2]. AYJKni uzoq muddatli, ko‘p yillik davolash zarurati bemorlarning sog‘lom xulq-atvorga rioya qilishlarini kamaytiradi [3, 4, 5]. Bundan tashqari, yangi biotibbiyot texnologiyalarining jadal rivojlanishi bemorlarga bemor maktablarida o‘qitishning butun kursini yoki sinflarning tanlangan mavzularini takrorlash zaruratini keltirib chiqaradi [6, 7]. Bu bemorning xabardorlik darajasi, amaliy ko‘nikmalar sifati va ularning sog‘lig‘i holatini monitoring qilish tizimini yaratish zarurligini taqozo etadi.

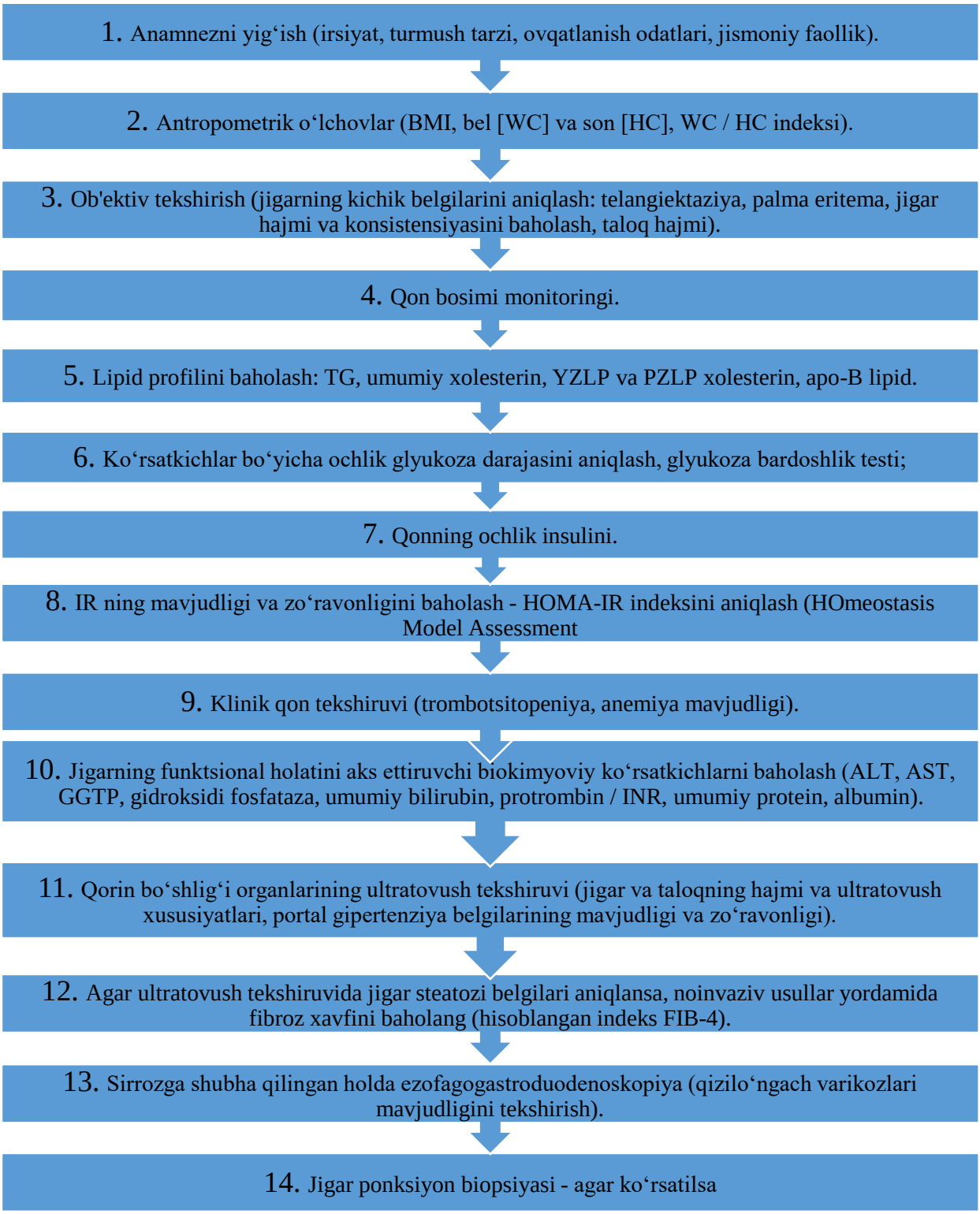
"AYJK" misolida ovqat hazm qilish tizimining surunkali kasalliklari bo‘lgan bemorlarni klinik kuzatish algoritmi

Nozologik shakl	**Mutaxassislar tomonidan kuzatuvlar chastotasi**	**Boshqa mutaxassisliklar shifokorlari tomonidan ko‘rikdan o‘tish**	**Diagnostik tadqiqotlar ro‘yxati**
AYJK	6 oyda bir marta terapevt, yiliga bir marta gastroenterolog, gepatolog	Virusolog, yuqumli kasalliklar bo‘yicha mutaxassis, psixoterapevt (ko‘rsatmalarga ko‘ra)	Antropometriya, katta diametrli florografiya, qon glyukozasi, klinik qon testi, jigar fermentlari (ALT, AST, GGT), umumiy oqsil va fraktsiyalar, jigar ultratovush tekshiruvi, g/p, Fibro testi, AYJK fibroz reytingi shkalasi, original Yevropa jigar fibrozisi (OELF)) shkala) test (sezuvchanlik 90%), jigar biopsiyasi.

BIRLAMCHI PROFILAKTIKANNING ASOSIY USULLARI



AYJK BO‘YICHA SHIFOKORGA MUROJAAT QILADIGAN METABOLIK KASALLIKLARGA CHALINGAN BEMORLARNI TEKSHIRISH REJASI.



ADABIYOT RO‘YXATI:

1. Буеверов А.О., Богомолов П.О., Маевская М.В. Патогенетическое лечение неалкогольного стеатогепатита: обоснование, эффективность, безопасность. Тер арх. 2007;(8):88–92.
2. Буеверов А.О., Богомолов П.О. Неалкогольная жировая болезнь печени: обоснование патогенетической терапии. Клин персп гастроэнтерол гепатол. 2009;(1):3–9.
3. Корнеева О.Н., Драпкина О.М., Буеверов А.О., Ивашкин В.Т. Неалкогольная жировая болезнь печени как проявление метаболического синдрома. Клин персп гастроэнтерол гепатол. 2005;(4):21–24.
4. Browning JD, Szczepaniak LS, Dobbins R, et al. Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: impact of ethnicity. Hepatology. 2004;40:1387–1395. doi:10.1002/hep.20466
5. Clark JM, Brancati FL, Diehl AM. The prevalence and etiology of elevated aminotransferase levels in the United States. Am J Gastroenterol. 2003;98:960–967. doi:10.1111/j.1572-0241.2003.07486.x
6. Ивашкин В.Т., Драпкина О.М., Шульпекова Ю.О. Диагностика и лечение неалкогольной жировой болезни печени (методические рекомендации). М.: М-Вести; 2009. 20 с.
7. Драпкина О.М., Ивашкин В.Т. Эпидемиологические особенности НАЖБП в России (исследование DIREGL 01903). Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол. 2014;24(4):32–38.
8. Комова А.Г., Маевская М.В., Ивашкин В.Т. Принципы диагностики диффузных заболеваний печени. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол. 2014;24(5):36–41.
9. Павлов Ч.С., Котович М.М. Биопсия печени в клинической практике. Клиническая медицина. 2007;85(9):72–77.
10. Павлов Ч.С., Глушенков Д.В., Ивашкин В.Т. Неинвазивная диагностика НАЖБП. Врач. 2010;(12):13–19.
11. Ивашкин В.Т. Болезни печени и желчевыводящих путей. 2-е изд. М.: М-Вести; 2005.
12. Ивашкин В.Т., Маевская М.В. Липотоксичность при ожирении. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол. 2010;(1):4–13.
13. Brunt EM. Nonalcoholic steatohepatitis. Semin Liver Dis. 2004;24:3–20. doi:10.1055/s-2004-823099
14. Marchesini G, Brizi M, Bianchi G, et al. NAFLD as a feature of metabolic syndrome. Diabetes. 2001;50:1844–1850. doi:10.2337/diabetes.50.8.1844
15. Karpen SJ, Arrese M. Nuclear receptors and liver disease. Clin Pharmacol Ther. 2010;87(4):473–478. doi:10.1038/clpt.2009.312
16. Nestler JE. Metformin for PCOS. N Engl J Med. 2008;358:47–54. doi:10.1056/NEJMct0707092
17. Day CP, Anstee QM, Targher G. Progression of NAFLD. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2013;10:330–344. doi:10.1038/nrgastro.2013.41
18. Spalding KL, Arner E, Westermark PO, et al. Dynamics of fat cell turnover. Nature. 2008;453:783–787. doi:10.1038/nature06902
19. Пальгова Л.К. Генетические факторы патогенеза НАЖБП. Consilium Medicum. 2014;(1):18–23.
20. Галимова С.Ф. Лекарственные поражения печени. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол. 2012;22(3):38–48.
21. Tilg H, Diehl AM. Cytokines in steatohepatitis. N Engl J Med. 2000;343:1467–1476. doi:10.1056/NEJM200011163432007
22. Маммаев С.Н., Багомедова Н.В., Богомолов П.О., и др. Цитокиновая система при НАСГ. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол. 2007;17(4):30–35.
23. Younossi ZM. Current management of NAFLD. Aliment Pharmacol Ther. 2008;28:2–12. doi:10.1111/j.1365-2036.2008.03705.x
24. Wiernsperger N. Treatment strategies for fatty liver. Rev Recent Clin Trials. 2014;9:185–194.
25. Yki-Jarvinen H. Thiazolidinediones. N Engl J Med. 2004;351:1106–1109. doi:10.1056/NEJMp048137

26. Abenavoli L, Peta V. Role of adipokines and cytokines in non-alcoholic fatty liver disease. Rev Recent Clin Trials. 2014;9(Suppl 3):134–140.
27. Arias-Loste MT, Ranchal I, Romero-Gomez M, Crespo J. Irisin, a link among fatty liver disease, physical inactivity and insulin resistance. Int J Mol Sci. 2014;15(12):23163–23178. doi:10.3390/ijms151223163
28. Barshop NJ, Sirlin CB, Schwimmer JB, Lavine JE. Review article: epidemiology, pathogenesis and potential treatments of paediatric non-alcoholic fatty liver disease. Aliment Pharmacol Ther. 2008;28(1):13–24. doi:10.1111/j.1365-2036.2008.03724.x
29. Chiang JYL, Li T. Bile acid metabolism. J Lipids. 2012;2012:754067. doi:10.1155/2012/754067
30. Vidal-Puig A. Lipotoxicity and metabolic syndrome: role of nuclear receptors. In: Joint EASL-AASLD Monothematic Conference “Nuclear Receptors and Liver Disease”; 2009 Feb 27–Mar 1; Vienna, Austria. Program and Abstracts. p.17.
31. Thoma C, Day CP, Trenell MI. Lifestyle interventions for the treatment of non-alcoholic fatty liver disease in adults: a systematic review. J Hepatol. 2012;56(1):255–266. doi:10.1016/j.jhep.2011.06.010
32. Chalasani N. Who should be screened for NASH? Ann N Y Acad Sci. 2013;1281:106–122. doi:10.1111/nyas.12030
33. Павлов Ч.С., Коновалова О.Н., Ивашкин В.Т., и др. Сфера клинического применения неинвазивных методов оценки фиброза печени: результаты собственных исследований в многопрофильном стационаре. Клиническая медицина. 2009;87(11):40–44.
34. Kleiner DE, Brunt EM, Van Natta M, Behling C, Contos MJ, Cummings OW, et al. Design and validation of a histological scoring system for nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology. 2005;41(6):1313–1321. doi:10.1002/hep.20701
35. Ratziu V, Bellentani S, Cortez-Pinto H, Day CP, Marchesini G. A position statement on NAFLD/NASH based on the EASL 2009 special conference. J Hepatol. 2010;53(2):372–384. doi:10.1016/j.jhep.2010.04.008
36. McCullough AJ. The epidemiology and risk factors of NASH. Hepatology. 2013;58(5):1644–1654. doi:10.1002/hep.26446
37. Moschetta A, Modica S, Gadaleta RM. Modulation of nuclear bile acid receptor FXR activity in the gut–liver axis. Nucl Recept Signal. 2010;8:e005. doi:10.1621/nrs.08005
38. Harrison SA, Torgerson S, Hayashi P, Schenker S. Vitamin E and vitamin C treatment improves fibrosis in patients with nonalcoholic steatohepatitis. Am J Gastroenterol. 2003;98(11):2485–2490. doi:10.1111/j.1572-0241.2003.08699.x
39. Bedossa P. Current histological classification of NAFLD: strength and limitations. Hepatol Int. 2013;7(Suppl 2):765–770. doi:10.1007/s12072-013-9463-6
40. Ikura Y. Transitions of histopathologic criteria for diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease during the last three decades. World J Hepatol. 2014;6(12):894–900. doi:10.4254/wjh.v6.i12.894
41. Pavlov CS, Casazza G, Nikolova D, Tsochatzis E, Burroughs AK, Ivashkin V, Gluud C. Transient elastography for diagnosis of stages of hepatic fibrosis and cirrhosis in people with alcoholic liver disease. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(1):CD010542. doi:10.1002/14651858.CD010542.pub2
42. Martínez SM, Crespo G, Navasa M, Forns X. Noninvasive assessment of liver fibrosis. Hepatology. 2011;53(1):325–335. doi:10.1002/hep.24013
43. Masarone M, Federico A, Abenavoli L, Persico M. Non-alcoholic fatty liver: epidemiology and natural history. Rev Recent Clin Trials. 2014;9(3):126–133.
44. Bedossa P; FLIP Consortium. Utility and appropriateness of the fatty liver inhibition of progression (FLIP) algorithm and steatosis, activity, and fibrosis (SAF) score in the evaluation of biopsies of nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology. 2014;60(2):565–575. doi:10.1002/hep.27173
45. Angulo P, Hui JM, Marchesini G, Bugianesi E, George J, Farrell GC, et al. The NAFLD fibrosis score: a noninvasive system that identifies liver fibrosis in patients with NAFLD. Hepatology. 2007;45(4):846–854. doi:10.1002/hep.21496

46. Shah AG, Lydecker A, Murray K, Tetri BN, Contos MJ, Sanyal AJ. Comparison of noninvasive markers of fibrosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease. Clin Gastroenterol Hepatol. 2009;7(10):1104–1112. doi:10.1016/j.cgh.2009.05.033
47. Harrison SA, Oliver D, Arnold HL, Gogia S, Neuschwander-Tetri BA. Development and validation of a simple NAFLD clinical scoring system for identifying patients without advanced disease. Gut. 2008;57(10):1441–1447. doi:10.1136/gut.2007.146019
48. European Association for the Study of the Liver (EASL), Asociación Latinoamericana para el Estudio del Hígado (ALEH). EASL-ALEH clinical practice guidelines: non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis. J Hepatol. 2015;63(1):237–264. doi:10.1016/j.jhep.2015.04.006
49. Маевская М.В., Буеверов А.О. Лечение алкогольной болезни печени: методические рекомендации для врачей / под ред. В.Т. Ивашкина. М.: ООО «Издательство «Планида»; 2011. 24 с.
50. Маевская М.В., Морозова М.А., Ивашкин В.Т. Алгоритм ведения пациентов с алкогольной болезнью печени. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол. 2011;21(1):4–10.
51. Pavlov CS, Casazza G, Pavlova M, Nikolova D, Tsochatzis E, Liusina E, Gluud C. Ultrasonography for diagnosis of cirrhosis in people with alcoholic liver disease. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(3):CD011602. doi:10.1002/14651858.CD011602
52. Reiner Z, Guandamagna O, Nair D, Soran H, Hoving K, Bertolini S, Jones S, Coric M, Calandra S, Yamilton J, Eagleton T, Ros E. Lysosomal acid lipase deficiency – an underrecognized cause of dyslipidemia and liver dysfunction. Atherosclerosis. 2014:21–30.
53. Sears DD, Anand BS. Fatty liver. Medscape. Updated 2014 Dec 14. Available from: http://emedicine.medscape.com/article/175472-overview
54. Masterton GS, Plevris JN, Hayes PC. Omega-3 fatty acids – a promising novel therapy for non-alcoholic fatty liver disease. Aliment Pharmacol Ther. 2010;31:679–692.
55. Tarantino G, Saldalamacchia G, Conca P, Arena A. Non-alcoholic fatty liver disease: further expression of the metabolic syndrome. J Gastroenterol Hepatol. 2007;22(3):293–303.
56. Interdisciplinary European guidelines for surgery for severe (morbid) obesity. Obes Surg. 2007;17:260–270.
57. The Obesity Society; American Society for Metabolic and Bariatric Surgery. Medical guidelines for clinical practice for the perioperative nutritional, metabolic and non-surgical support of the bariatric surgery patient. Surg Obes Relat Dis. 2008;4(5 Suppl):S109–S184.
58. World Gastroenterology Organization. Global guideline: obesity. Available from: http://www.worldgastroenterology.org/global-guidelines.html
59. Kostapanos MS, Kei A, Elisaf MS. Current role of fenofibrate in the prevention and management of non-alcoholic fatty liver disease. World J Hepatol. 2013;5(9):470–478.
60. Pacana T, Sanyal AJ. Vitamin E and nonalcoholic fatty liver disease. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2012;15(6):641–648.
61. Sanyal AJ, Chalasani N, Kowdley KV, McCullough A, Diehl AM, Bass NM, et al. Pioglitazone, vitamin E, or placebo for nonalcoholic steatohepatitis. N Engl J Med. 2010;362(18):1675–1685.
62. O'Shea RS, Dasarathy S, McCullough AJ. Alcoholic liver disease. Hepatology. 2010;51(1):307–328.
63. Ozturk ZA, Kadayifci A. Insulin sensitizers for the treatment of non-alcoholic fatty liver disease. World J Hepatol. 2014;6(4):199–206.
64. Ratziu V, et al. A proposal for current and future therapeutic strategies for NASH. In: EASL Special Conference "NASH and Related Metabolic Disease"; 2009; Bologna, Italy. p.29.
65. Ozel Coskun BD, Yucesoy M, Gursoy S, Baskol M, Yurci A, Yagbasan A, Dogan S, Baskol G. Effects of ursodeoxycholic acid therapy on carotid intima-media thickness, apolipoprotein A1, apolipoprotein B, and apolipoprotein B/A1 ratio in nonalcoholic steatohepatitis. J Gastroenterol Hepatol. 2015;27(2):142–149.

66. Mueller M, Thorrel A, Claudel T, Jha P, Koefeler H. Ursodeoxycholic acid exerts farnesoid X receptor-antagonistic effects on bile acid and lipid metabolism in morbid obesity. J Hepatol. 2015;62(6):1398–1404.
67. Xiang Z, Chen YP, Ma KF, Ye YF, Zheng L, Yang YD, Li YM, Jin X. The role of ursodeoxycholic acid in non-alcoholic steatohepatitis: a systematic review. BMC Gastroenterol. 2013;13:140.
68. Liu J, Lu H, Lu YF, Lei X, Cui JY, Ellis E. Potency of individual bile acids to regulate bile acid synthesis and transport genes in primary human hepatocyte cultures. Toxicol Sci. 2014;141:538–546.
69. Ratziu V, Ledinghen V, Oberti F, Mathurin P, Wartelle-Bladou C, Renou C, et al. A randomized controlled trial of high-dose ursodeoxycholic acid for nonalcoholic steatohepatitis. J Hepatol. 2011;54(5):1011–1019.
70. Ratziu V. Treatment of NASH with ursodeoxycholic acid: pro. Clin Res Hepatol Gastroenterol. 2012;36(Suppl 1):S41–S45.
71. Ralmer ML, Siegrist K, Zimmermann A, Dufour JF. Effects of ursodeoxycholic acid in combination with vitamin E on adipokines and apoptosis in patients with nonalcoholic steatohepatitis. Liver Int. 2009;29(8):1184–1188.
72. Марцевич СЮ, Кутишенко НП, Дроздова ЛЮ, Лерман ОВ, Невзорова ВА, Резник ИИ, Шавкута ГВ, Яхонтов ДА, рабочая группа исследования РАКУРС. Изучение влияния урсодезоксихолевой кислоты на эффективность и безопасность терапии статинами у больных с заболеваниями печени, желчного пузыря и/или желчевыводящих путей (исследование РАКУРС). Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2014;10(2):147–152.
73. Кутишенко НП, Марцевич СЮ, Лерман ОВ, Балашов ИС, Невзорова ВА, Резник ИИ, Шавкута ГВ, Яхонтов ДА, рабочая группа исследования РАКУРС. Повышение эффективности гиполипидемической терапии у пациентов высокого сердечно-сосудистого риска с сочетанной патологией печени (результаты дополнительного анализа исследования РАКУРС). Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2015;11(2):300–306.
74. Martsevich S, Nadinskaya M, Kutishenko N, Balashov I, Lerman O. Ursodeoxycholic acid influence on efficacy and safety of statin therapy in patients with high risk of cardiovascular events and nonalcoholic fatty liver disease: the RACURS study (post-hoc analysis). UEG J. 2015;3(Suppl 1):P0624.
75. Диспансерное наблюдение больных хроническими неинфекционными заболеваниями и пациентов с высоким риском их развития: методические рекомендации / под ред. С.А. Бойцова, А.Г. Чучалина. М.: 2014. 112 с. Доступно по: http://www.gnicpm.ru
76. , http://www.ropniz.ru
77. Gonciarz Z, Gonciarz M, Bielanski W, et al. Randomised placebo-controlled double-blind trial on essential phospholipids in the treatment of fatty liver associated with diabetes. Med Chir Dig. 1988;17(1):61–65.
78. Sas E, Grinevich V, Efimov O, Sherbina N, et al. Beneficial influence of polyunsaturated phosphatidylcholine enhances functional liver condition and liver structure in patients with nonalcoholic steatohepatitis: results of prolonged randomized blinded prospective clinical study. J Hepatol. 2013;58:S549.
79. Dajani AI, et al. Essential phospholipids in the management of primary and comorbid liver diseases. Hepatol Int. 2013;7(Suppl 1):S108.
80. Sun X, et al. Clinical observation on polyene phosphatidyl choline and metformin in the treatment of type 2 diabetes and non-alcoholic fatty liver disease. Clinical Focus. 2008;23(17):1272–1273.
81. Kong Y. Observation for curative effect of Essentiale in treatment of fatty liver caused by diabetes mellitus. Med J Q. 2000;15:277–278.
82. Рзаева Р.Н., Мозговая Е.В., Пальгова Л.К., Прокопенко В.М., Тумасова Ж.Н. Особенности течения беременности у женщин при стеатозе печени и ожирении. Журнал акушерства и женских болезней. 2013;(6):47–54.

83. Palgova L, Tarasova M, Borisova I. The influence of high level of aminotransferase on pregnancy and delivery. Hepatol Int. 2013;7(Suppl 1):S106–S107.
84. Сас Е.И., Блинов Д.В., Зимовина У.В., и соавт. Характеристика пациентов, получающих лечение эссенциальными фосфолипидами в условиях реальной клинической практики. Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2015;(1):9–17.
85. Haddad Y, Vallerand D, Brault A, Haddad PS. Antioxidant and hepatoprotective effects of silibinin in a rat model of nonalcoholic steatohepatitis. Evid Based Complement Alternat Med. 2011;2011:nep164. doi:10.1093/ecam/nep164
86. Ka SO, Kim KA, Kwon KD. Silibinin attenuates adipogenesis in 3T3-L1 preadipocytes through a potential upregulation of the insig pathway. Int J Mol Med. 2009;23(5):633–637.
87. Trappoliere M, Caligiuri A, Schmid M, et al. Silybin, a component of silymarin, exerts anti-inflammatory and anti-fibrogenic effects on human hepatic stellate cells. J Hepatol. 2009;50(6):1102–1111.
88. Feher J, Vali A, Blazovics A, Lengyel G. The beneficial effect of metadoxine (pyridoxine-pyrrolidone-carboxylate) in the treatment of fatty liver diseases. J Int Med Res. 2003;31:537–551.
89. Mazen N, Mato JM, Shelly CL. Nonalcoholic fatty liver disease: update on pathogenesis, diagnosis, treatment and the role of S-adenosylmethionine. Exp Biol Med. 2015;240:809–820.
90. Li Z, Agellon LB, Allen TM, Umeda M, Jewell L, Mason A, Vance DE. The ratio of phosphatidylcholine to phosphatidylethanolamine influences membrane integrity and steatohepatitis. Cell Metab. 2006;3:321–331.
91. Барановский А.Ю., Райхельсон К.Л., Марченко Н.В. Применение S-аденозилметионина (Гептрала®) в терапии больных неалкогольным стеатогепатитом. Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2010;9(1):3–10.
92. Cederbaum AI. Hepatoprotective effects of S-adenosyl-L-methionine against alcohol- and cytochrome P450 2E1-induced liver injury. World J Gastroenterol. 2010;16(11):1366–1376.
93. Kalhan SC, Edmison J, Marczewski S, Dasarathy S, Gruca LL, Bennett C, Duenas C, Lopez R. Methionine and protein metabolism in non-alcoholic steatohepatitis: evidence for lower rate of transmethylation of methionine. Clin Sci (Lond). 2011;121(4):179–189.
94. Anstee QM, Day CP. S-adenosylmethionine (SAMe) therapy in liver disease: a review of current evidence and clinical utility. J Hepatol. 2012;57:1097–1109.
95. Вьючнова Е.С., Маев И.В., Бабина С.М. Эффективность эссенциальных фосфолипидов в лечении больных с неалкогольным стеатогепатитом. Клинические перспективы гастроэнтерологии. 2010;(3):3–11.
96. Ming LJ, Yin AC. Therapeutic effects of glycyrrhizic acid. Nat Prod Commun. 2013;8(3):415–418.

Qabul qilingan sana 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616-008.9:616-07

СРАВНЕНИЕ НЕЙРОГОРМОНАЛЬНЫХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

Эргашева Н.О. https://orcid.org/0009-0009-8278-7399 e-mail: nissoran921@gmail.com
Тиллаева Ф.Н. e-mail: TillaevaFN@mail.ru
Ахмедова Д.Б. e-mail: AxmedovaDB@mail.ru
Табибова Д.Х. e-mail: TabibovaDX@mail.ru

[1]Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников Узбекистан, 100077, г. Ташкент, Мирзо-Улугбекский район, улица Паркентская, №51 тел: +998 71) 268-17-44 e-mail: info@tipme.uz
Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Нейрогормональные параметры отражают текущее состояние эндокринной системы, особенно её связь с центральной нервной системой: уровень кортизола, адреналина, норадреналина, дофамина, серотонина, окситоцина, гормона роста, а также концентрация пептидов, регулирующих аппетит (лептин), стрессовую реакцию (кортикотропин-выделяющий фактор) и психоэмоциональное равновесие.

Эти показатели позволяют выявить дисбалансы на уровне гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, оценить степень адекватного ответа организма на внешние раздражители, а также определить наличие хронического стресса, тревожных расстройств, депрессивных состояний, нарушений сна и метаболической недостаточности.

Выявление фонового дисбаланса гормонов при одновременном снижении функциональных резервов даёт основания для начала профилактических мер - включая коррекцию режима дня, питание, занятия спортом, медитации, акупунктуру или биологически активные добавки.

Комбинированный анализ нейрогормональных и функциональных параметров становится ключом к пониманию глубинных причин нарушений здоровья.

Ключевые слова: Нейрогормональные параметры, уровень кортизола, адреналина, норадреналина, дофамина, серотонина, окситоцина, гормона роста, уровне гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, коррекцию режима дня, питание, занятия спортом, медитации, акупунктуру или биологически активные добавки.

COMPARISON OF NEUROGORMONALE AND FUNCTIONAL INDICATORS

Ergasheva N.O. https://orcid.org/0009-0009-8278-7399 e-mail: nissoran921@gmail.com
Tillaeva F.N. e-mail: TillaevaFN@mail.ru
Akhmedova D.B. e-mail: AxmedovaDB@mail.ru
Tabibova D.Kh. Email: TabibovaDX@mail.ru

[1]Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Parkentskaya Street, No. 51, Mirzo-Ulugbek District, Tashkent, 100077, Uzbekistan. Tel.: +998 71) 268-17-44
Email: info@tipme.uz
[2]Tashkent State Medical University, Tashkent, 100109, Uzbekistan,
Farobiya, 2, Tel: +998781507825 Email: info@tdmu.uz

✓ ***Resume***

Neurohormonal parameters reflect the current state of the endocrine system, particularly its connection to the central nervous system: levels of cortisol, adrenaline, norepinephrine, dopamine,

serotonin, oxytocin, growth hormone, as well as the concentration of peptides that regulate appetite (leptin), stress response (corticotropin-releasing factor), and psychoemotional balance.

These indicators allow us to identify imbalances in the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, assess the body's adequate response to external stimuli, and determine the presence of chronic stress, anxiety disorders, depression, sleep disorders, and metabolic insufficiency.

Identifying underlying hormonal imbalances accompanied by a decrease in functional reserves provides grounds for initiating preventative measures—including adjusting daily routines, diet, exercise, meditation, acupuncture, or dietary supplements.

Combined analysis of neurohormonal and functional parameters becomes the key to understanding the underlying causes of health problems.

Keywords: Neurohormonal parameters, cortisol, adrenaline, norepinephrine, dopamine, serotonin, oxytocin, growth hormone, hypothalamic-pituitary-adrenal axis levels, adjusting daily routines, diet, exercise, meditation, acupuncture, or dietary supplements.

NEYROGORMONAL VA FUNKSIONAL KO'RSATKICHLARNI TAQQOSLASH

Ergasheva N.O. https://orcid.org/0009-0009-8278-7399 e-mail: nissoran921@gmail.com
Tillaeva F.N. e-mail: TillaevaFN@mail.ru
Axmedova D.B. e-mail: AxmedovaDB@mail.ru
Tabibova D.X. e-mail: TabibovaDX@mail.ru

[1]Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi, Parkentskaya ko'chasi, 51-uy, Mirzo-Ulug'bek tumani, 100077, O'zbekiston. Tel.: +998 71) 268-17-44
e-mail: info@tipme.uz
[2]Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Toshkent, 100109, O'zbekiston,
Farobiya, 2, Tel: +998781507825 e-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Rezyume***

Neyrogormonal parametrlar endokrin tizimning hozirgi holatini, xususan, uning markaziy asab tizimi bilan aloqasini aks ettiradi: kortizol, adrenalin, norepinefrin, dopamin, serotonin, oksitotsin, o'sish gormoni darajasi, shuningdek, ishtahani (leptin), stressga javobni (kortikotropinni chiqaruvchi omil) va psixoemotsional muvozanatni boshqaruvchi peptidlar konsentratsiyasi.

Bu ko'rsatkichlar bizga gipotalamus-gipofiz-buyrak usti bezi o'qidagi nomutanosibliklarni aniqlash, organizmning tashqi stimullarga adekvat javobini baholash va surunkali stress, xavotir buzilishi, depressiya, uyqu buzilishi va metabolik yetishmovchilik mavjudligini aniqlash imkonini beradi.

Funksional zaxiralarning pasayishi bilan birga keladigan asosiy gormonal nomutanosibliklarni aniqlash, profilaktika choralarini boshlash uchun asos yaratadi, jumladan, kundalik tartiblarni, ovqatlanishni, jismoniy mashqlarni, meditatsiyani, akupunkturani yoki parhez qo'shimchalarini sozlash.

Neyrohormonal va funktsional parametrlarning birgalikdagi tahlili sog'liq muammolarining asosiy sabablarini tushunishning kalitiga aylanadi.

Kalit so'zlar: Neyrohormonal parametrlar, kortizol, adrenalin, norepinefrin, dopamin, serotonin, oksitotsin, o'sish gormoni, gipotalamus-gipofiz-buyrak usti bezi o'qi darajasi, kundalik tartiblarni sozlash, ovqatlanish, jismoniy mashqlar, meditatsiya, akupunktura yoki parhez qo'shimchalari.

Актуальность

Современная медицина и физиология всё шире применяют комплексный подход к оценке состояния организма, основанный на синтезе данных из разных направлений: от биохимического анализа до исследований нервной системы и эндокринного гомеостаза [1]. Такой мультидисциплинарный взгляд позволяет выявить скрытые патологии на ранних стадиях, предотвратить развитие хронических расстройств и адаптировать лечение под индивидуальные особенности пациента. Центральное место в этой системе занимают два ключевых блока показателей - нейрогормональные и функциональные.

Нейрогормональные параметры отражают состояние внутренней регуляции тела через призму работы центральной нервной системы (ЦНС) и эндокринных желёз. К ним относятся уровень кортизола, серотонина, дофамина, адреналина, норадреналина, а также концентрация оксида азота, метаболитов мелатонина и других соединений, участвующих в передаче сигнала между клетками. Например, повышенный уровень кортизола в утренние часы может свидетельствовать об истощении надпочечников или стрессовой перегрузке, что, в свою очередь, приводит к нарушению сна, снижению иммунитета и депрессивному состоянию. Анализ этих показателей проводится с помощью тестов крови, слюны, мочи, а также с использованием специализированных методик визуализации, таких как МРТ-спектроскопия или PET-сканирование, позволяющие оценить активность определённых зон головного мозга [2-5].

Функциональные же показатели отражают текущую работоспособность органов и систем: частоту дыхания, артериальное давление, скорость реакции, ёмкость лёгких, показатели сердечно-сосудистой адаптации, электромиографию мышц, работу пищеварительной и терморегуляторной систем. Эти данные собираются с помощью стандартных диагностических процедур - спирометрия, кардиоинтервалограмма, тесты на выносливость, велоэргометрия, тестирование координации движений, а также современных wearable-устройств, отслеживающих пульс, температуру кожи, уровень активности и качество сна [6,7].

Важно понимать, что эти две группы показателей не существуют друг без друга. Например, хронический стресс вызывает выброс адреналина и кортизола, что напрямую влияет на повышение АД, увеличивает ЧСС и снижает чувствительность рецепторов к инсулину - результатом становится нарушение углеводного обмена и риск развития метаболического синдрома. С другой стороны, снижение функциональных показателей - например, замедленная реакция или плохая выносливость - может указывать на дефицит энергообеспечения клеток, связанное с нарушенной работой щитовидной железы, анемией или недостатком микронутриентов, которые, в свою очередь, влияют на синтез нейротрансмиттеров [8,9].

Комплексная интерпретация этих данных даёт возможность врачам и специалистам по здоровью не просто диагностировать болезнь, но и выстраивать персонализированную программу реабилитации, питания, психоэмоциональной разгрузки и образа жизни. Например, пациент с тревожностью и бессонницей может иметь одновременно высокий уровень кортизола утром и низкий уровень магния в крови - это требует комбинированного воздействия: медикаментозной коррекции, добавления магниевых препаратов, изменения режима дня, включения йоги и дыхательных практик. Подобная интеграция позволяет добиться эффекта не просто временного снятия симптомов, а глубокого восстановления гомеостаза.

Таким образом, объединение нейрогормональных и функциональных показателей создаёт полную картину здоровья человека - от молекулярного уровня до поведенческой адаптации. Именно такой системный подход делает возможным переход от реактивной медицины к проактивному управлению здоровьем, где главная цель - не просто лечить болезнь, а предупреждать её возникновение за счёт своевременной диагностики, научно обоснованной профилактики и точного подбора терапии.

Цель исследования: определить взаимосвязь и сравнить информативность нейрогормональных и функциональных показателей организма для оценки его состояния и адаптационных возможностей.

Материал и методы

Для подготовки обзора были проанализированы современные научные публикации и обзоры за последние 10 лет, посвященные нейрогормональным и функциональным показателям человека. Источники включали статьи из рецензируемых журналов, базы данных PubMed, Scopus и Web of Science. Основное внимание уделялось исследованиям, описывающим:

- методы измерения нейрогормональных показателей (кортизол, адреналин, серотонин и др.);
- методы оценки функциональной активности организма (артериальное давление, ЧСС, функциональные пробы);
- сравнительный анализ информативности и взаимосвязей между этими показателями.

Обзор проводился с целью систематизации данных, выявления тенденций и определения перспектив дальнейших исследований в этой области.

Результат и обсуждение

Понятие нейрогормональных показателей.

Нейрогормональные показатели отражают активность гормональной системы и тесное взаимодействие нервной и эндокринной систем, обеспечивая координацию поведенческих, эмоциональных, метаболических и адаптивных реакций организма в ответ на внутренние и внешние раздражители. Эти параметры служат ключевыми инструментами для оценки состояния центральной нервной системы, уровня стрессоустойчивости, психоэмоционального фона, а также общего гомеостаза. Нейрогормональная регуляция осуществляется через сложную сетку обратной связи между гипоталамусом, гипофизом, надпочечниками, щитовидной железой, поджелудочной железой и другими органами, что делает эти показатели особенно ценными при диагностике расстройств как неврологического, так и эндокринного характера [10].

Нейрогормональные показатели включают уровень различных гормонов, нейропептидов, нейромодуляторов и других сигнальных молекул, которые выступают медиаторами передачи информации между клетками нервной системы и эндокринными желёзами. Их концентрация может изменяться в зависимости от времени суток, сезона года, режима питания, физической нагрузки, психоэмоционального напряжения, сна и даже сезонных факторов. Именно поэтому анализ этих показателей требует учёта множества условий: правильной подготовки пациента, временного интервала забора биоматериала (например, крови, слюны, мочи), а также динамичного контроля за изменениями в течение дня [11-14].

Примеры нейрогормональных показателей:

• Кортизол – основной глюкокортикостероид, продуцируемый корой надпочечников в ответ на сигналы из гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГНС). Является ключевым маркером стрессового ответа, способствуя увеличению уровня глюкозы в крови, модуляции иммунной реакции и формированию тревожности. Уровень кортизола колеблется в течение суток: пик наблюдается утром, минимум - ночью. Хроническое повышение уровня кортизола связано с развитием депрессии, бессонницы, ожирения, гипертонии, сахарного диабета 2 типа и нарушений памяти [15]. Например, пациенты с хроническим стрессом могут демонстрировать повышенный кортизол утром и задержанный спад вечером, что указывает на нарушение ритмов секреции.

• Адреналин и норадреналин – катехоламины, секретируемые мозговым веществом надпочечников в ответ на возбуждение симпатической нервной системы. Адреналин отвечает за «боевой» или «бегство/борьба»-ответ, усиливая сердечный ритм, сосудистый тонус, скорость мышления и готовность к действиям. Норадреналин же, помимо этого, участвует в регуляции внимания, будоражит центральную нервную систему и повышает тонус. Повышенный уровень этих соединений наблюдается при экстренных ситуациях, тревожных расстройствах, панических атаках. При этом их длительная избыточная секреция может вызывать гипертонию, тремор, перепады настроения и истощение симпатической системы, что проявляется в виде снижения работоспособности, тревожности и бессонницы [16].

• Инсулин и глюкагон – гормоны, контролирующие углеводный обмен и энергетический баланс. Инсулин, вырабатываемый бета-клетками островков Лангерганса поджелудочной железы, снижает уровень глюкозы в крови путём её усвоения тканями, особенно печенью, скелетными мышцами и жировой тканью. Глюкагон, напротив, действует противоположно - высвобождает глюкозу из запасов печени, повышая её концентрацию во время голода. Нарушение соотношения этих двух гормонов ведёт к развитию инсулинорезистентности, преддиабета и сахарного диабета 2 типа. Кроме того, инсулин играет важную роль в регуляции аппетита, чувства сытости и когнитивных процессов; его дефицит ассоциируется с нарушением памяти, замедленностью мышления и депрессивными состояниями [17].

• Серотонин и дофамин – нейромедиаторы, имеющие глубокое значение для регуляции настроения, мотивации, когнитивных функций, сна и аппетита. Серотонин, производящийся преимущественно в мозге (в частности, в ретикулярном образовании) и тонком кишечнике (до

90% всего серотонина синтезируется именно там), отвечает за чувство удовлетворённости, гармонии, спокойствия, помогает регулировать сон и пищевую активность. Его недостаток ассоциируется с клинической депрессией, тревожными расстройствами, бессонницей, перееданием. Дофамин, вырабатывающийся в моторных областях мозга (черной субстанции), префронтальных отделах и системе вознаграждения (nucleus accumbens), отвечает за мотивацию, стремление к достижениям, наслаждение успехом и формирование привычек. Дефицит дофамина связан с апатией, адинамией, потерей интереса к жизни, а его избыток - с гиперактивностью, шизофренией, зависимостями [18].

Также стоит отметить дополнительные нейрогормональные компоненты:

- Окситоцин, часто называемый «гормоном любви», участвует в установлении эмоциональных связей, родительской заботе, доверии и социальной адаптации [18].

- Мелатонин, производимый эпифизом, регулирует циркадные ритмы, способствует засыпанию, защищает от окислительного стресса [19].

- Тиреоидные гормоны Т3 и Т4, воздействуя на все ткани тела, определяют темп метаболизма, уровень энергии, работу сердечно-сосудистой системы и когнитивные способности (20).

Нейрогормональные показатели дают прямое представление о биохимических и эндокринных процессах, происходящих в организме, позволяя выявить как острые, так и хронические нарушения, в том числе те, которые остаются незамеченными при стандартных методах диагностики. Они используются в комплексной диагностике депрессий, тревожных расстройств, СДВГ, нарушений сна, метаболического синдрома, болезней Альцгеймера и Паркинсона. Анализ таких показателей позволяет не только установить причину нарушения, но и спланировать эффективную терапию - от коррекции образа жизни и питания до назначения медикаментозных средств, направленных на вос

Понятие функциональных показателей

Функциональные показатели представляют собой совокупность объективных параметров, отражающих текущее состояние и эффективность работы различных органов и систем организма в ответ на физиологические нагрузки, стрессовые ситуации, изменения окружающей среды или внутренние перемены. Эти показатели являются ключевыми инструментами клинической диагностики, спортивного медицинского контроля, профилактики заболеваний и оценки общей работоспособности человека. В отличие от биохимических маркеров, которые указывают на метаболические процессы на клеточном уровне, функциональные показатели демонстрируют именно функциональную деятельность - как организм реагирует на вызовы, сохраняет гомеостаз и поддерживает жизнеспособность [21].

Они оценивают не просто наличие или отсутствие патологии, а качество и скорость адаптации организма к изменяющимся условиям. Например, при внезапном повышении физической нагрузки нормальный организм должен быстро увеличивать минутный объем кровообращения за счёт повышения ЧСС и снижения периферического сосудистого сопротивления - всё это отражается в функциональных показателях. Аналогично, при переходе из положения лежа в вертикальное положение здоровая нервно-гуморальная система обеспечивает быстрое компенсаторное усиление тонуса сосудов и сердечного выброса, предотвращая ортостатическое понижение АД.

Примеры функциональных показателей:

- Артериальное давление (АД) и частота сердечных сокращений (ЧСС) - основные показатели сердечно-сосудистой системы. Их уровень и динамика во время покоя, физической нагрузки, эмоционального напряжения или после приёма медикаментов позволяют судить о состоянии миокарда, эластичности сосудов, регуляторной способности автономной нервной системы. Например, при тренированности наблюдается более выраженная тахикардия при одинаковой нагрузке, что свидетельствует о высокой чувствительности сердца к катехоламинам. Нарушение этих показателей может сигнализировать о гипертонии, аритмиях, сердечной недостаточности или дисрегуляции вегетативной нервной системы [22].

- Частота дыхательных движений (ЧДД) - важнейший показатель респираторной функции. Он отражает эффективность газообмена в лёгких, уровень кислорода и углекислоты в крови, а также

общее состояние центральной нервной системы. Увеличение ЧДД может быть признаком гипоксии, болезненных состояний (например, пневмонии), психоэмоционального возбуждения или нарушений дыхательного центра. При физической работе ЧДД возрастает пропорционально потребности в кислороде; при этом у хорошо подготовленных людей этот процесс происходит более плавно и эффективно [23].

- Электрокардиограмма (ЭКГ) и эхокардиография (ЭхоКГ) - инструментальные методы оценки сердечной деятельности. ЭКГ позволяет анализировать электрическую активность миокарда, определять ритм, проводимость, наличие очаговых поражений (инфаркт, ишемия). ЭхоКГ даёт визуализацию механических процессов - сокращаемости камер сердца, скорости движения стенок, функции клапанов. Совместное использование этих данных позволяет оценить, как электрическую, так и механическую функцию сердца. Например, при оценке пациента после инфаркта миокарда ЭхоКГ помогает установить степень снижения фракции выброса левого желудочка - прямой показатель сократительной способности миокарда [24].

- Тесты физической выносливости (например, тест «6-минутной ходьбы», шестиэтажный тест, бег на 1000–2000 м с замером ПДКП - максимального потребления кислорода) и функциональные пробы, такие как ортостатическая проба, проба с глубоким дыханием, проба с нагрузкой на велоэргометре - служат для оценки адаптивных возможностей организма. Ортостатическая проба, например, заключается в измерении АД и ЧСС в положении лежа и через 3 минуты в положении стоя. У здоровых людей наблюдается небольшое повышение ЧСС (до 15–20 уд/мин) и минимальное снижение АД, тогда как при вегетативной дисфункции - значительное падение АД (более 20 мм рт.ст.) и резкая тахикардия, что говорит о нарушении автоматизма сосудистого тонуса [25].

Важно отметить, что все эти показатели - не абстрактные цифры, а живые данные, отображающие реальную работу организма в конкретный момент времени. Функциональные показатели не говорят о том, сколько ферментов производится в печени или какова концентрация гормонов в плазме, но они наглядно показывают, как работает сердце, лёгкие, нервы, мышцы - в условиях покоя, при нагрузке, при изменении положения тела или после воздействия стрессора.

Именно поэтому их используют в комплексной диагностике: при диспансеризации, при оценке трудоспособности, в спорте для корректировки режима тренировок, в педиатрии - для выявления скрытых нарушений развития, в геронтологии - для прогнозирования рисков старения. Они отражают баланс между потенциалом организма и его реальным функционированием, позволяя врачам и специалистам принимать решения на основе объективных, воспроизводимых данных, а не только симптомов или предположений.

Дополнительно:

- Комбинированное применение обоих подходов позволяет получить полную картину состояния организма: с одной стороны - биохимическая основа, с другой - её практическое выражение в виде реакций тела на нагрузку.

- При оценке состояния спортсменов чаще всего сначала проверяют нейрогормональные показатели (например, соотношение кортизол: тестостерон), затем - функциональные (пульс в покое, АД, восстановительная способность).

- У пациентов с хроническими заболеваниями (например, сахарный диабет, гипертония) нейрогормональные данные помогают понять причины обострений, тогда как функциональные позволяют оценить степень компенсации процессов.

Взаимосвязь нейрогормональных и функциональных показателей Нейрогормональные и функциональные показатели тесно взаимосвязаны и образуют единую регуляторную систему организма, отвечающую за адаптацию к внешним и внутренним вызовам. Например, при стрессовой ситуации активируется гипоталамо-гипофизарско-адренокортикальная (ГГА) ось, что приводит к выбросу кортизола в кровь. Этот гормон стресса оказывает широкий спектр влияний: усиливает расщепление гликогена, способствует высвобождению энергии для «боевого» ответа, а также напрямую воздействует на сердечно-сосудистую систему. Повышение уровня кортизола провоцирует учащение пульса, повышение артериального давления, увеличение мышечного тонуса и сосредоточенности внимания - всё это является частью так называемой «реакции борьбы или бегства», обеспечивающей выживание в условиях угрозы (26).

Такие изменения происходят не изолированно: они согласованы нейроэндокринными механизмами, которые координируют работу центральной нервной системы, эндокринной системы и органов чувств. К примеру, одновременно с выбросом кортизола происходит активация симпатической нервной системы, что обусловливает мобилизацию ресурсов тела: дыхание становится чаще, зрачки расширяются, кровяное давление поднимается, печень начинает вырабатывать больше глюкозы. Все эти процессы объединены одной целью - обеспечить организм необходимыми средствами для немедленного реагирования.

Комплексное измерение этих показателей позволяет:

- выявить скрытые нарушения - например, хронический дефицит кортизола при болезни Адисона или, наоборот, его избыток при гиперкортицизме; обратить внимание на нарушения сердечного ритма, связанные с дисрегуляцией автономной нервной системы, а также установить причинно-следственные связи между тревожностью, депрессиями и гормональной дисфункцией;
- прогнозировать развитие патологий - такие как гипертоническая болезнь, диабет 2 типа, метаболический синдром, заболевания ЖКТ (например, язвенная болезнь), аллергические реакции и даже онкологические патологии, поскольку длительное повышенное напряжение гормональной системы ослабляет иммунитет и способствует воспалительным процессам;
- оценить эффективность лечебных и реабилитационных программ - включая медикаментозную терапию, психотерапию, занятия йогой, дыхательные практики, режим питания, фитнес, акупунктуру или нутрицевтики. Например, снижение уровня кортизола после месяца комплексных мероприятий в сочетании со стабильным нормализованием ЧСС и АД свидетельствует о положительном эффекте программы, тогда как сохраняющаяся гиперактивность ГГА - о необходимости её пересмотра.

Таким образом, мониторинг нейрогормональных и функциональных параметров в одном контексте даёт полную картину состояния здоровья человека - от клеточного уровня до поведенческой сферы, позволяя переходить от диагностики к профилактике и персонализированному подходу в медицине.

Сравнительная характеристика

Параметр	Нейрогормональные показатели	Функциональные показатели
Суть	Биохимическая активность нейромедиаторов (серотонин, дофамин, адреналин, норадреналин) и гормонов (кортизол, инсулин, T3/T4, окситоцин, мелатонин), определяющая внутреннее состояние центральной нервной системы и эндокринной регуляции. Характеризует уровень возбуждённости, тревожность, настроение, биологический ритм, реакцию на стрессовые факторы. Например, повышенный кортизол утром указывает на высокую стрессоустойчивость, а снижение серотонина - на риск депрессивного состояния.	Работа ключевых органов и систем: сердечно-сосудистой (ЧСС, АД), дыхательной (частота дыхания), мышечной (выносливость), нервной (реакция на раздражители). Отражает способность организма адекватно реагировать на внешние воздействия, включая физическую нагрузку, психоэмоциональную перегрузку, переохлаждение. Например, нормальный пульс после пробного бега говорит о хорошей адаптации кардиосистемы.
Методы измерения	Анализ крови на уровни гормонов (например, свободный кортизол, TSH, T3, T4, инсулин), анализ мочи (глюкоза, катехоламины), слюны (кортизол утренний, вечерний), использование специализированных иммуноферментных тестов для определения концентрации медиаторов. Также применяются методики профилирования гормонального фона за 24 часа или с учётом сутоочных ритмов. Пример: исследование уровня кортизола утром и вечером помогает выявить нарушения в работе надпочечников.	Аппаратное измерение: ЭКГ (оценка ритма, интервалов QT, частоты сердечных сокращений), пульсометрия (динамика ЧСС при нагрузках), тонометрия (артериальное давление в покое и во время пробы), спирография (лёгочные объёмы), прогоночные пробы (например, проба Ру, проба Монтейро). Используются также комплексные тесты: «Ускоренный бег», «Велоэргометрия» и другие.
Информативность	Позволяют обнаружить ранние нарушения, скрытые дисбалансы: например, повышение кортизола при отсутствии жалоб на стресс,	Объективно отражают текущее состояние здоровья, адекватность работы органов и систем.

	снижение серотонина при сохранении нормального самочувствия, дефицит витамина D при отсутствии явных симптомов. Эти показатели часто опережают клинические признаки болезни, что делает их важными для профилактики. Например, диагностика преддиабетического состояния по уровню инсулина и гликемии натощак.	Показывают, как организм реально реагирует на нагрузки: быстрый восстановительный пульс свидетельствует о хорошей выносливости, а резкий скачок АД - о возможном поражении сосудов. Особенно ценны при оценке профессиональной пригодности, подготовке спортсменов, диагностике сердечно-сосудистых заболеваний.
Периодичность изменений	Подвержены суточным, циклическим (урожайность месяца, менструальные циклы), сезонным и стрессовым колебаниям. Кортизол достигает максимума около 8–9 часов утра, минимального - ночью. Серотонин выше днём, мелатонин - вечером. У женщин уровни прогестерона и эстрогена меняются в зависимости от фазы менструального цикла. Колебания могут происходить даже в рамках одного дня, особенно при хроническом стрессе.	Более стабильны и медленно изменяются, отражая устоявшиеся физиологические особенности. Однако могут динамично меняться при переходе от покоя к нагрузке. Например, ЧСС увеличивается сразу при начале движения, а АД - через несколько секунд. Такие параметры служат основой для долгосрочной оценки состояния.
Применение	Диагностика эндокринопатий (гипотиреоз, гипертиреоз, СД1 и СД2), расстройств настроения (депрессии, тревожные расстройства), нарушений сна (бессонница, гиперсония), гормональных дисфункций у детей и подростков. Используется для контроля эффективности лечения, назначения заместительной терапии, коррекции образа жизни. Например, при депрессии проводится анализ на уровень серотонина и триптофана.	Оценка функциональной пригодности человека к трудовой деятельности, спортивной подготовке, военной службе. Прогнозирование развития заболеваний (например, высокий пульсовый индекс — риск ишемии). Используется для составления программ тренировок, контроля перегрузок, диагностики сердечной недостаточности, оценки степени физической формы. Например, улучшение показателей пульса в покое и восстановления после нагрузки свидетельствует о росте выносливости.

Практическое значение.

Сравнение нейрогормональных и функциональных показателей особенно важно в следующих областях:

• Кардиология - оценка стресс-реакций сердца и сосудов, контроль гормональных факторов риска.

В кардиологии комплексное рассмотрение как нейрогормонального профиля (уровень адреналина, норадреналина, кортизола, дофамина), так и функциональных параметров (частота сердечных сокращений, вариабельность сердечного ритма, артериальное давление в динамике) позволяет выявить скрытые патологические процессы, предрасполагающие к инфарктам, стенокардии или внезапной сердечно-сосудистой смерти. Например, повышенный уровень кортизола при хроническом стрессе приводит к повышению артериального давления, увеличению жировой массы, развитию инсулинорезистентности - все это напрямую влияет на состояние миокарда и эндотелия сосудов. Кроме того, снижение парасимпатической активности (что отражается в пониженной вариабельности сердечного ритма) служит прогностическим маркером высокого риска сердечно-сосудистых событий. Таким образом, сочетание анализа гормонов и функциональных тестов - ключевой подход для персонализированного прогнозирования и профилактики кардио- и цереброваскулярных заболеваний.

• Спортивная медицина - подбор нагрузок и восстановительных программ на основе гормональных и функциональных данных.

Спортсмены и физически активные люди испытывают значительные колебания в уровне анаболических (тестостерон, ИГФ-1) и катаболических гормонов (кортизол). Нарушение баланса этих гормонов может свидетельствовать об избыточной нагрузке, переутомлении или даже о состоянии «перетренированности» (overtraining syndrome). Например, длительное повышение кортизола при недостаточном отдыхе приводит к снижению мышечной массы, замедленному восстановлению, угнетённой иммунной системе и снижению спортивных результатов. Одновременно анализ таких функциональных показателей, как ЧСС покоя, время восстановления пульса после нагрузки, уровень лактата в крови, а также данные ЭКГ и суточного мониторинга АД помогает адаптировать тренировочный процесс индивидуально. Это позволяет оптимизировать режим нагрузок, минимизируя риск травм и обеспечивая максимальную эффективность тренировочного процесса. Такой мультимодальный подход особенно актуален в профессиональных видах спорта, где малейшие отклонения могут повлиять на результат.

• Психиатрия и неврология - диагностика депрессивных и тревожных состояний через уровень нейромедиаторов и реакцию организма на стресс.

Нейрохимическая основа психических расстройств лежит в нарушении равновесия нейромедиаторов: серотонина, дофамина, ГАМК, глутамата. Снижение уровня серотонина тесно связано с клинической картиной депрессии, а дисбаланс дофамина - с симптомами шизофрении, зависимости и апатии. При этом важны не только абсолютные концентрации, но и их динамика в ответ на психологический или физиологический стресс. Например, пациенты с тревожными расстройствами часто демонстрируют гиперактивацию оси гипоталамус—гипофиз—надпочечники (ГГН), что проявляется чрезвычайно высоким уровнем кортизола при минимальной провокации. Также наблюдается нарушение регуляторной функции префронтальной коры, что сопровождается снижением активности ГАМК-эргических нейронов. Комплексный анализ нейрогормонального профиля (например, определение уровня кортизола в слюне по графику суток, исследование метаболитов нейромедиаторов в спинномозговой жидкости или плазме крови) совместно с функциональными тестами (оценка внимания, памяти, скорости реакции, reactivity-тесты) позволяет не только установить точный диагноз, но и выбрать наиболее эффективную терапию — от медикаментозной до психосоциальных интервенций. Особенно ценен такой подход при лечении резистентных форм депрессии, когда стандартные препараты не дают эффекта.

• Эндокринология - корреляция между гормональными нарушениями и функциональной активностью органов.

Эндокринные заболевания часто проявляются не сразу, а через долгое время - на фоне субклинических изменений в работе внутренних органов. Примером является сахарный диабет 2 типа, который начинается с инсулинорезистентности - состояния, при котором клетки перестают нормально реагировать на инсулин, хотя уровень гормона ещё сохранён. Только со временем развивается гипергликемия и поражаются микро- и макрососуды. Аналогично, гипотиреоз может проявляться не только снижением ТТГ и Т4, но и нарушениями моторики кишечника, снижением темпа метаболизма, усталостью, депрессией - всё это - функциональные последствия гормонального дисбаланса. Современная эндокринология использует комбинацию лабораторных тестов (определение уровня гормонов, антител, метаболитов) с функциональными исследованиями: толерантность к глюкозе, тест на чувствительность к инсулину, УЗИ щитовидной железы, МРТ гипофиза, а также оценка функции надпочечников при синдромах Кушинга и Файнера. Благодаря этому возможно раннее выявление патологий, предотвращение прогрессирования болезней и персонализация лечения. Например, при синдроме поликистозных яичников (СПКЯ) одновременно наблюдаются гиперандрогенемия, нарушенная овуляция, нарушение чувствительности к инсулину и изменения в поведении (повышенная тревожность, нарушения сна). Только комплексный подход позволяет разобраться в причинно-следственных связях и назначить лечение, направленное на коррекцию всех компонентов патологии.

Заключение

Нейрогормональные и функциональные показатели представляют собой два взаимодополняющих инструмента оценки состояния организма, дополняя друг друга в

комплексной диагностике и управлении здоровьем. Нейрогормональные параметры отражают текущее состояние эндокринной системы, особенно её связь с центральной нервной системой: уровень кортизола, адреналина, норадреналина, дофамина, серотонина, окситоцина, гормона роста, а также концентрация пептидов, регулирующих аппетит (лептин), стрессовую реакцию (кортикотропин-выделяющий фактор) и психоэмоциональное равновесие. Эти показатели позволяют выявить дисбалансы на уровне гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, оценить степень адекватного ответа организма на внешние раздражители, а также определить наличие хронического стресса, тревожных расстройств, депрессивных состояний, нарушений сна и метаболической недостаточности.

Функциональные же показатели, напротив, фиксируют поведение органов и систем в условиях активной нагрузки или при выполнении специальных тестов: скорость реакции, тонус мышц, частота сердечных сокращений в покое и под нагрузкой, артериальное давление в динамике, показатели вегетативной регуляции (например, вариабельность сердечного ритма - ВСР), работоспособность легочной и сердечно-сосудистой систем, эффективность кровообращения в головном мозге, уровень когнитивных функций (внимание, память, скорость обработки информации). Такие данные демонстрируют не просто «статику» биохимических маркеров, а именно реальную работу организма в реальном времени - как он справляется с физическими, умственными и психологическими вызовами.

Их совместный анализ позволяет не просто зафиксировать факт отклонения, но и понять причинно-следственные связи между нарушением гормонального фона и снижением функциональной компетентности. Например, высокий уровень кортизола может объяснять повышенную тревожность и бессонницу, что в свою очередь приводит к снижению когнитивных способностей и замедлению восстановительных процессов после нагрузки. Либо, наоборот, низкий уровень серотонина может быть связан с депрессивным состоянием, однако если при этом сохраняются нормальные показатели функциональной устойчивости — это говорит о том, что организм пока компенсирует изменения, но риск развития хронических нарушений возрастает.

Такой двойной подход обеспечивает более точную диагностику: например, при подозрении на синдром хронической усталости можно выявить не только дефицит кортизола или нарушение секреции мелатонина, но и потерю вегетативной устойчивости - падение ВСР при переходе из горизонтального положения в вертикальное, что указывает на нарушение регуляторных механизмов. Это позволяет своевременно выявить скрытые патологии на ранних стадиях, когда клинические симптомы ещё не проявились полностью.

Кроме того, совмещённая интерпретация данных открывает возможности для персонализированного контроля терапии: изменение режима питания, назначение адаптогенов, коррекция образа жизни, работа с психологическим состоянием могут быть скорректированы исходя не только из уровня гормонов, но и из динамики функциональных показателей - например, улучшается ли самочувствие пациента, растёт ли выносливость, снижается ли уровень тревожности при постоянном контроле ВСР.

Важно и то, что такой метод позволяет проводить профилактику заболеваний: даже при отсутствии жалоб и явной симптоматики, выявление фонового дисбаланса гормонов при одновременном снижении функциональных резервов даёт основания для начала профилактических мер - включая коррекцию режима дня, питание, занятия спортом, медитации, акупунктуру или биологически активные добавки. Таким образом, комбинированный анализ нейрогормональных и функциональных параметров становится ключом к пониманию глубинных причин нарушений здоровья, позволяя переходить от реактивной медицины к проактивному подходу - предупреждать болезни задолго до их возникновения, сохраняя качество жизни и долгосрочную устойчивость организма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Филиппова СН. Практикум по анатомии и физиологии человека.
2. Граф А, и др. Вегетативная нервная система в норме и при патологии. Медиаторы и котрансмиттеры. ЛитРес; 2020.

3. Бонь ЕИ. Характеристика медиаторов и модуляторов, их биологическая роль в функционировании нервной системы. Вестник Новгородского государственного университета им. Ярослава Мудрого. 2021;(1(122)):6-14.
4. Ильючик ИА. Биологически активные вещества: электронный учебно-методический комплекс. 2022.
5. Фомина ЕВ, Ноздрачев АД. Физиология: избранные лекции. 2017.
6. Орлов ВА, и др. Здоровье человека — «деятельностный» подход и количественное измерение. Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2022;16(5):64-70.
7. Глухова ЮА, Ткаченко АВ. Показатели функционального состояния организма юношей с разным соматотипом. В: Материалы X юбилейной международной научно-практической конференции молодых ученых-медиков; 2016. С. 167-172.
8. Булгакова СВ, и др. Влияние старения надпочечников на работу различных органов и систем. Врач. 2020;31(6):34.
9. Патракеева ВП, Контиевская ЕВ. Взаимосвязь вариантов иммунного реагирования с уровнем кортизола и адреналина при охлаждении. Медицина экстремальных ситуаций. 2023;25(2):58-62.
10. Студентов-медиков М, Пола Р. Оценка степени эмоционального выгорания и влияние его показателей на уровни враждебности и агрессивности у студентов-медиков второго курса.
11. Marwein S, Biswal S, Acharya PC. Hormones and steroids as neurotransmitters. In: Frontiers in Pharmacology of Neurotransmitters. Singapore: Springer; 2020. p. 447-501.
12. Heck AL, et al. Neuropeptide and steroid hormone mediators of neuroendocrine regulation. J Neuroendocrinol. 2018;30(10):e12599. doi:10.1111/jne.12599
13. Qi X. Neuropharmacology of neurotransmitter systems: current drugs and their effects on neural and neuroendocrine pathways. Asia Pac J Clin Med Res. 2025;1(1).
14. Krsek A, et al. Navigating the neuroimmunomodulation frontier: pioneering approaches and promising horizons—a comprehensive review. Int J Mol Sci. 2024;25(17):9695. doi:10.3390/ijms25179695
15. Корокин МВ, и др. Роль метаболизма кортизола в реализации патогенетических звеньев развития остеопороза — обоснование поиска новых фармакотерапевтических мишеней (обзор). Научные результаты биомедицинских исследований. 2022;8(4):457-473.
16. Álvarez-Diduk R, Galano A. Adrenaline and noradrenaline: protectors against oxidative stress or molecular targets? J Phys Chem B. 2015;119(8):3479-3491. doi:10.1021/jp512475b
17. Мырадова МС. Гомеостаз глюкозы: роль инсулина и глюкагона в метаболизме. Научный журнал «A posteriori». С. 177.
18. Бройнинг ЛГ. Гормоны счастья: как приучить мозг вырабатывать серотонин, дофамин, эндорфин и окситоцин. Манн, Иванов и Фербер; 2019.
19. Романчук НП, Пятин ВФ. Мелатонин: нейрофизиологические и нейроэндокринные аспекты. Бюллетень науки и практики. 2019;5(7):71-85.
20. Горенко ИН, Киприянова КЕ, Типисова ЕВ. Тиреоидные гормоны и уровень антител у здоровых жителей Архангельской области. Экология человека. 2018;(9):36-41.
21. Матюхов ДМ. Рецензенты: Сабирьянов АР, УралГУФК; 2019.
22. Абдулла ААГ. Влияние употребления кофе на артериальное давление и частоту сердечных сокращений у студентов-медиков. Актуальные исследования. 2025;(42(277)):43-44.
23. Ляхова ЕК. Беспроводной модуль для регистрации частоты дыхательных движений. Наука настоящего и будущего. 2018;1:428-431.
24. Прекина ВИ, и др. Динамика показателей электрокардиограммы и эхокардиографии у больных с инфарктом миокарда после стентирования коронарных артерий. Москва. 2025;4:71.
25. Рузиева МК. Сравнительный анализ методов оценки физической подготовленности учащихся. Бюллетень педагогов нового Узбекистана. 2024;2(1):40-46.
26. Скрипникова ИА. Состав тела и состояние костной ткани у мужчин с хронической сердечной недостаточностью.

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UQK 616.831-005.4-036.82:616.89-008.45-039-07

INSULTDAN KEYINGI KOGNITIV BUZILISHLAR REABILITATSIYASIDA NEYROMODULYATSIYA USULLARI

[1]*Madjidova.Y.N.* *https://orcid.org/0000-0002-2464-0315*
[2]*Hojieva D.T.* *https://orcid.org/0000-0002-5883-9533*
[2]*Davlatbaev A.F.* *https://orcid.org/0009-0002-0756-5867*

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

✓ ***Rezyume***

Noinvaziv neyrostimulyatsiya usullari insultdan keyingi kognitiv buzilishlarni kompleks davolash va reabilitatsiya qilishda istiqbolli yo‘nalish hisoblanadi hamda kelajakda klinik amaliyotda keng qo‘llanilishi mumkin.

Kalit so`zlar: Insult, kognitiv buzilish, neyromodulyatsiya, transcranial magnit stimulatsiya, transaurikulyar vagus nervi stimulatsiyasi, transcranial elektroterapiya, sinaps, tDCS, tACS, neyrotransmitter.

NEUROMODULATION METHODS IN THE REHABILITATION OF COGNITIVE DISORDERS AFTER STROKE

[1]*Madjidova.Y.N.* *https://orcid.org/0000-0002-2464-0315*
[2]Hojieva D.T. *https://orcid.org/0000-0002-5883-9533*
[2]*Davlatbaev A.F.* *https://orcid.org/0009-0002-0756-5867*

[1]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

Non-invasive neurostimulation methods are a promising direction in the comprehensive treatment and rehabilitation of cognitive disorders after stroke and may be widely used in clinical practice in the future.

Keywords: Stroke, cognitive disorder, neuromodulation, transcranial magnetic stimulation, transauricular vagus nerve stimulation, transcranial electrotherapy, synapse, tDCS, tACS, neurotransmitter

МЕТОДЫ НЕЙРОМОДУЛЯЦИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

[1]*Маджидова Ё.Н.* *https://orcid.org/0000-0002-2464-0315*
[2]*Ходжиева Д.Т.* *https://orcid.org/0000-0002-5883-9533*
[2]*Давлатбаев А.Ф.* *https://orcid.org/0009-0002-0756-5867*

[1]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Неинвазивные методы нейростимуляции представляют собой перспективное направление в комплексном лечении и реабилитации когнитивных расстройств после инсульта и в будущем могут широко применяться в клинической практике.

Ключевые слова: Инсульт, когнитивное расстройство, нейромодуляция, транскраниальная магнитная стимуляция, трансаурикулярная стимуляция блуждающего нерва, транскраниальная электротерапия, синапс, tDCS, tACS, нейромедиатор

Dolzarbligi

Insult (lat. insultus "sakrash, hujum, zarba") – bu miya to'qimalariga zarar etkazadigan o`tkir rivojlanayotgan qon aylanishining buzilishi. Insult butun dunyo bo'ylab nogironlik va o'limning asosiy sabablaridan biri bo'lib qolmoqda.

Insult butun dunyo bo'ylab nogironlik va o'limning asosiy sabablaridan biri bo'lib qolmoqda. JSST ma'lumotlariga ko'ra (2025), har yili 12 milliondan ortiq odam insultga uchraydi va omon qolganlarning 60-80 foizida doimiy nevrologik nuqsonlar rivojlanadi[1,2], ular orasida kognitiv buzilish (KB) chastotasi va hayot sifatiga ta'siri jihatidan eng keng tarqalganlardan biridir. Insultdan keyingi kognitiv buzilish (IKKB) — bu insultdan keyin xotira, diqqat, idrok va boshqa intelektual funktsiyalarning pasayishi[3], bemorlarning 70 foizigacha bo`lgan qimida kuzatiladi va nogironlikka olib keladi. Tadqiqot natijalariga ko'ra, ishemik insultning o'tkir davrida engil nevrologik alomatlari bo'lgan bemorlarning 68 foizida xotira, diqqat va fikrlash buzilishi yuzaga keladi. Insultdan keyingi davrda kognitiv buzilishlar tekshirilayotganlarning 83 foizida kuzatiladi, ulardan 30 foizida demansiya, 53 foizida esa engil va o'rtacha kognitiv buzilishlar aniqlanadi. Ular unutuvchanlik, chalg'ish, diqqatni jamlash, nutq, rejalashtirishda qiyinchiliklar, shuningdek, depressiya, befarqlik ko'rinishida namoyon bo'ladi va demansiyaga olib kelishi mumkin[4]. Bemorlarda kognitiv buzilishlarni quyidagi belgilar orqali bilib olishimiz mumkin:

IKKB ning asosiy ko'rinishlari

- Xotira va diqqat: Xotiraning yomonlashishi, chalg'ish, diqqatni jamlashda qiyinchilik, tez charchash.
- Aql va fikrlash: tahlil qilish, umumlashtirish, rejalashtirish, muammolarni hal qilish, so'zlarni tanlash qobiliyatining pasayishi.
- Nutq: nutqni tushunish va analiz qilishda qiyinchilik.
- Boshqalar: chalkashlik, vaqt va makonda orientatsiyaning buzilishi, befarqlik, depressiya.

IKKB tarqalishi va hayot sifatiga salbiy ta'siri jihatidan muhim ahamiyatga ega. Dori vositalari va an'anaviy kognetiv reabilitatsiya usullarining samaradorligi cheklanganligi sababli, bioelektronik tibbiyotga bo`lgan qiziqish ortib bormoqda. Keyingi yillarda IKKBlarni korreksiya qilish maqsadida bir qancha zamonaviy davolash metodlari ishlab chiqilgan bo`lib , amaliyotda keng qo`lanilmoqda. Bunday metodlarga transcranial magnit stimulatsiya (TMS), transcranial elektroterapiya (TKET), transaurikulyar vagus nervi stimulatsiyasi (taVNS) va boshqalar. Biz quyida ularning ta`sir mexanizimlarini va ahamiyatini ko`rib chiqamiz.

TMS -bu bosh miya po`stloq sohasidagi neyronlar aktivligini faollashtirish yoki susaytirish uchun noinvaziv bo'lgan, xavfsiz va og'riqsiz davo muolajasi [42,47]. TMS neyron tuzilmalarni faolashtirish uchun Maykl Faradayning o'zgaruvchan magnit maydon orqali yuzaga keluvchi elektromagnit induksiya kontseptsiyasiga asoslanadi (1831). 1994 yildan keyin shifokorlar va olimlarning TMSga bo'lgan qiziqishi ortdi va hayvonlardan foydalangan holda bir qator tadqiqotlar va insonlarda klinik sinovlar o'tkazildi. Depressiyani davolash bo'yicha birinchi tadqiqot 1995 yilda M. Jorj va E. Vassermann tomonidan o'tkazilgan[19]. 2008-yilda AQSh oziq-ovqat va dori-darmonlar sifatini nazorat qilish federal boshqarmasi (FDA) “Biologik psixiatriya” jurnalida chop etilgan tadqiqot asosida depressiyani davolash uchun “Neuronetics” kompaniyasi tomonida ishlab chiqarilgan magnit stimulyatorlaridan vaqtincha foydalanishga ruxsat berdi [20]. Shundan hozirgi kungacha TMS ko`plab kasalliklarni davolash maqsadida ishlatilib kelinmoqda.

TMS bosh miya hujayrasini elektr toki bilan emas, balki induktiv elektromagnit stimulyatsiya orqali faolashtiradi. Bosh miya atrofida hosil bo`lgan magnit maydoniga miyani o'rab turgan to'qima (masalan, teri va suyak) ta`sir ko`rsatmaydi va ko`zlangan po`stloq markazlarida fazali elektr maydonini keltirib chiqaradi. Ushbu maydon ta`sirida neyronlarda depolarizatsiyalanish kuzatiladi. Agar TMS yuzaga

keltirgan elektromagnit induksiya yetarlicha kuchga ega bo`lsa, nevronlarda harakat potensialini yuzaga chiqarish uchun yetarli darajada depolyarizatsiya qilish imkoniyati yuzaga keladi.

TMS neyronlarga qanday ta'sir qilishining aniq mexanizmi doimiy ravishda o'rganilmoqda, ammo hozirgi bilimlar shuni ko'rsatadiki, o'zgarishlar individual neyronlar darajasida ham, butun neyron tarmog'ida ham sodir bo'ladi. TMS stimulatsiyasi ta'siri stimulyatsiyadan keyin darhol, hamda, stimulatsiyadan keyin ham saqlanadi. TMS tomonidan ishlab chiqarilgan magnit maydonning kuchi, suyak, bosh terisi va miya pardalari kabi to'qimalar qarshiligi natijasida kamayganiga qaramay, magnit maydon hosil qilib, aksonal depolarizatsiya va kortikal yo'llarning faollashishiga olib keladi. Ammo, ba'zi po`stloq osti strukturalari, boshqalar qatori talamus va bazal ganglionlarga tasir ko`rsatilmaydi [51].

TMS bosh miyadagi hujayralar aro va molekulyar jarayonlarga ham tasir o`tkazish imkoniga ega. TMS ta'sirining eng keng tarqalgan mexanizmi sinapslardagi funktsional faolikni o'zgarishi natijasida yuzaga chiqadi, asosan uzoq muddatli qo`zg`aluvchanlik (UMQ) va uzoq muddatli susaytiruvchi (UMS) [50]. UMQ va UMS induktsiyasi presinaptik hamda postsinaptik mexanizmlar ishtirok etadi, bu esa neyronlarning depolyarizatsiyasiga va N-metil-D-aspartat (NMDA) retseptori, hamda, kalsiy kanallarining faollashuviga olib keladi, bu esa hujayra ichiga kalsiy ionlarining oqimini keltirib chiqaradi. Kaltsiy ionlari darajasi Ca2+/kalsmodulin-ga bog'liq protein kinaza II, protein kinaza A, protein kinaza C hamda fosfatazalarning faolligini tartibga soladi, bu esa o'z navbatida retseptorlar va boshqa oqsillar funksiyasini nazorat qiladi [25,43]. Qo`zg`atuvchi ta'siri ostida neyronlar yangi dendritlarni hosil qila oladi: ular avval dinamik filopodiya ko'rinishida dendrit tanalaridan o'sib chiqadi va keyin mavjud akson uchlarida sinapslar hosil qiladi, shunday qilib, polisynaptik akson terminallarini yaratadi [29].

Bu tasir mexanizimlari TMS insultdan keyin yuzaga keladigan kognitiv buzilishlarni davolashda samaradorligini ko`rsatadi [22,48]. Buni yaqinda o`tkazilgan sistematik tahlil va meta-analiz tahlilari ham tasdiqladi [28].

Hozirgi kunda ko`plab kasalliklarni davolash maqsadida ommalashib borayotgan usulardan yana biri bu TKETdir. Bu usul ko`plab maqsadlarda foydalanilmoqda: elektroson, markaziy elektroanalgeziya, transcranial elektrostimulatsiya, golvonizatsiya va boshqalar. Bemorlarda kognetiv funksiyani kuchaytirish uchun asosan transcranial elektrostimulatsiya usularidan keng foydalanilmoqda.

Transkranial elektrostimulatsiya ham ikki xil usulda olib broriladi. Birinchi usul o`zgarmas tok (tDCS) bilan stimulatsiya qilish, ikkinchi usul o`zgaruvchan tok (tACS) bilan elekrto stimulatsiya qilish metodlaridir.

tDCS bilan stimulatsiya qilish motor va kognitiv buzilishlar bilan kechadigan nevrologik kasalliklarni davolashda tibbiy reabilitatsiyada faol qo'llaniladi. Ushbu usul bosh miya po`stlog`ida proyeksiyalariga kuchsiz intensivlikdagi tokni to'g'ridan-to'g'ri noinvaziv tarzda qo'llashni o'z ichiga oladi [37]. Oldingi tadqiqotlarda tDCS noinvaziv va xavfsiz elektr miya stimulatsiyasi usuli sifatida qo'llanilib, ayniqsa bir necha kun davomida intensiv mashqlar bilan birgalikda qo'llanganda uzoq muddatli funksional ijobiy o`zgarishlar keltirishi mumkinligi ko'rsatilgan [10,26]. Xususan, tadqiqotlar harakatlar kordinatsiyasi nazorati mashg'ulotlari davomida dorsolateral prefrontal po`stloqni (DLPFC) qo`zg`atuvchi tasiri orqali yosh va kattalarda ishchi xotira funksiyalarining yaxshilanganini kuzatishgan [36,49]. tDCS o'z ta'sirini asosan po`stloq hujayralarining aktivligini modulyatsiya qilish orqali amalga oshiradi, bu kalsiy kanalaridagi faollikning ortishi va NMDA retseptor faolligini o'z ichiga oladi, ular esa neyroplastiklik o'zgarishlarni rag'batlantiradi [7]. Shuningdek, GABAergik va glutamatergik yo'llariga ta'sir qilishi natijasida o'rganish, xotira va konstruktiv kognitiv jarayonlarni kuchaytiradi [27,39]. Ushbu mexanizmlar inobatga olgan holda, tDCS kognitiv disfunktsiyani davolash uchun samarali davo vositasi sifatida qaralmoqda.

Transkranial o`zgaruvchan tok stimulyatsiyasi (tACS) keng qo'llaniladigan noinvaziv miya stimulyatsiyasi usulilaridan biridir. Garchi tACSning aniq ta'sir mexanizmlari hanuz to'liq tushunilmagan bo'lsa-da, ularni izohlash mumkin bo'lgan turli gipotezalar tobora ko'proq dalillar bilan o`z isbotini topmoqda. Ushbu mexanizmlarni va tACS ta'sirlarini o'rganishda elektrofiziologik usullar orasida asosan EEG, kamroq darajada Magnetoensefalografiya qo'llanilmoqda. Bu usllar orqali insonlarda, shuningdek hayvonlarda intrakranial va po`stloq maydon potensiallarini yozib olish usullari orqali po`stloqdagi o`zgarishlar qayd qilinmoqda [5,54]. tACS tibbiyotning turli sohalarda o'n yildan ortiq vaqt davomida qo'llanilib kelmoqda [6,35]. tACS bosh miya tashqi qismiga navbatma-navbat

elektr toklarini to'g'ridan-to'g'ri yo`naltirishni o'z ichiga oladi. Tok bosh suyagi orqali o'tib, asosan po`stloq neyronlariga ta'sir qiladi. Bunday o`zgaruvchan tok sinusoidal to'lqin shaklida bo'lib, har bir yarim siklda kuchlanish asta-sekin musbatdan manfiga o'zgaradi. Shuning uchun tok birinchi yarim siklda anod elektrodidan katod elektrodiga, ikkinchi yarim siklda esa teskari yo'nalishda oqimni yuzaga keltiradi [40]. Bunday ritmik o`zgarish, bosh miyada ma'lum bir chastotali miya osilyatsiyasini yuzaga keltiradi. Turli xil darajadagi miya osilyatsiyasi har xil miya funksiyalari va holatlari bilan bog'langan [23]. Bundan tashqari, po`stloq markazlari o'rtasidagi bog'lanish va aloqalar ushbu sohalardagi miya osilyatsiyasining sinxronlashuvi bilan bog'liq ekanligi aniqalangan [11,15]. Shu ma'noda, tACS bog'langan neyron tarmoqlarini ularning osilyatsiyasini mos ravishda sinxronlashtirish yoki sinxronlashni buzish orqali bog'lash yoki ajratish uchun ham ishlatiladi. Shunday qilib, tACS turli kasalliklarda ilgari aniqlangan o'zgargan miya osilyatsiyalari va bog'lanish darajalarini o'zgartirish orqali terapevtik natijaga erishish mumkin.

Yuqorida biz ko`rib chiqqan davolash metodlari bu asosan po`stloq hujayralarini aktivlashtirishga asosolangan. Hozirgi kunga kelib miyaning chuqur qisimlari thalamus, gpotalamus, amigdala va boshqa qisimlarga tasir qiluvchi usular ustida ishlar olib borilmoqda. Shunday usulatdan biri transaurikulyar vagus nevi stimulatsiyasidir (taVNS).

taVNSning miya funksiyasiga bevosita ta`sir ko`rsatadigan birinchi kuzatuv mushuklarda Beyli va Bremer tomonidan 1938 yilda amalga oshirilgan [8]. Ushbu olamshumul topilma 1951 yilda Dell va Olson tomonidan tasdiqlangan [12] va sut emizuvchilarda olib borilgan tadqiqotlarda taVNS limbik tuzilmalar, talamus va gipotalamusga tasir ko`rsatishini isbotlashdi [31]. Bu tadqiqotlar birinchi navbatda taVNSning antiepileptik tasirga ega ekanligini ko`rsatdi [57.58], bu metod tutqanoq xurujlarini to`xtatishga va oldini olishga imkon berisghi isbotlangan [56]. Keyinchalik tutqanoq hurujlarini faolligini nazorat qilish uchun keng qo`llanila boshlandi41. Olib borilgan nazariy va amaliy ishlar natijasida 1997 yilda AQSH oziq-ovqat va farmasevtika adminstratsiyasi farmakarezistent epilepsiyani davolashda qo`shimcha davolash usuli sifatida qo`lash uchun ruxsat berdi va hozirgacha qo`lanib kelinmoqda [24,44-46].

taVNS sinapislarda aktivlikni o`zgartiradi va neyrotransmiterlarning sinaps bo`shlig`iga ajralishini o`zgartiradi, natijada neyronlarning qo`zg`alish va tormizlanish xususiyatlarini o`zgartiradi. Neyrostimulatsiya neyron membranasi va sinapislar xususiyatlarini o`zgartirishi orqali ya`ngi sinaptik halqa shakillanishiga, postsinaptik memranadagi retseptorlarning mediatorlarga javob reaksiyasini o`zgarishiga va neyroplastiklik xususiyatlarning yaxshilanishiga olib keladi [33]. taVNS qo`zg`atuvchi yoki tormizlovchi impulusning xujayralar aro tarqalishi emas, balki, sinapslardagi neyrotransmitirlar ajralishini o`zgartiradi. Natijada sinaptik halqani qayta dasturlaydi yoki samarali ravishda qayta ulaydi. Bu esa o`z navbatida sinapsning ko`pfunksiyali bo`lishiga olib keladi [30].

Yuqorida keltirilgan natijalarga vagus nervining bosh miya qisimlari bilan bog`lanishi orqali erishamiz. Vagus nervi aralash nerv bo`lib 20 % motor, 80 % esa somotik va viseral sezgi tolalaridan iborat. Vagus nervi sezgi tolalari orqali yig`ilgan sezgi impuluslari uzunchoq miyada joylashgan nucleus tractus solitaris (NTS)ga uzatiladi. NTS o`z navbatida, xususan uning kaudal qismi vitseral motor funksiyasining refleksiv boshqaruv uchun asosiy integral markaz bo`lib, vitseral sezgi impuluslarini miya asosidagi yadrolarga va bosh miya tuzilmalariga, shu jumladan parabraxial yadro, gipotalamus, amigdala, talamus va bosh miya po`tlog`ining turli sohalariga uzatadi. Bu bog`lanish natijasida taVNS dan keyin yuqorida sanab o`tilgan bosh miya sohalarida noradrenalin sintezlanishi va sinapslardagi konsentratsiyasi uzoq mudat davomida oshishi kuzatiladi. Shuningdek taVNS gipokampda c-fos transkripsiyasini ya`ni xujayra prolifiratsiyasi va neyrogenezni rag`batlantiruvchi muhim omilni oshiradi [9,13-17,21,32,34,52,55], bu neyrotrop ta`sir bilan birgalikda neyroplastikllik, xotira, o`rganish, kayfiyat va kognetiv jarayonlarga rag`batlantiruvchi ta`sirga ega [18,53,59].

Xulosa

Transkranial magnit stimulyatsiya (TMS), transkranial elektroterapiya (tDCS, tACS) hamda transaurikulyar vagus nervi stimulyatsiyasi (taVNS) miya faoliyatini modulyatsiya qilish, neyroplastiklikni oshirish va kognitiv funksiyalarni tiklashda muhim ahamiyat kasb etadi. Ushbu usullar sinaptik faollikni o‘zgartirish, neyron tarmoqlarini qayta tashkil etish va neyromediatorlar almashinuvini yaxshilash orqali o‘z ta’sirini ko‘rsatadi.

Shunday qilib, noinvaziv neyrostimulyatsiya usullari insultdan keyingi kognitiv buzilishlarni kompleks davolash va reabilitatsiya qilishda istiqbolli yo‘nalish hisoblanadi hamda kelajakda klinik amaliyotda keng qo‘llanilishi mumkin.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Преображенская ИС. Диагностика и лечение постинсультных когнитивных расстройств. МС. 2014;(10).
2. Бадашкеев МВ, Шобоев АЭ. Нейропротективная терапия постинсультных когнитивных расстройств. European Journal of Biomedical and Life Sciences. 2020;(2-3).
3. Чердак МА, Яхно НН. Нейродегенеративные и сосудистые факторы развития постинсультных когнитивных расстройств. Неврологический журнал. 2012;(5).
4. Парфенов ВА, Чердак МА, Вахнина НВ, Вербицкая СВ, Никитина ЛЮ. Когнитивные расстройства у пациентов, перенесших ишемический инсульт. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012;(S2).
5. Alekseichuk I, Falchier AY, Linn G, et al. Electric field dynamics in the brain during multi-electrode transcranial electric stimulation. Nat Commun. 2019;10:1–10. doi:10.1038/s41467-019-10581-7.
6. Antal A, Boros K, Poreisz C, et al. Comparatively weak after-effects of transcranial alternating current stimulation (tACS) on cortical excitability in humans. Brain Stimul. 2008;1:97–105. doi:10.1016/j.brs.2007.10.001.
7. Antal A, Paulus W. Transcranial alternating current stimulation (tACS). Front Hum Neurosci. 2013;7:317. doi:10.3389/fnhum.2013.00317.
8. Bailey P, Bremer F. A sensory cortical representation of the vagus nerve with a note on the effects of low blood pressure on the cortical electrogram. J Neurophysiol. 1938;1:405–412.
9. Biggio F, Gorini G, Utzeri C, et al. Chronic vagus nerve stimulation induces neuronal plasticity in the rat hippocampus. Int Neuropsychopharmacol. 2009;12(9):1209–1221. doi:10.1017/S1461145709990280.
10. Bikson M, Rahman A. Origins of specificity during tDCS: anatomical, activity-selective, and input-bias mechanisms. Front Hum Neurosci. 2013;7:688. doi:10.3389/fnhum.2013.00688.
11. Bonnefond M, Kastner S, Jensen O. Communication between brain areas based on nested oscillations. eNeuro. 2017;4. doi:10.1523/ENEURO.0153-16.2017.
12. Dell P, Olson R. Secondary mesencephalic, diencephalic and amygdalian projections of vagal visceral afferences. C R Seances Soc Biol Fil. 1951;145(13-14):1088–1091.
13. Dorr AE, Debonnel G. Effect of vagus nerve stimulation on serotonergic and noradrenergic transmission. J Pharmacol Exp Ther. 2006;318(2):890–898. doi:10.1124/jpet.106.104166.
14. Follesa P, Biggio F, Gorini G, et al. Vagus nerve stimulation increases norepinephrine concentration and the gene expression of BDNF and bFGF in the rat brain. Brain Res. 2007;1179:28–34. doi:10.1016/j.brainres.2007.08.045.
15. Fries P. A mechanism for cognitive dynamics: neuronal communication through neuronal coherence. Trends Cogn Sci. 2005;9:474–480. doi:10.1016/j.tics.2005.08.011.
16. Giorgi FS, Pizzanelli C, Biagioni F, Murri L, Fornai F. The role of norepinephrine in epilepsy: from the bench to the bedside. Neurosci Biobehav Rev. 2004;28(5):507–524. doi:10.1016/j.neubiorev.2004.06.008.
17. Grimonprez A, Raedt R, Baeken C, Boon P, Vonck K. The antidepressant mechanism of action of vagus nerve stimulation: Evidence from preclinical studies. Neurosci Biobehav Rev. 2015;56:26–34. doi:10.1016/j.neubiorev.2015.06.007.
18. Grimonprez A, Raedt R, Portelli J, et al. The antidepressant-like effect of vagus nerve stimulation is mediated through the locus coeruleus. J Psychiatr Res. 2015;68:1–7. doi:10.1016/j.jpsychires.2015.06.007.
19. Habib S, Hamid U, Jamil A, et al. Transcranial magnetic stimulation as a therapeutic option for neurologic and psychiatric illnesses. Cureus. 2018;10:e3456. doi:10.7759/cureus.3456.
20. Hallett M. Transcranial magnetic stimulation and the human brain. Nature. 2000;406:147–150. doi:10.1038/35018000.

21. Henry TR. Therapeutic mechanisms of vagus nerve stimulation. Neurology. 2002;59(6 Suppl 4):S3–S14. doi:10.1212/WNL.59.6_suppl_4.S3.
22. Hernandez-Pavon JC, Harvey RL. Noninvasive transcranial magnetic brain stimulation in stroke. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2019;30(2):319–335. doi:10.1016/j.pmr.2018.12.010.
23. Herrmann CS, Strüber D, Helfrich RF, Engel AK. EEG oscillations: from correlation to causality. Int J Psychophysiol. 2016;103:12–21. doi:10.1016/j.ijpsycho.2015.02.003.
24. Howland RH. Vagus nerve stimulation. Curr Behav Neurosci Rep. 2014;1(2):64–73. doi:10.1007/s40473-014-0005-3.
25. Iglesias AH. Transcranial magnetic stimulation as treatment in multiple neurologic conditions. Curr Neurol Neurosci Rep. 2020;20:1–9. doi:10.1007/s11910-020-1021-0.
26. Jones KT, Stephens JA, Alam M, Bikson M, Berryhill ME. Longitudinal neurostimulation in older adults improves working memory. PLoS One. 2015;10(4):e0121904. doi:10.1371/journal.pone.0121904.
27. Klimke A, Nitsche MA, Maurer K, Voss U. Case report: successful treatment of therapy-resistant OCD with application of transcranial alternating current stimulation (tACS). Brain Stimul. 2016;9:463–465. doi:10.1016/j.brs.2016.03.005.
28. Li KP, Sun J, Wu CQ, et al. Effects of repetitive transcranial magnetic stimulation on post-stroke patients with cognitive impairment: a systematic review and meta-analysis. Behav Brain Res. 2022;439:114229. doi:10.1016/j.bbr.2022.114229.
29. Long H, Wang H, Zhao C, et al. Effects of combining high- and low-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation on upper limb hemiparesis in the early phase of stroke. Restor Neurol Neurosci. 2018;36:21–30. doi:10.3233/RNN-170733.
30. Lopez HS, Brown AM. Neuromodulation. Curr Opin Neurobiol. 1992;2(3):317–322. doi:10.1016/0959-4388(92)90051-B.
31. MacLean PD. The triune brain in evolution: role in paleocerebral functions. New York: Plenum Press; 1990.
32. Manta S, Dong J, Debonnel G, Blier P. Enhancement of the function of rat serotonin and norepinephrine neurons by sustained vagus nerve stimulation. J Psychiatry Neurosci. 2009;34(4):272–280.
33. Marder E, Thirumalai V. Cellular, synaptic and network effects of neuromodulation. Neural Netw. 2002;15(4-6):479–493. doi:10.1016/S0893-6080(02)00043-6.
34. Marrosu F, Serra A, Maleci A, et al. Correlation between GABA(A) receptor density and vagus nerve stimulation in individuals with drug-resistant partial epilepsy. Epilepsy Res. 2003;55(1-2):59–70. doi:10.1016/S0920-1211(03)00102-6.
35. Marshall L, Helgadóttir H, Mölle M, Born J. Boosting slow oscillations during sleep potentiates memory. Nature. 2006;444:610–613. doi:10.1038/nature05278.
36. Mellin JM, Alagapan S, Lustenberger C, et al. Randomized trial of transcranial alternating current stimulation for treatment of auditory hallucinations in schizophrenia. Eur Psychiatry. 2018;51:25–33. doi:10.1016/j.eurpsy.2018.01.004.
37. Polanía R, Nitsche MA, Ruff CC. Studying and modifying brain function with non-invasive brain stimulation. Nat Neurosci. 2018;21(2):174–187. doi:10.1038/s41593-017-0054-4.
38. Revesz D, Tjernstrom M, Ben-Menachem E, Thorlin T. Effects of vagus nerve stimulation on rat hippocampal progenitor proliferation. Exp Neurol. 2008;214(2):259–265. doi:10.1016/j.expneurol.2008.08.012.
39. Ruf SP, Fallgatter AJ, Plewnia C. Augmentation of working memory training by transcranial direct current stimulation (tDCS). Sci Rep. 2017;7(1):876. doi:10.1038/s41598-017-01055-1.
40. Ruffini G, Wendling F, Merlet I, et al. Transcranial current brain stimulation (tCS): models and technologies. IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng. 2013;21:333–345. doi:10.1109/TNSRE.2012.2200046.
41. Ruffoli R, Giorgi FS, Pizzanelli C, et al. The chemical neuroanatomy of vagus nerve stimulation. J Chem Neuroanat. 2010;42(4):288–296. doi:10.1016/j.jchemneu.2010.08.001.
42. Ruiz ML, Sospedra M, Arce SA, et al. Current evidence on the potential therapeutic applications of transcranial magnetic stimulation in multiple sclerosis: a systematic review. Neurología. 2020;37:199–215. doi:10.1016/j.nrl.2018.03.023.

43. Sack AT, Kohler A, Bestmann S, et al. Imaging the brain activity changes underlying impaired visuospatial judgments: simultaneous fMRI, TMS, and behavioral studies. Cereb Cortex. 2007;17:2841–2852. doi:10.1093/cercor/bhm013.
44. Sato T, Yamada N, Morimoto K, et al. Development of perirhinal cortical kindling: comparison with other limbic kindling. Brain Res. 1998;811(1-2):122–132. doi:10.1016/S0006-8993(98)00870-3.
45. Schachter SC, Saper CB. Vagus nerve stimulation. Epilepsia. 1998;39(7):677–686. doi:10.1111/j.1528-1157.1998.tb01158.x.
46. Schachter SC. Vagus nerve stimulation therapy summary: five years after FDA approval. Neurology. 2002;59(6 Suppl 4):S15–S20. doi:10.1212/WNL.59.6_suppl_4.S15.
47. Seewoo BJ, Etherington SJ, Rodger J. Transcranial magnetic stimulation. eLS. 2019:1–8. doi:10.1002/9780470015902.a0028620.
48. Starosta M, Cichoń N, Saluk-Bijak J, Miller E. Benefits from repetitive transcranial magnetic stimulation in post-stroke rehabilitation. J Clin Med. 2022;11(8):2149. doi:10.3390/jcm11082149.
49. Stephens JA, Berryhill ME. Older adults improve on everyday tasks after working memory training and neurostimulation. Brain Stimul. 2016;9(4):553–559. doi:10.1016/j.brs.2016.04.001.
50. Thut G, Northoff G, Ives J, et al. Effects of single-pulse transcranial magnetic stimulation on functional brain activity. Clin Neurophysiol. 2003;114:2071–2080. doi:10.1016/S1388-2457(03)00205-0.
51. Tyc F, Boyadjian A. Cortical plasticity and motor activity studied with transcranial magnetic stimulation. Rev Neurosci. 2006;17:469–496. doi:10.1515/REVNEURO.2006.17.5.469.
52. Vertes RP, Fortin WJ, Crane AM. Projections of the median raphe nucleus in the rat. J Comp Neurol. 1999;407(4):555–582.
53. Vonck K, Raedt R, Naulaerts J, et al. Vagus nerve stimulation: 25 years later. Neurosci Biobehav Rev. 2014;45:63–71. doi:10.1016/j.neubiorev.2014.05.008.
54. Vöröslakos M, Takeuchi Y, Brinyiczki K, et al. Direct effects of transcranial electric stimulation on brain circuits. Nat Commun. 2018;9:1–17. doi:10.1038/s41467-018-02928-3.
55. Walker BR, Easton A, Gale K. Regulation of limbic motor seizures by GABA and glutamate transmission. Epilepsia. 1999;40(8):1051–1057. doi:10.1111/j.1528-1157.1999.tb00818.x.
56. Zabara J. Inhibition of experimental seizures in canines by repetitive vagal stimulation. Epilepsia. 1992;33(6):1005–1012. doi:10.1111/j.1528-1157.1992.tb01759.x.
57. Zabara J. Peripheral control of hypersynchronous discharge in epilepsy. Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1985;61:S162.
58. Zabara J. Time course of seizure control to brief, repetitive stimuli. Epilepsia. 1985;26(Suppl 5):518.
59. Zuo Y, Smith DC, Jensen RA. Vagus nerve stimulation potentiates hippocampal LTP in freely-moving rats. Physiol Behav. 2007;90(4):583–589. doi:10.1016/j.physbeh.2006.11.017.

Qabul qilingan sana 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UQK 616.61-036.12:616-008.9

METABOLIK SINDROM FONIDA SURUNKALI BUYRAK YETISHMOVCHILIGINING DIAGNOSTIK MARKERLARINI ANIQLASH

Ismatova Mehriniso Nasritdinovna https://orcid.org/0009-0006-3224-9080
E-mail: IsmatovaM@mail.ru
Isroilov Islom Ibragimovich https://orcid.org/0009-0006-5234-080X
E-mail: iiislom@gmail.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***

Ushbu maqolada metabolik sindrom (MS) fonida surunkali buyrak yetishmovchiligi (SBY) rivojlanishining diagnostik markerlarini aniqlash natijalari keltirilgan. Tadqiqotga 120 nafar tekshiruvchi jalb etildi: 45 nafar MS va SBY mavjud bemorlar (1-guruh), 40 nafar faqat MS mavjud bemorlar (2-guruh) va 35 nafar sog‘lom shaxslar (3-guruh). Natijalar shuni ko‘rsatdiki, MS va SBY komobirligida glomerulyar filtratsiya tezligi sezilarli pasaygan (52,4±8,7 ml/min), mikroalbuminuriya (86,7±12,5 mg/l) va sistatin-C (1,84±0,32 mg/l) ko‘rsatkichlari nazorat guruhiga nisbatan ishonchli yuqori bo‘lgan (p<0,05). ROC tahlil natijalari sistatin-C markerining eng yuqori diagnostik qiymatga ega ekanligini ko‘rsatdi (AUC=0,91). Ishlab chiqilgan diagnostik algoritm MS fonida SBYni erta aniqlash imkonini beradi.

Kalit so‘zlar: metabolik sindrom, surunkali buyrak yetishmovchiligi, sistatin-C, mikroalbuminuriya, glomerulyar filtratsiya tezligi, diagnostik markerlar.

IDENTIFICATION OF DIAGNOSTIC MARKERS OF CHRONIC RENAL FAILURE IN THE BACKGROUND OF METABOLIC SYNDROME

Isroilov I.I. https://orcid.org/0009-0006-3224-9080 E-mail: IsmatovaM@mail.ru
Ismatova M.N. https://orcid.org/0009-0006-5234-080X E-mail: iiislom@gmail.ru

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

✓ ***Resume***

This article presents the results of identifying diagnostic markers for the development of chronic renal failure (CRF) in the background of metabolic syndrome (MS). The study involved 120 subjects: 45 patients with MS and CRF (group 1), 40 patients with MS only (group 2), and 35 healthy individuals (group 3). The results showed that in MS and CRF comorbidity, glomerular filtration rate was significantly decreased (52.4±8.7 ml/min), while microalbuminuria (86.7±12.5 mg/l) and cystatin-C (1.84±0.32 mg/l) were significantly higher compared to the control group (p<0.05). ROC analysis demonstrated that cystatin-C had the highest diagnostic value (AUC=0.91). The developed diagnostic algorithm enables early detection of CRF in MS patients.

Keywords: metabolic syndrome, chronic renal failure, cystatin-C, microalbuminuria, glomerular filtration rate, diagnostic markers.

ВЫЯВЛЕНИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Исроилов И.И. https://orcid.org/0009-0006-3224-9080 E-mail: IsmatovaM@mail.ru
Исматова М.Н. https://orcid.org/0009-0006-5234-080X E-mail: iiislom@gmail.ru

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

✓ ***Резюме***

В данной статье представлены результаты выявления диагностических маркеров развития ХПН на фоне метаболического синдрома. В исследовании участвовали 120 пациентов. Установлено, что при коморбидном течении МС и ХПН СКФ снижается до 52,4±8,7 мл/мин, микроальбуминурия и цистатин-С значительно повышаются. ROC-анализ показал, что цистатин-С обладает наиболее высокой диагностической ценностью (AUC=0,91).

Ключевые слова: метаболический синдром, хроническая почечная недостаточность, цистатин-С, микроальбуминурия, СКФ, диагностические маркеры.

Dolzarbligi

Metabolik sindrom (MS) zamonaviy tibbiyotda keng tarqalgan, ko‘p komponentli patologik holat bo‘lib, abdominal semizlik, insulinrezistentlik, dislipidemiya va arterial gipertenziyani o‘z ichiga oladi. JSST ma’lumotlariga ko‘ra, katta yoshdagi aholining 20–30% da MS belgilari kuzatiladi [1,2]. MS nafaqat yurak-qon tomir kasalliklari, balki buyrak patologiyalari rivojlanishida ham muhim xavf omili hisoblanadi [3,4].

Buyraklar metabolik buzilishlarga juda sezgir organlardan biri bo‘lib, insulinrezistentlik, endotelial disfunksiya va oksidlovchi stress natijasida nefronlar shikastlanishi va glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi kuzatiladi [3]. Framingham tadqiqotiga ko‘ra, semizlik bilan bog‘liq buyrak zararlanishi so‘nggi o‘n yilliklarda har bir SBK bosqichida o‘rtacha 50% ga oshgan [6]. NHANES ma’lumotlariga ko‘ra, MS mavjud shaxslarda terminal buyrak yetishmovchiligi xavfi 2 martadan ortiq yuqori [6].

Bugungi kunda kreatinin, mochevina kabi an’anaviy ko‘rsatkichlar buyrak funksiyasidagi o‘zgarishlarni kech bosqichlarda namoyon etadi [8]. Zamonaviy tadqiqotlarda sistatin-C, mikroalbuminuriya, NGAL kabi yangi biomarkerlar buyrak funksiyasining subklinik buzilishlarini aniqlashda muhim diagnostik ahamiyatga ega ekanligi ko‘rsatilgan [9]. Shu sababli MS fonida SBYni erta aniqlash uchun diagnostik markerlarni aniqlash va ularni klinik amaliyotda qo‘llash usulini takomillashtirish dolzarb masala hisoblanadi.

Tadqiqot maqsadi: metabolik sindrom fonida surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanishining erta bosqichlarini aniqlash maqsadida klinik, laborator va biokimyoviy ko‘rsatkichlarni kompleks tahlil qilish hamda buyrak funksiyasi buzilishini aks ettiruvchi ishonchli diagnostik markerlarni aniqlash.

Material va usullar

Tadqiqotga jami 120 nafar tekshiruvchi jalb etildi. Ular klinik holatiga qarab 3 guruhga ajratildi: 1-guruh (asosiy) — MS va SBY mavjud 45 nafar bemor (o‘rtacha yoshi 54,2±6,8 yil); 2-guruh (taqqoslash) — MS mavjud, SBY kuzatilmagan 40 nafar bemor (o‘rtacha yoshi 51,6±7,1 yil); 3-guruh (nazorat) — 35 nafar amalda sog‘lom shaxslar (o‘rtacha yoshi 49,8±6,4 yil). MS tashxisi IDF mezonlari asosida, SBY tashxisi KDIGO tavsiyalariga muvofiq qo‘yildi.

Barcha tekshiruvchilarda umumiy klinik ko‘rik, laborator tekshiruvlar (qonda kreatinin, mochevina, glyukoza, umumiy xolesterin, triglitseridlar, sistatin-C; siydikda mikroalbuminuriya) va instrumental tekshiruvlar (buyraklar UTT) o‘tkazildi. GFR CKD-EPI formulasi asosida hisoblandi. Statistik tahlilda Student t-testi va Pirson korrelyatsiya koeffitsienti qo‘llanilib, $p<0,05$ ishonchli deb qabul qilindi.

Natija va tahlillar

Tekshirilgan bemorlarning klinik va antropometrik ko‘rsatkichlari 1-jadvalda keltirilgan.

1-jadval Tekshirilgan bemorlarning klinik va antropometrik ko‘rsatkichlari (M±m)

Ko‘rsatkich	1-guruh (MS+SBY) n=45	2-guruh (MS) n=40	3-guruh (Nazorat) n=35
Yosh (yil)	54,2 ± 6,8	51,6 ± 7,1	49,8 ± 6,4
TVI (kg/m²)	31,8 ± 3,4*	30,5 ± 3,1*	24,2 ± 2,7
Bel aylanasi (sm)	108,6 ± 7,2*	105,3 ± 6,8*	88,4 ± 5,6
Sistolik QB (mm sim.ust.)	148,3 ± 10,2*	142,6 ± 9,4*	118,7 ± 8,1
Diastolik QB (mm sim.ust.)	92,4 ± 6,1*	88,7 ± 5,8*	74,6 ± 4,9

**Izoh: nazorat guruhiga nisbatan ishonchli farq ($p < 0,05$).*

1-jadvaldan ko‘rinib turibdiki, MS ga ega guruhlarda TVI, bel aylanasi va arterial qon bosimi nazorat guruhiga nisbatan ishonchli yuqori bo‘lgan. Aynan 1-guruhda (MS+SBY) ushbu ko‘rsatkichlar eng yuqori darajada qayd etildi, bu metabolik buzilishlar fonida buyrak funksiyasi buzilishi chuqurroq kechishini ko‘rsatadi. Bemorlarning qondagi biokimyoviy ko‘rsatkichlari 2-jadvalda keltirilgan.

2-jadval Qondagi biokimyoviy ko‘rsatkichlar tahlili (M±m)

Ko‘rsatkich	1-guruh (MS+SBY)	2-guruh (MS)	3-guruh (Nazorat)
Glyukoza (mmol/l)	7,2 ± 1,1*	6,8 ± 1,0*	5,1 ± 0,7
Umumiy xolesterin (mmol/l)	6,3 ± 0,9*	5,9 ± 0,8*	4,6 ± 0,6
Triglitseridlar (mmol/l)	2,4 ± 0,6*	2,1 ± 0,5*	1,3 ± 0,4
Kreatinin (mkmol/l)	156,8 ± 18,4*	92,5 ± 11,2	79,4 ± 9,7
Mochevina (mmol/l)	9,2 ± 1,6*	6,1 ± 1,1	4,8 ± 0,9

**Izoh: nazorat guruhiga nisbatan ishonchli farq (p < 0,05).*

2-jadval natijalaridan ko‘rinib turibdiki, MS mavjud guruhlarda uglevod va lipid almashinuvi ko‘rsatkichlari nazorat guruhiga nisbatan ishonchli yuqori bo‘lgan. Aynan 1-guruhda kreatinin (156,8±18,4 mkmol/l) va mochevina (9,2±1,6 mmol/l) ko‘rsatkichlari sezilarli darajada oshganligi aniqlandi, bu buyrak funksiyasining buzilganligini ko‘rsatadi. Buyrak funksiyasini aks ettiruvchi diagnostik markerlar 3-jadvalda keltirilgan.

3-jadval Buyrak funksiyasini aks ettiruvchi diagnostik markerlar (M±m)

Ko‘rsatkich	1-guruh (MS+SBY)	2-guruh (MS)	3-guruh (Nazorat)
GFR (ml/min/1,73 m²)	52,4 ± 8,7*	86,3 ± 9,4*	102,6 ± 10,2
Mikroalbuminuriya (mg/l)	86,7 ± 12,5*	32,8 ± 8,1*	12,4 ± 4,2
Sistatin-C (mg/l)	1,84 ± 0,32*	1,21 ± 0,25*	0,82 ± 0,18

**Izoh: nazorat guruhiga nisbatan ishonchli farq (p < 0,05).*

3-jadval ma’lumotlaridan ko‘rinib turibdiki, 1-guruhda GFR 52,4±8,7 ml/min/1,73 m² ni tashkil etib, nazorat guruhiga (102,6±10,2) nisbatan sezilarli pasaygan. Mikroalbuminuriya 1-guruhda 86,7±12,5 mg/l bo‘lib, nazorat guruhidagi (12,4±4,2 mg/l) ko‘rsatkichdan 7 barobar yuqori. Sistatin-C ham 1-guruhda 1,84±0,32 mg/l gacha oshganligi aniqlandi. E’tiborli tomoni shundaki, faqat MS mavjud 2-guruhda ham ushbu markerlar nazorat guruhiga nisbatan yuqoriroq bo‘lib, bu MS fonida buyrak funksiyasi buzilishining subklinik bosqichlari mavjud bo‘lishi mumkinligini ko‘rsatadi. Buyrak funksiyasi markerlari va GFR o‘rtasidagi korrelyatsion bog‘liqlik 4-jadvalda keltirilgan.

4-jadval Buyrak funksiyasi markerlari o‘rtasidagi korrelyatsion bog‘liqlik

Ko‘rsatkichlar	Korrelyatsiya koeffitsienti (r)	p
Kreatinin — GFR	-0,71	p < 0,01
Sistatin-C — GFR	-0,68	p < 0,01
Mikroalbuminuriya — GFR	-0,64	p < 0,05

5-jadval Buyrak funksiyasi markerlarining diagnostik samaradorligi va ROC tahlili

Marker	Sezgirlik (%)	Spetsifiklik (%)	AUC
Sistatin-C	88	82	0,91
Mikroalbuminuriya	85	79	0,88
Kreatinin	72	68	0,79

Korrelyatsion tahlil natijalari kreatinin va GFR o‘rtasida kuchli teskari bog‘liqlik (r=-0,71; p<0,01), sistatin-C va GFR o‘rtasida ham kuchli teskari korrelyatsiya (r=-0,68; p<0,01) mavjudligini ko‘rsatdi. Mikroalbuminuriya va GFR o‘rtasida o‘rtacha darajadagi teskari korrelyatsiya aniqlandi (r=-0,64; p<0,05). Diagnostik markerlarning ROC tahlili natijalari 5-jadvalda keltirilgan.

ROC tahlil natijalari sistatin-C markeri SBYni aniqlashda eng yuqori diagnostik qiymatga ega ekanligini ko‘rsatdi (AUC=0,91; sezgirlik 88%, spetsifiklik 82%). Mikroalbuminuriya ham yuqori diagnostik samaradorlikka ega (AUC=0,88). Kreatinin esa nisbatan past diagnostik aniqlikka ega bo‘lib (AUC=0,79), bu an’anaviy markerlarning buyrak funksiyasi buzilishini kech bosqichlarda aniqlashi mumkinligini tasdiqlaydi.

Xulosa

1. MS bilan kasallangan bemorlarda abdominal semizlik, arterial gipertenziya, giperglikemiya va dislipidemiya kabi metabolik buzilishlar SBY rivojlanishi bilan chambarchas bog‘liq bo‘lib, ular nefronlar funksional holatiga salbiy ta’sir ko‘rsatadi.
2. MS va SBY komorbidligida GFR ning sezilarli pasayishi (52,4±8,7 ml/min), mikroalbuminuriya (86,7±12,5 mg/l) va sistatin-C (1,84±0,32 mg/l) darajalarining oshishi aniqlandi. Ushbu laborator markerlar buyrak funksiyasi buzilishlarini erta bosqichlarda aniqlashda muhim diagnostik ahamiyatga ega.
3. Korrelyatsion tahlil kreatinin, sistatin-C va mikroalbuminuriya ko‘rsatkichlari bilan GFR o‘rtasida ishonchli teskari bog‘liqlik mavjudligini ko‘rsatdi ($r = -0,64 \div -0,71$; $p < 0,05$). ROC tahlil natijalari sistatin-C markerining eng yuqori diagnostik qiymatga ega ekanligini tasdiqladi (AUC=0,91).
4. MS fonida SBYni erta aniqlashga qaratilgan klinik-laborator va instrumental tekshiruvlarga asoslangan diagnostik algoritmni amaliyotga joriy etish kasallikni barvayt tashxislash, asoratlarning oldini olish va bemorlarning davolash samaradorligini oshirishga xizmat qiladi.

ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. World Health Organization. Global report on diabetes. Geneva: WHO; 2016. 88 p.
2. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome – a new worldwide definition. Lancet. 2005;366:1059–1062. doi:10.1016/S0140-6736(05)67402-8
3. Chen J, Muntner P, Hamm LL, et al. The metabolic syndrome and chronic kidney disease in U.S. adults. Ann Intern Med. 2004;140:167–174. doi:10.7326/0003-4819-140-3-200402030-00007
4. Thomas G, Sehgal AR, Kashyap SR, et al. Metabolic syndrome and kidney disease: a systematic review. Clin J Am Soc Nephrol. 2011;6:2364–2373. doi:10.2215/CJN.02180311
5. Zokirov VZ. Chronic liver disease and COVID-2019 (literature review and own data). Research Journal of Trauma and Disability Studies. 2022;1(4):24–29.
6. Zokirov VZ. Comparative analysis of the results of laboratory-biochemical analysis in middle-aged and elderly patients with non-alcoholic fatty liver disease after COVID-19. Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. 2022;2(1).
7. Zokirov VZ. COVID-19 o’tkazgan va o’tkazmagan jigarning noalkagol yog’ xastaligi bilan og’rigan bemorlar klinikasi va laborator tahlillarining solishtirma tahlili. Scientific Progress. 2022;3(1):670–675.
8. Levey AS, Coresh J. Chronic kidney disease. Lancet. 2012;379:165–180. doi:10.1016/S0140-6736(11)60178-5
9. Devarajan P. Biomarkers for the early detection of acute and chronic kidney injury. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2010;19:553–558. doi:10.1097/MNH.0b013e32833d5e14
10. Stevens PE, Levin A. Evaluation and management of CKD. Kidney Int Suppl. 2013;3:1–150. doi:10.1038/kisup.2012.73

Qabul qilingan sana 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 618.177-007.61:618.177

КОРРЕКЦИЯ ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ПЕРЕД ПРОГРАММАМИ ЭКО: ВЛИЯНИЕ НА ЧАСТОТУ НАСТУПЛЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Хафизова Д.Б. https://orcid.org/0009000809239815 e-mail: dilnoza_xafizova@bsmi.uz
Носирова М.Б. e-mail: nosirova_mb@bsmi.uz

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

✓ ***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

CORRECTION OF CERVICAL PATHOLOGY PRIOR TO IVF PROGRAMS: ITS IMPACT ON PREGNANCY RATES

Khafizova D.B. https://orcid.org/0009000809239815 e-mail: dilnoza_xafizova@bsmi.uz
Nosirova M. e-mail: nosirova_mb@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 (χ^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.

EKO DASTURLARIDAN OLDIN SERVIKAL PATOLOGIYANI KORREKSIYA QILISH: HOMILADORLIK YUZAGA KELISH CHASTOTASIGA TA’SIRI

Xafizova D.B. https://orcid.org/0009000809239815 e-mail: dilnoza_xafizova@bsmi.uz
Nosirova M.B. e-mail: nosirova_mb@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 muvaffaqiyatsiz yakunlangan 90 nafar ayollarda F7 genining G/A polimorfizmining kolposkopik, sitologik va molekulyar-genetik tadqiqot natijalari taqdim etilgan.

Tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatdiki, A alleli, shuningdek geterozigot G/A va gomozigot nofunksional A/A genotiplari F7 polimorfizmi bo‘yicha o‘zbek populyatsiyasida ayollarda trombofiliya rivojlanishining yuqori xavf markerlaridan biri hisoblanadi.

Shu bilan birga, funksional G alleli va funksional jihatdan qulay G/G genotipi patologiya rivojlanishiga nisbatan himoya qiluvchi (funksional) genotip hisoblanadi (χ^2=15.48; p<0.0004; OR=0.03; 95% CI 0.00–0.46).

Kalit so‘zlar: CIN 1, kolposkopiya, VPCh, trombofiliya, genetika, F7 genining G/A polimorfizmi

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

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).

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**

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.

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 А 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 HD, Akmalovna IG. 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 DB. 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 DB. The role of G/A polymorphism of the F7 factor gene in the genesis of unsuccessful IVF. American Journal of Public Diplomacy and International Studies. 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 DB. Evaluation of the significance of the G/A polymorphism of the F7 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. Мавлянова Н.Н. Молекулярно–генетические и аутоиммунные механизмы развития синдрома ограничения роста плода. Докт. дисс. ... DSc. 2022. 206 с.
9. Майлян Э.А., Майлян Д.Э. Основы молекулярной генетики и генетические факторы риска заболеваний. Медицинский вестник Юга России. 2016;1:33-40. doi:10.21886/2219-8075-2016-1-33-40.
10. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Антифосфолипидный синдром, генетические тромбофилии в патогенезе основных форм акушерской патологии. РМЖ. 2006. Доступно по: https://www.rmj.ru/articles/ginekologiya/
11. 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.
12. 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.
13. Alalaf SK, Jawad RK, Muhammad PR, Ali MS, Al Tawil NG. 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.
14. American Society of Reproductive Medicine. Antiphospholipid antibodies do not affect IVF success. Fertil Steril. 2008;90:S172-S173.
15. Bates SM, Greer IA, 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):844S-886S. doi:10.1378/chest.08-0761.
16. 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.
17. 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.
18. Gulzhaina A, Mambetov K, Dzhakupova I, Bozhbanov A, Dilnoza K. Comparative analysis of the influence of biologically active substances on photosynthetic productivity of Sorghum saccharatum. Int J Innov Res Sci Stud. 2025;8(3):1836-1844.

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 16.32/.35-007.271-053.3

МУДДАТДАН ОЛДИН ЧАЛА ТЎҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА ҚИЗИЛЎНГАЧ АТРЕЗИЯСИ ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

Рахмонов Хуршид Қодиржонович Email: Dr.rakhmonov@gmail.com
Муйдинов Жавлонбек Иброхимович https://orcid.org/0009-0003-5045-9856

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***

Муддатдан олдин чала тўғилган чақалоқларда қизилўнгачни ҳомила ичи ривожланишини тўла амалга ошмаганлиги сабабли юзага келган бўлиб, асосий жиҳатларидан бири бу қизилўнгач най ва бронх тармоқларини ўзаро қўшилиши оқибатида, битишма кўринишдаги аномал йўлларнинг шаклланиши юзага келади. Муддатдан олдин чала тўғилган чақалоқларда қизилўнгач атрезиясини морфологик сусбтрати, қизилўнгач тўқимаси шиллиқ қавати анаатомик қаватларини тўлиқ шаклланмаганлиги, шиллиқ қаватда эмбрионала ҳужайраларни бўлиши, шиллиқ қаватларни дистопияси, кўп қаватли мугузланмайдиган эпителийллар ўрнида, бир қаватли призматик эпителийларни бўлиши билан харакетраланади. Морфологик текширишларда, қизилўнгачни барча анатомик қаватлари тўлиқ шаклланманлиги, мушак ва сероз пардалари оралигида базал мембранасининг толасимон дағал структурали бўлиши, шиллиқ, шиллиқ ости қаватларининг ўзаро мутаносиблигини издан чиқиши ва ҳар хил қалинликда бўлиши билан характерланади.

Калит сўзлар: Муддатдан олдин чала тўғилган чақалоқ, қизилўнгач атрезияси, ҳомиладорлик, патоморфология.

PATHOMORPHOLOGY OF ESOPHAGEAL ATRESIA IN PREMATURE INFANTS

Rakhmonov Khurshid Qodirjonovich Email: Dr.rakhmonov@gmail.com
Muydinov Javlonbek Ibrohimovich https://orcid.org/0009-0003-5045-9856

Uzbekistan Fergana Public Health Medical Institute Fergana region, Fergana city, Yangi Turon street, house 2-A Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

✓ ***Resume***

Esophageal atresia in premature infants occurs due to incomplete intrauterine development, one of the main features of which is the formation of abnormal ducts in the form of adhesions due to the fusion of the esophageal and bronchial branches. The morphological basis of esophageal atresia in premature infants is characterized by incomplete formation of the anatomical layers of the esophageal mucosa, the presence of embryonic cells in the mucosa, dystopia of the mucosa, the presence of single-layer prismatic epithelium instead of multilayered non-cornified epithelium. Morphological examinations show that all anatomical layers of the esophagus are fully formed, the basement membrane between the muscular and serous membranes has a fibrous, rough structure, and the mucous and submucosal layers are disproportionally discontinuous and of varying thickness.

Keywords: Premature infant, esophageal atresia, pregnancy, pathomorphology.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ АТРЕЗИИ ПИЩЕВОДА У НЕДОНОШЕННЫХ МЛАДЕНЦЕВ

Рахмонов Хуршид Кодиржонович Email: Dr.rakhmonov@gmail.com
Муйдинов Жавлонбек Иброхимович https://orcid.org/0009-0003-5045-9856

Узбекистан Ферганский институт общественного здравоохранения Ферганской области, город Фергана, улица Янги Турон, дом 2-А Тел.: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

✓ ***Резюме***

Атрезия пищевода у недоношенных детей возникает вследствие неполного внутриутробного развития, одной из главных особенностей которого является образование аномальных протоков в виде спаек из-за сращения пищеводных и бронхиальных ветвей. Морфологическая основа атрезии пищевода у недоношенных детей характеризуется неполным формированием анатомических слоев слизистой оболочки пищевода, наличием эмбриональных клеток в слизистой оболочке, дистопией слизистой оболочки, наличием однослойного призматического эпителия вместо многослойного неороговевшего эпителия. Морфологические исследования показывают, что все анатомические слои пищевода полностью сформированы, базальная мембрана между мышечной и серозной оболочками имеет фиброзную, шероховатую структуру, а слизистый и подслизистый слои непропорционально прерывисты и имеют различную толщину.

Ключевые слова: Недоношенный ребенок, атрезия пищевода, беременность, патоморфология.

Долзарблиги

Дунёда муддатдан олдин чала тўғилган чақалоқларда турли хил туғма касалликларни учраши 100 мингта тирик туғруққа ўртача, 35-42 тани ташкил этади. Шулардан 3-8% ни қизилўнгач туғма атрезиялари ташкил этиб, илк аниқланган даврдаёқ 78% гача летал кўрсатичлар билан тугалланади. АҚШ, Буюк Британия, ва Европа давлатларида ҳомиладорликнинг эрта скрининг қилиш бу патологияни бартараф этилиши билан изоҳланса, Россия федерацияси ва МДҲ давлатлари, бу патологияларни учраш даражаси 100 мингтага 120-300 тани ташкил этиб, шулардан 82,8% да летал кўрсаткичлар билан тугалланади.

Ўрта Осиё давлатларида бу кўрсаткич ўртача 100 мингтага 190-210 тани ташкил этса, Ўзбекистон Республикасида ушбу кўрсаткич ўртача 100 мингта тирик туғруққа 95-120 тани ташкил этади. Шулардан ўртача 75-105 тасида летал кўрсаткичларни устунлиги билан намоён бўлиб, муддатдан олдин чала тўғилган чақалоқларда 95,8% да ўлим аниқланади. Ҳозирги кунда ушбу масала, педиатр ва неонатолог учун муаммо бўлиб, генетик мойиллиги юқори бўлган қариндошлар орасидаги никоҳдан тўғиладиган чақалоқларда учраш даражси 2,5-3,5 мартага кўп учраши хориж адабиётлари ва клиник анамнестик маълумотлар тўпламида кўп учрашлиги аниқланган. Айнан, муддатдан олдин чала тўғилган чақалоқларда илк 1-3 суткалик даврида аспирацион пневмония ва некротик энтероколит, перитонитни турли шаклларидан нобуд бўлиши юқоридаги фикримизни тасдиқлайди. Қизилўнгач атрезиясида бронх қизилўнгач битишмалари ўлимни асосий кўрсаткичи бўлиб, жами нобуд бўлган чақалқоларни 88-93%ни ташкил этади. Ҳомила ичи ривожланишида генетик омиллар, экстрагенитал касалликлар ушбу нуқсон ривожланиш даражаси юқори эканлигини тасдиқлайди. Охирги пайтда мамалакатимизда, ушбу нуқсонларни радикал коррекциялаш бўйича Республика болалар миллий маркази қошида Ўзбекистон Корея қўшма битимлари бўйича, Ўзбекистон Туркия қўшма битимлари бўйича пластик жаррохлик амалиётининг босқичли амалга оширилиши, давлат бюджети томонидан жуда қимматли жарроҳлик амалиётини қилишни талаб этади. Бу эса, 2025-2026 йилда ўртача 35-55 та шундай жарроҳлик амалиётларини амалга оширишда ҳар бир бемор бошига ўртача 50-65 млн сўмни давлат бюджетидан сарфланишига олиб келмоқда. Эслатиб, ўтамиз қизилўнгач ривожланиш аномалиялари учраш даражаси, мамлакатимизда юрак туғма нуқсони ва лейкозлардан кейинги учинчи ўринда туради.

Тадқиқот мақсади: муддатдан олдин чала тўғилган чақалоқларда қизилўнгач атрезиясини очиқ тури патоморфологиясини ўрганиш.

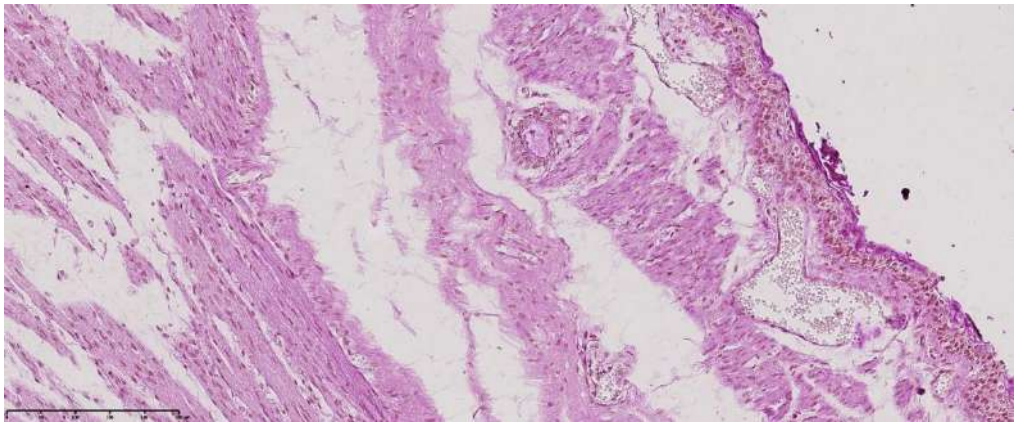
Материал ва тадқиқот усуллар

Тадқиқот усули ва предмети сифатида қизилўнгач туғма аномалияларини даволаш натижалари, клиник-анамнестик маълумотлари таҳлили ва қизилўнгачда юзага келган морфологик ўзгаришлари ташкил этган.

Натижа ва таҳлиллар

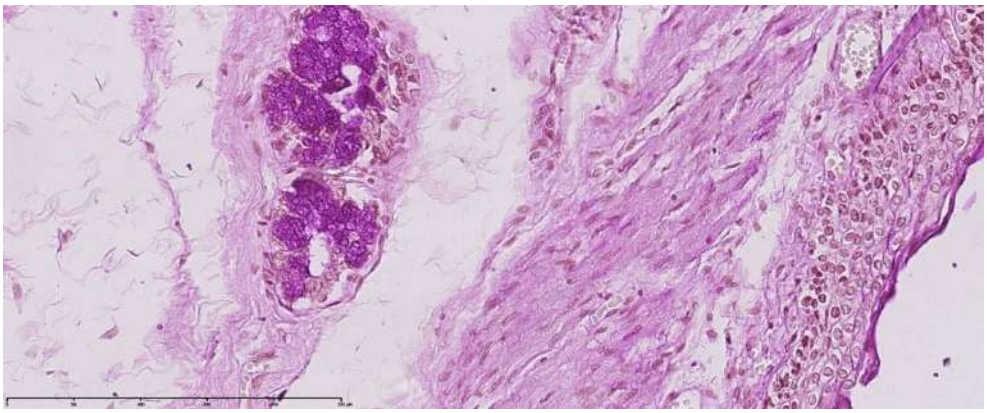
Муддатдан олдин чала тўғилган чақалоқларда қизилўнгач атрезияси асосан ҳомила ичи ривожланишини тўлиқ амалга ошмаслиги, муддатдан олдин чала туғилиши, қизилўнгач девори барча анатомик қаватларни ривожланишдан орқада қолиши, шиллиқ қават юзаси бир қаватли призматик эпителийлардан ташкил топганлиги аниқланади. Шиллиқ қават ҳужайралари вакуоляр цитоплазмали, ядролари гиперхром, баъзилари кўп қаторли кўриниши 1-3 қават ясси ва ярим кубсимон шаклда бўлиб, хали такомил топаётган ясси эпителийларни метаплазияга учраган призматик ва кубсимон эпитиелийлардан иборатлиги аниқланади. Шиллиқ қаватни анатомик ва фиизологик тораймалар мавжуд бўлган соҳаларида шиллиқ қаватнинг юпқалашгани аниқланади. Қизилўнгачни барча анатомик қаватларида ҳали тўлиқ етилмаган эмбрионал ҳужайра қолдиқларидан ташқари, барча анатомик қаватлар оралиғида мукоид бўкиш, интертсициал шишиларни бўлиши, майда томирларда нотекис тўлақонлик манзараларини сақланиб турганлиги аниқланади. Айнан қизилўнгач атрезияларида, қизилўнгач бўшлиғидаги овқатни туриб қолиши ва тез тез рефлюксларни юзага келиши оқибатида, мушак қаватининг қисқа муддатли гипертрофияси ва ҳар хил тугунли кўринишдаги миоцитлар тутамлари аниқланади. Эътиборли ўзгаришлардан бири, қизилўнгач девори айлана ва бўйлама мушакларида хали тўлиқ етилмаганлик билан бирга, миоцитларда тўлқинсимон деформацияларни кўп бўлиши, ораликда интертсициал шишиларни учраши, қон томирларида нотекис тўлақонлик, миофасцикуляр мембраналарида эмбрионал ҳужайраларни хали сақланиб турганлиги, мушак тутуамларини асосан айлана гурухли қаватидаги ўчоқли гипертрофияси қизилўнгачда функционал етишмовчилик юзага келганлигини тасдиқлайди.

Бу эса, муддатдан олдин чала тўғилган чақалоқларда қизилўнгачни ривожланишдан орқада қолганлиги, қизилўнгач найи атрезиясида овқат массасини тўпланиши оқибатида, шиллиқ қаватни бўкиши, юзасида эрозив десквамотив ўчоқларни юзага келганлиги билан характерланади. Бу эса, морфофункционал етилмаган ясси ҳужайралари эпителий хжуайраларни хали етилмаганлиги, шиллиқ қаватидаги клетчаткаларида мукоид шишилар сабабали толали тузилмаларни дезорганизацияси кечаётганлиги билан характерланади.



1-Расм. Муддатдан олдин чала тўғилган чақалоқ қизилўнгач атрезияси. Қизилўнгач деворини анатомик қаватлари шаклланмаган. Девори анатомик қаватлари сероз парда, мушак парда ва титилган сийрак толали ички қавати (шиллиқ ости қавати) аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 4х10.

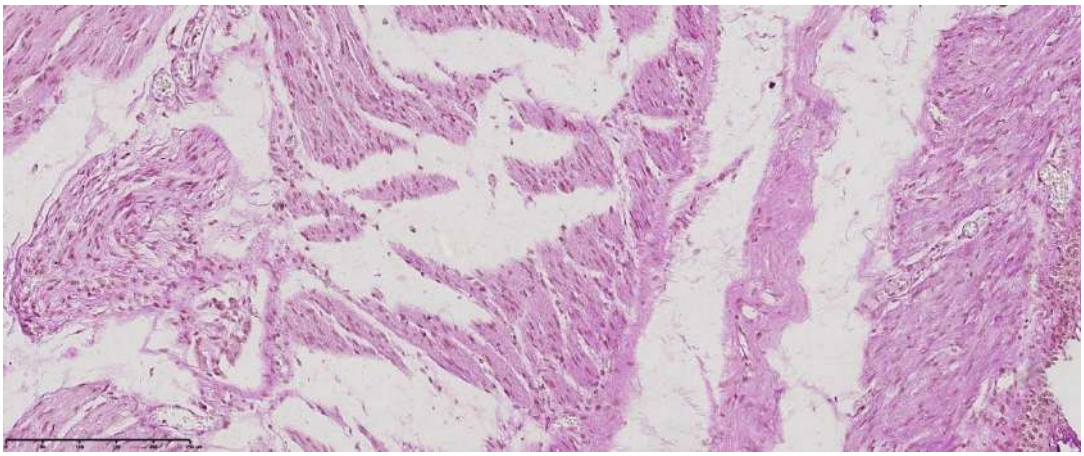
Шиллиқ ости қаватида оралиқ шишларнинг шаклланганлиги, қон томирларида нотекис тўлақонлик, шиллиқ қавати юзасида эррозив десквамотив эзофагит белгилари аниқланади. Албатта, бу белгилар, қизилўнгач бўшлиғида туриб қолган овқат маҳсулотларининг шиллиқ қаватга таъсири натижасида юзага келиб, носпецифик морфологик белгиларидан ҳисобланади.



2-Расм. Муддатдан олдин чала тўғилган чақалоқ қизилўнгач атрезияси. Қизилўнгач деворини анатомик қаватлари: мушак қавати миоцитлари гиперхромли йирик ядроли эмбрионал ҳужайраларга ўхшаш бўлиб, мушакларда тўлқинсимон кўринишда, оралиқ шишлар ривожланган, қон томирларида тўлақонлик, периваскуляр шишлар хам ривожланганлиги аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40х10.

Оқибатда, қизилўнгач деворларининг носинхрон нотекис қалинлаш-ганлиги, тўқима текстурасининг ўзгариши, кардиал қисмга яқин жойларида, ҳар хил катталикдаги миоцитларни нотекис қисқариши оқибатида, 2-3 даражали контрактурага учраган тўлқинсимон шаклдаги эгатчали манзаралар аниқланади. Бу эса, қизилўнгач деворидаги барча анатомик қаватларнинг чиқариш ва ўтказиш йўли бўлмаслиги оқибатида, овқат махсулотларини туриб қолиши ва кистоз кенгайган қизилўнгачни юзага келганлигини тасдиқлайди (2- расмга қаранг).

Муддатдан олдин чала тўғилган чақалоқ қизилўнгачнинг шиллиқ қавати ва шиллиқ ости қаватида жойлашган алвеоляр безларнинг кескин камлиги ва кистоз кенгайган соҳаларидан олинган тўқималарда, мушак тутамларининг кескин атрофик ва склеротик ўзгаришлари аниқланади.



3-Расм. Муддатдан олдин чала тўғилган чақалоқ қизилўнгач атрезияси. Қизилўнгач деворини анатомик қаватларида мушак тутуамлари куртак кўринишда сақланиб қолган. Мушак қавати миоцитлари гиперхромли йирик ядроли эмбрионал ҳужайраларга ўхшаш бўлиб, мушаклар тўлиқ периметрни эгалламаган ва Фиброз тўқимасида шаклланмаган сийрак толали бириктирувчи тўқима кўринишида сақланиб қолган, оралиқ шишлар, гистиоцитар, фибробластларни ўчоқли пролиферация аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 20х10.

Муддатдан олдин чала тўғилган чақалоқлар қизилўнгачи перистал-тикасини умуман ривожланмаганлигини ва чақалоқларда асосан рефлюкс юзага келиши ва аспирацияни ривожланишига олиб келиш хавфи юқорилиги билан характераланди. Муддатдан олдин чала тўғилган чақалоқ қизилўнгачнинг барча анатомик қаватлари оралиғида шаклланган оралиқ

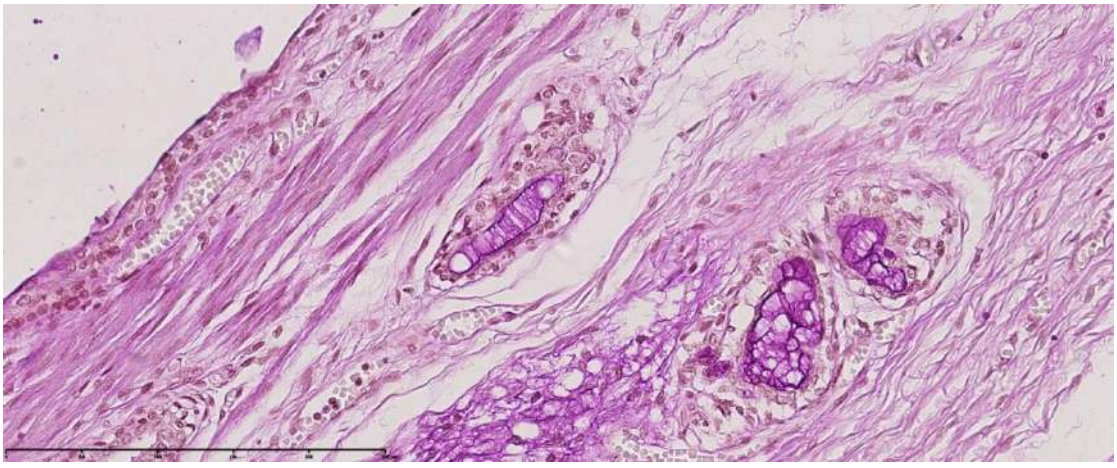
шишлар ва хар хил даражада шаклланган яллиғланиш инфильтрати таркиби бўйича, гистиоцитар, лимфоцитар, плазмоцитар, ҳужайралардан иборатлиги аниқланди. Бу эса, муддатдан олдин чала тўғилган чақалоқларда сурункали тарзда ҳомила ичи инфекциясининг таъсирида юзага келганлигини тасдиқлайди.

Мушак қавати қон томирларида кескин тўлақонлик ва диапедез қон қуйилиш ўчоқлари аниқланади. Бу эса, айнан, қизиўнгач атерзиясида туриб қолган овқат маҳсулоти ва шиллиқ қаватнинг таъсирланишидан иккиламчи кўринишдаги патологияларни эзофагит кўринишида юзага келганлигини тасдиқлайди.

Муддатдан олдин чала тўғилган чақалоқ қизилўнгач атрезиясида, ҳомилани бачадон ичи ривожланишининг 4-12 хафталигида энтодерма варағининг шаклланиш давридаги трахея ва қизилўнгач найлари такомил топиш даврида, экзоген ва эндоген омилларнинг таъсирида, ошқозон билан узвий боғлиқлиги бузилиши оқибатида келиб чиқади. Клиник морфологик жиҳатдан чақалоқ тўғилганидан кейинги 24-72 соат мобайнида, қизилўнгач найининг тўлиқ ёпилиши оқибатида, овқат маҳсулотларини қизилўнгач бўшлиғида кистоз қопча кўринишида сақланиши ва чақалоқларда даврий қайтларни юзага келиши билан намоён бўлади. Морфологик нуқтаи назаридан қизилўнгач атрезиясида, най деворининг нормал гистиоархитектоникасида қуйидаги ўзгаришлар юзага келади.

Муддатдан олдин чала тўғилган чақалоқ қизилўнгачини проксимал қисми қопсимон атрезиясининг микроскопик жиҳатлари бўйича текширилганда, деворининг анатомик қаватлари шаклланмаганлиги, 39 та ҳолатидан 35 тасида мушак фиброз қоп кўринишида бўлиб, қуйидагилар аниқланди. Жумладан, проксимал қопсимон ўзгарган қизилўнгач девори сероз пардаси одатдаги кўринишда, сийрак толали бириктирувчи тўқимадан ташкил топганлиги, оралиқ тўқимада шишларнинг шаклланганлиги, қон томирларида нотекис тўлақонлик белгиларини сақланганлиги аниқланди. Шу билан бирга, деворини асосий қисми оралиқ тўқимада шишлар ва мушак тутамларини тўлиқ шаклланмаган дисплазия кўринишда бўлиши билан характерланади.

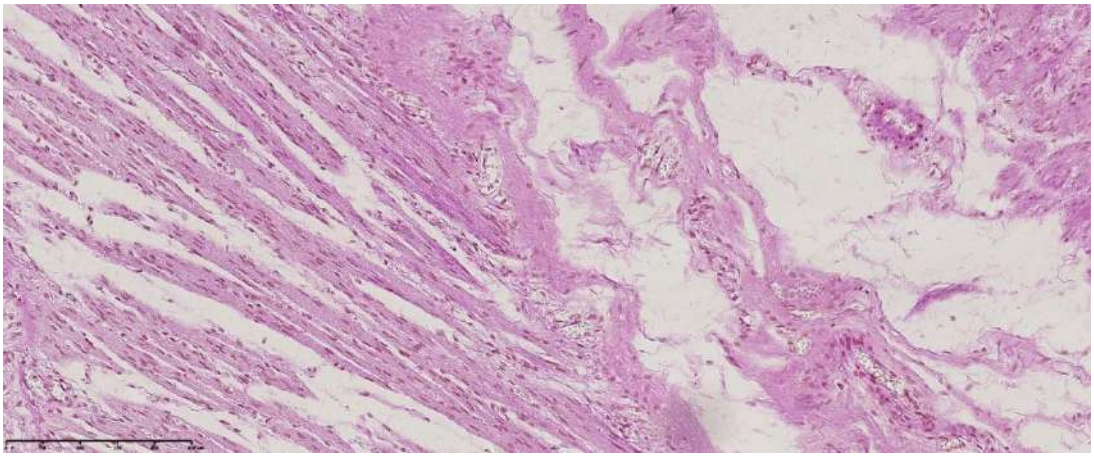
Изоляцияланган проксимал қоп деворидаги силлиқ мушак тутамлари таркибидаги миоцитлар тўлиқ шаклланмаганлиги, ядролари йирик, цитоплазмаси тўқ эозинофил кўринишда, мушак утутамлари ташқи фасцикуляр мембранаси сийрак толали пардаси периметрида интерстициал шишлар мукоид бўкиш, гистиоцитлар, фибробластларни оралиқ стромада бўлиши билан характерланади.



4-расм. Муддатдан олдин чала тўғилган чақалоқлар қизилўнгач атрезияси. Қизилўнгач шиллиқ қавати юзаси тўлиқ шаклланмаган. Шиллиқ қават юзаси сийрак толали шаклланмаган шиллиқ ости қавати дисплазияси. Строманинг асосий ҳажмини оралиқ суюқлик ташкил этади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40х10.

Қизилўнгач деворидаги анатомик қаватлар нисбатининг бузилиши, асосий қават турли ҳажмда шаклланган мушак тутамларининг гистиоархитек-тоникаси ўзгариши билан давом этганлиги аниқланди. Сероз пардадан кейинги қават мушак қаватининг турли хил нотўғри йўналишдаги тутамларининг тўлқинсимон жойлашганлиги, мушак тутуамлари ҳам хали тўлиқ

шаклланмаган, оралиқларида сийрак толали бирикитрувчи тўқима компонентларининг бўлиши, қон томирларида тўлақонлик ва эритроцитларни сладжланган ўчоқлари аниқланади. Мушак тутамлари оралиғида гистио-цитлар ва фибробластларни пролифератив фаол ўчоқлари аниқланиб, периваскуляр соҳаларда энг миқдорда аниқланади. Бу ўзгаришлар атрезияланган қизилўнгачда гипоксия жараёнини ривожланганлиги ва девори ҳомила ичи ривожланишида морфофункционал жиҳатдан аномал кўринишда бўлиб, қопсимон шаклнинг асосан бўйин соҳаси яъни проксимал қисмидаги мушак тутамлари аниқланади.



5-Расм. Муддатдан олдин чала тўғилган чақалоқ қизилўнгач атрезияси. Қизилўнгач деворини анатомик қаватлари қисман шаклланган. Мушак қаватида хали тўлиқ шаклланмаган миоцитлар тутуами, гиперхром ядроли кўринишда, строманинг асосий таркиби шаклланмаган сийрак толали бирикитрувчи тўқимадан ташкил топган. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 20х10.

Хулоса

Демак, муддатдан олдин чала тўғилган чақалоқ қизилўнгач атрезиясида қизилўнгач деворининг бир томони ёпиқ ва овқат маҳсулотлари тўпланишидан кистоз кенгайган қоп шаклини олиши метаболик жараёнларни бузилишига олиб келади.

Муддатдан олдин чала тўғилган чақалоқда морфологик чалалик, кистоз кенгайган қизилўнгач деворидаги барча анатомик қаватларининг ривожланиш дисплазияси оқибатида, оралиқ тўқима ва без алвеолаларида нордон мукополисахаридларни кескин тўпланиши безларда аутолиз ва некроз жараёнини стимулланишига олиб келади.

Айнан, атрезияда қизилўнгачни кардиал соҳасига яқин жойида шиллиқ қават бурмаларининг шаклланиши ва шиллиқ қават юзаларида эррозив десквамативъ ўчоқларнинг пайдо бўлиши иккиламчи шикастланишлар натижасида механик таъсирлардан кейин ривожланади.

Кистоз кенгайган қизилўнгач мушак қавати циркуляр жойлашган тутамларининг гипертрофияси ва зигзагсимон қалинлашганлиги аниқланиб, бу ҳолат, қизилўнгачда рефлюксларни юзага келишини таъминлайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Abdukhalimovich EE, Tursunalievich BT. Pathomorphology of mesenteric lymph nodes in infants who died from peritonitis in the neonatal period. 2026.
2. Abdusaidovich BD, Abdukhalimovich EE, Shavkatovich AD, Utkurovna SY. Immunohistochemical age-related characteristics of myocardium in chronic ischemic heart disease. 2025.
3. Гасанова РМ, и др. Сложности пренатальной диагностики сосудистых колец. Клинический случай. Детские болезни сердца и сосудов. 2018;15(1):56-59.
4. Гебекова СА. Отсроченный эзофаго-эзофагоанастомоз при атрезии пищевода: автореф. дис. … канд. мед. наук. М.; 2019. 26 с.

5. Гопиенко МА, и др. Редкий вариант порока развития пищевода: врожденный стеноз в сочетании с изолированным трахеопищеводным свищом у новорожденного. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2021;11:35.
6. Демидов ВН, Машинец НВ. Возможности ультразвуковой диагностики пороков развития желудочно-кишечного тракта плода. Акушерство и гинекология. 2013;(8):78-83.
7. Ембергенова МХ, Чувакова ТК, Карин БТ. Опыт Казахстана в выполнении 4-ой цели тысячелетия по снижению смертности детей от 0 до 5 лет за период с 1990 по 2015 годы. Педиатрия и детская хирургия. 2016;(3):65-70.
8. Дрождина ЕП. Влияние диспергированной пищи на морфологические особенности ободочной кишки белых крыс в раннем постнатальном онтогенезе: автореф. дис. … канд. биол. наук. Ульяновск; 2009. 24 с.
9. Евдокимов ВН, Разин МП, Дегтярев ЮГ. Остались ли нерешенные вопросы — когда и как формировать энтеростому у детей? (обзор литературы). Медицинское образование сегодня. 2021;(2):60-72.
10. Егорская АТ, Карпова ИЮ. Клинический случай: диагностика и хирургическое лечение атрезии пищевода с дистальным трахеопищеводным свищом у новорожденного. В: Сборник тезисов 53-й ежегодной научно-практической конференции студентов и молодых ученых с международным участием. 2021. С. 34-36.
11. Емельянова ВА. Оптимизация хирургической тактики при атрезии пищевода с непреодолимым диастазом: автореф. дис. … канд. мед. наук. Омск; 2021. 26 с.
12. Еремченко НВ. Анатомометрическая характеристика пищевода в грудном возрасте: автореф. дис. … канд. мед. наук. Уфа; 2009. 27 с.
13. Ерекешов АА, и др. Опыт лечения атрезии пищевода. Педиатрия және бала хирургиясы. 2019;(4):23-26.
14. Журбий ОЕ, и др. Гастроэзофагеальный рефлюкс у детей: эпидемиология, этиопатогенез, клинические проявления (обзор литературы). Вестник неотложной и восстановительной хирургии. 2020;5(4):48-55.
15. Зябрева ИА, Джулай ТЕ. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы: спорные, нерешенные и перспективные аспекты проблемы (обзор литературы). Верхневолжский медицинский журнал. 2015;14(4).
16. Камалова АА, Рахмаева РФ, Малиновская ЮВ. Морфофункциональные особенности органов пищеварения при детском церебральном параличе. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2020;(1):56-65.
17. Кацупеев ВБ, и др. Редкий случай этапной хирургической коррекции секвенции VATER у новорожденного. Вятский медицинский вестник. 2023;79(3):108-110.
18. Келасьева НВ. Особенности постнатального морфогенеза мышечной оболочки пищевода белых крыс в условиях длительного потребления диспергированной пищи: автореф. дис. … канд. биол. наук. Ульяновск; 2009. 24 с.
19. Кивва АН, и др. Устранение факторов развития несостоятельности коло-эзофагеального анастомоза при загрудинной кишечной эзофагопластике по поводу атрезии пищевода. Трансплантология. 2022;14(3):322-330.
20. Эшбаев ЭА, Муйдинов ЖИ, Аллаберганов ДШ. Коронароатеросклерозда томирлар деворида эндотелий ўсиш омилининг хос хусусиятлари. 2025.
21. Эшбаев ЭА, Рузиев МИ. Преэклампсия ва эклампсияда ҳомиладор аёллар буйрак усти безининг иммуногистокимёвий ўзгаришлари. 2025.
22. Eshbaev EA, Mirzamukhamedov OK, Kholieva NK. Clinico-morphological characteristics of acute fatty liver of pregnancy. Medical Journal of Uzbekistan. 2025;1(3):193-200.

Қабул қилинган сана 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UDK 618.3-06:616.153.915-07

HOMILADORLAR PREEKLAMPSIYASI: BIOKIMYOVIY MARKERLARNING PROGNOSTIK AHAMIYATI

Ахмедов Ф.К. https://orcid.org/0000-0003-0104-4980 E-mail: farhod_axmedov@bsmi.uz
Ахмаджонова Г.М. https://orcid.org/0000-0003-2353-1229 E-mail: gmaniyozova@mail.ru
Асханова Г. Б. https://orcid.org/0009-0009-2995-6368 E-mail: ashanova_gulida@mail.ru

[1]Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Андижон давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Андижон, Отабеков 1 Тел: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti.uz

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqolada homiladorlar preeklampsiyasida biokimyoviy markerlarning prognostik ahamiyati o‘rganilgan. Tadqiqot davomida gemostaz tizimi ko‘rsatkichlari, endotelial disfunksiya markerlari va metabolik omillarning o‘zgarishlari kompleks tahlil qilindi. Olingan natijalar preeklampsiya rivojlanishida biokimyoviy markerlarning muhim diagnostik va prognostik rol o‘ynashini ko‘rsatdi. Aniqlanishicha, ushbu markerlar orqali kasallikni erta bosqichlarda aniqlash va og‘ir asoratlarning oldini olish mumkin. Tadqiqot natijalari klinik amaliyotda individual yondashuvni shakllantirishda muhim ahamiyatga ega.

Kalit so‘zlar: preeklampsiya, biokimyoviy markerlar, endotelial disfunksiya, gemostaz, prognozlash, homiladorlik.

ПРЕЭКЛАМПСИЯ БЕРЕМЕННЫХ: ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ

Ахмедов Ф.К. https://orcid.org/0000-0003-0104-4980, E-mail: farhod_axmedov@bsmi.uz
Ахмаджонова Г.М. https://orcid.org/0000-0003-2353-1229, E-mail: gmaniyozova@mail.ru
Асханова Г.Б. https://orcid.org/0009-0009-2995-6368, E-mail: ashanova_gulida@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

В данной статье изучено прогностическое значение биохимических маркеров при преэклампсии беременных. Проведен комплексный анализ показателей системы гемостаза, маркеров эндотелиальной дисфункции и метаболических изменений. Полученные результаты свидетельствуют о важной диагностической и прогностической роли биохимических маркеров в развитии преэклампсии. Их применение позволяет выявлять патологию на ранних стадиях и снижать риск осложнений. Результаты исследования имеют значение для внедрения индивидуального подхода в клинической практике.

Ключевые слова: преэклампсия, биохимические маркеры, эндотелиальная дисфункция, гемостаз, прогнозирование, беременность.

PREECLAMPSIA IN PREGNANT WOMEN: PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF BIOCHEMICAL MARKERS

F.K. Ahmedov https://orcid.org/0000-0003-0104-4980, E-mail: farhod_axmedov@bsmi.uz
G.M. Axmadjonova https://orcid.org/0000-0003-2353-1229, E-mail: gmaniyozova@mail.ru
G.B. Asxanova https://orcid.org/0009-0009-2995-6368, E-mail: ashanova_gulida@mail.ru

[1]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan
1 A. Navoi Street, Tel: +998 (65) 223-00-50, E-mail: info@bsmi.uz
[2]Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan, 1 Otabekov Street, Tel: (0-374) 223-94-60,
E-mail: info@adti.uz

✓ ***Resume***

This article investigates the prognostic significance of biochemical markers in pregnant women with preeclampsia. A comprehensive analysis of hemostasis parameters, endothelial dysfunction markers, and metabolic changes was performed. The results demonstrate that biochemical markers play an important diagnostic and prognostic role in the development of preeclampsia. Their use enables early detection of the disease and reduces the risk of complications. The findings are important for implementing an individualized approach in clinical practice.

Keywords: preeclampsia, biochemical markers, endothelial dysfunction, hemostasis, prognosis, pregnancy.

Dolzarbligi

Preeklampsiya zamonaviy akusherlik va perinatal tibbiyotning eng dolzarb muammolaridan biri bo‘lib, ona va homila salomatligiga jiddiy xavf tug‘diruvchi patologik holat hisoblanadi. So‘nggi yillarda ushbu kasallikning etiopatogenezi, diagnostikasi va prognozlash masalalariga bag‘ishlangan ilmiy tadqiqotlar sezilarli darajada kengaydi. Ayniqsa, biokimyoviy markerlarning ahamiyatini o‘rganish preeklampsiyani erta aniqlash va asoratlarning oldini olishda muhim yo‘nalishlardan biri sifatida qaralmoqda [1,2].

Preeklampsiya rivojlanishining asosiy patogenetik mexanizmlaridan biri bu platsentar perfuziyaning buzilishi va endotelial disfunksiya hisoblanadi. Homiladorlikning erta bosqichlarida trofoblast invaziyasining yetarli darajada amalga oshmasligi natijasida spiral arteriyalarning qayta shakllanishi buziladi, bu esa platsentaga qon oqimining kamayishiga olib keladi. Natijada platsentar gipoksiya va oksidativ stress rivojlanadi, bu esa turli biologik faol moddalarning ajralishiga sabab bo‘ladi [3,4].

Oksidativ stress va yallig‘lanish jarayonlari preeklampsiya patogenezida muhim o‘rin tutadi. Reaktiv kislorod shakllari (ROS) ning ortishi lipidlar peroksidlanishini kuchaytiradi, hujayra membranalari zararlanishiga olib keladi va endotelial disfunksiyani kuchaytiradi. Shu bilan birga, yallig‘lanish mediatorlari, jumladan sitokinlar (IL-6, TNF-α) ning oshishi tomir tonusining buzilishiga va qon bosimining ortishiga sabab bo‘ladi [5,6,7].

Biokimyoviy markerlar orasida angiogen va antiangiogen omillar alohida ahamiyatga ega. Xususan, sFlt-1 (soluble fms-like tyrosine kinase-1) va PlGF (placental growth factor) darajalarining o‘zgarishi preeklampsiya rivojlanishining muhim indikatorlari hisoblanadi. sFlt-1 darajasining ortishi va PlGF darajasining kamayishi angiogenez jarayonining buzilganligini ko‘rsatadi va platsentar disfunksiyani aks ettiradi [2,7].

Shuningdek, endotelial disfunksiya bilan bog‘liq markerlar, masalan, endotelin-1, NO (azot oksidi) metabolitlari va vaskulyar adeziya molekulalari (VCAM-1, ICAM-1) darajalarining o‘zgarishi ham muhim diagnostik ahamiyatga ega. Ushbu markerlar tomir devorining funksional holatini aks ettiradi va preeklampsiyaning og‘irlik darajasini baholashda qo‘llanilishi mumkin [1,3,6].

Preeklampsiyada metabolik buzilishlar ham muhim rol o‘ynaydi. Lipid almashinuvining buzilishi, xususan triglitseridlar va past zichlikdagi lipoproteinlar (LDL) darajasining ortishi, yuqori zichlikdagi lipoproteinlar (HDL) ning kamayishi bilan kechadi. Bu o‘zgarishlar tomir devorining shikastlanishiga va aterogen jarayonlarning faollashuviga olib keladi [7].

Tadqiqot maqsadi: Preeklampsiya bilan asoratlangan homiladorlikda gemostaz tizimi, endotelial disfunksiya va buyrak faoliyati bilan bog‘liq biokimyoviy markerlarning (D-dimer, AQTV, XMN, PTI, fibrinogen, NGAL, sistatin C, ADAMTS-13) patogenetik ahamiyatini aniqlash, ularning diagnostik va prognostik qiymatini kompleks baholash hamda erta aniqlash va individual yondashuv asosida klinik boshqaruvni takomillashtirish.

Material va usullar

Mazkur tadqiqotda jami 130 nafar homilador ayol ishtirok etdi. Ularning 50 nafari o‘rta darajadagi preeklampsiya, 50 nafari og‘ir preeklampsiya bilan asoratlangan homiladorlar hamda 30 nafari sog‘lom

(nazorat guruhi) homilador ayollardan iborat bo‘ldi. Bunday guruhlash tadqiqot natijalarini qiyosiy tahlil qilish, preeklampsiyaning turli darajalarida gemostaz tizimi ko‘rsatkichlaridagi o‘zgarishlarni aniqlash va ularning klinik ahamiyatini baholash imkonini berdi.

Preeklampsiya bilan asoratlangan homilador ayollarda gemostaz tizimi ko‘rsatkichlari (D-dimer, AQTV, XMN, PTI, fibrinogen) ning o‘zgarish darajasini aniqlash va ularning klinik ahamiyatini baholash.

Tadqiqotda gemostaz tizimining asosiy ko‘rsatkichlari sifatida D-dimer, aktivlashtirilgan qisman tromboplastin vaqti (AQTV), xalqaro normallashtirilgan nisbat (XMN), protrombin indeksi (PTI) hamda fibrinogen miqdori o‘rganildi. Ushbu ko‘rsatkichlar qon ivish tizimining funksional holatini, giperkogulyatsiya darajasini va mikrotrombozlar rivojlanish xavfini baholashda muhim laborator mezonlar hisoblanadi.

Natija va tahlillar

Nazorat guruhida D-dimerning o‘rtacha qiymati 311,23±26,34 ng/ml, AQTV 31,99±0,56 s, XMN 1,11±0,02, PTI 86,97±1,03%, fibrinogen esa 338,67±21,04 mg/dl ni tashkil etdi. Ushbu ko‘rsatkichlar, umuman olganda, fiziologik homiladorlik uchun xos bo‘lgan kompensatsiyalangan gemostatik muvozanatni aks ettirdi. D-dimer ko‘rsatkichining nazorat guruhida past darajada saqlanishi fibrin hosil bo‘lishi va parchalanishi jarayonlarining me’yoriy kechayotganini ko‘rsatadi. AQTVning me’yoriy chegaralarda qayd etilishi ichki koagulyatsiya yo‘lida sezilarli buzilishlar yo‘qligidan dalolat beradi. XMN va PTI ko‘rsatkichlari ham tashqi ivish yo‘lining fiziologik barqarorligini tasdiqladi. Fibrinogen miqdorining me’yoriy intervalga yaqinligi esa o‘tkir faza javobi yoki giperkogulyatsiya sindromi rivojlanmaganini ko‘rsatadi.

Shunday qilib, nazorat guruhidagi natijalar gemostaz tizimining nisbatan barqaror holatda ekanligini va olingan laborator ko‘rsatkichlar keyingi qiyosiy tahlillar uchun ishonchli mezon bo‘lib xizmat qilishini ko‘rsatdi.

O‘rta darajadagi preeklampsiya bilan kechgan kichik guruhda D-dimerning o‘rtacha qiymati 2009,82±26,92 ng/ml ni tashkil etib, nazorat guruhiga nisbatan keskin oshgani qayd etildi. Mazkur ko‘rsatkich fibrin hosil bo‘lishi va ikkilamchi fibrinoliz jarayonlarining sezilarli faollashganini bildiradi. Bunday siljish mikrotrombozlar rivojlanishi, ayniqsa platsentar tomir havzasida trombotik jarayonlarning kuchayishi bilan izohlanadi.

AQTV ushbu guruhda 18,42±0,48 s ga teng bo‘lib, nazorat guruhidagi ko‘rsatkichdan ancha qisqardi. AQTVning qisqarishi ichki ivish yo‘lining faollashganligini va giperkogulyatsion sindrom shakllanganini ko‘rsatadi. Klinik jihatdan bu holat preeklampsiyada tomir ichki ivish tizimining kuchayishi hamda trombogenezning tezlashuvi bilan bog‘liq.

XMNning o‘rtacha qiymati 0,95±0,01 ni tashkil etdi. Ushbu ko‘rsatkich nazorat guruhiga nisbatan pasaygan bo‘lib, tashqi koagulyatsiya zanjirining ham prokoagulyant yo‘nalishda siljiganini ko‘rsatadi. PTI esa 103,82±1,23% ga teng bo‘lib, nazorat guruhidagiga nisbatan yuqoriroq qayd etildi. PTI oshishi protrombin kompleksining funksional faolligi ortganini bildiradi va bu holat ham umumiy giperkogulyatsion fondan dalolat beradi.

Fibrinogen miqdori 6115,92±151,66 darajada bo‘lib, nazorat guruhi bilan qiyoslaganda juda yuqori ko‘rsatkichni namoyon etdi. Fibrinogenning bunday darajada ortishi preeklampsiya fonida yallig‘lanishning kuchayishi, o‘tkir faza oqsillari sintezining oshishi va trombozga moyillikning ortganini ko‘rsatadi. Mazkur natija o‘rta darajadagi preeklampsiyada ham gemostaz tizimi jiddiy darajada izdan chiqishini tasdiqlaydi.

Umuman olganda, o‘rta darajadagi preeklampsiya bilan kechgan kichik guruhda D-dimer va fibrinogenning sezilarli oshishi, AQTVning qisqarishi, XMNning pasayishi va PTIning ortishi giperkogulyatsiya sindromining shakllanganini ko‘rsatdi. Bu esa platsentar perfuziyaning buzilishi, mikrotrombozlar va ona-homila qon aylanishi yetishmovchiligining patogenetik asoslaridan biri sifatida baholanishi mumkin.

Og‘ir preeklampsiya bilan kechgan kichik guruhda D-dimerning o‘rtacha miqdori 1929,56±52,54 ng/ml ni tashkil etdi. Bu ko‘rsatkich ham nazorat guruhiga nisbatan yaqqol yuqori bo‘lib, fibrin parchalanish mahsulotlarining ortganini va tomir ichki tromboz jarayonlari faollashganini ko‘rsatadi. D-dimerning yuqori bo‘lishi og‘ir preeklampsiyada ham mikrosirkulyator buzilishlar va trombotik asoratlar xavfi yuqoriligini tasdiqlaydi.

AQTV ushbu guruhda 22,14±0,42 s ga teng bo‘lib, nazorat guruhiga nisbatan sezilarli qisqargan. Bu natija koagulyatsion jarayonlar jadallashganini va ichki ivish yo‘lining faollashganini ko‘rsatadi. Shunga qaramasdan, AQTVning o‘rta preeklampsiyaga nisbatan bir oz yuqoriroq bo‘lishi og‘ir kechishda gemostaz tizimi haddan tashqari zo‘riqqan sharoitda ayrim kompensator yoki iste’molga oid siljishlar ham yuz berayotganini ko‘rsatishi mumkin.

XMNning o‘rtacha qiymati 0,94±0,01 ni tashkil etdi. Bu ko‘rsatkichning pasayganligi tashqi koagulyatsiya zanjirida ham prokoagulyant holat davom etayotganini bildiradi. PTI 109,8±2,78% ga teng bo‘lib, nazorat guruhiga nisbatan yuqori darajada saqlangan. PTI oshishi protrombin kompleksi faolligining ortganini va qon ivish jarayonlarining kuchayganligini ko‘rsatadi.

Fibrinogen miqdori 4214,56±289,65 ni tashkil etdi. Bu ko‘rsatkich nazorat guruhi bilan qiyoslaganda sezilarli yuqori bo‘lsa-da, o‘rta darajadagi preeklampsiya guruhiga nisbatan pastroq bo‘ldi. Mazkur holat klinik jihatdan muhim bo‘lib, og‘ir preeklampsiyada fibrinogenning hali ham yuqori darajada qolishi bilan birga, uning nisbatan pasayishi gemostaz tizimi zo‘riqishi fonida iste’mol koagulopatiyasiga moyillik yoki DVS-sindromga yaqinlashuvchi holatlar ehtimolini ko‘rsatishi mumkin. Shuning uchun bunday bemorlarda fibrinogen ko‘rsatkichini dinamik kuzatish alohida ahamiyat kasb etadi.

Shunday qilib, og‘ir preeklampsiya guruhida ham gemostaz tizimining chuqur buzilishlari kuzatildi. D-dimerning yuqoriligi, AQTVning qisqarishi, XMNning pasayishi va PTIning oshishi giperkogulyatsion sindromni tasdiqlaydi. Fibrinogenning yuqori bo‘lishi yallig‘lanish va trombogenez faolligini ko‘rsatsa, uning o‘rta preeklampsiyaga nisbatan nisbatan pasayishi iste’mol koagulopatiyasi ehtimolini istisno etmasligini bildiradi.

Qiyosiy klinik baholash

Nazorat guruhi bilan taqqoslaganda, har ikkala preeklampsiya kichik guruhida ham gemostaz tizimi ko‘rsatkichlarida patologik siljishlar kuzatildi. Bunda:

D-dimer har ikkala kichik guruhda ham bir necha baravar oshib, fibrin hosil bo‘lishi va parchalanishi jarayonlari kuchayganini ko‘rsatdi;

AQTV qisqarib, ichki koagulyatsiya yo‘li faollashganini tasdiqladi;

XMN pasayib, tashqi ivish zanjiri ham prokoagulyant yo‘nalishda siljiganini ko‘rsatdi;

PTI oshib, protrombin kompleksining faolligi ortganini ifodaladi;

Fibrinogen sezilarli darajada yuqori bo‘lib, yallig‘lanish va giperkogulyatsiya birgalikda kechayotganini tasdiqladi.

Mazkur o‘zgarishlarning klinik ahamiyati shundan iboratki, ular preeklampsiya patogenezida gemostaz tizimi markaziy o‘rin tutishini ko‘rsatadi. Gemokoagulyatsion buzilishlar platsentar qon aylanishining yomonlashuvi, mikrotrombozlar, homila gipoksiyasi, fetoplatsentar yetishmovchilik va perinatal asoratlar rivojlanishiga zamin yaratadi.

Jadval 1

Gemostaz tizimi va biokimyoviy markerlarning guruhlar bo‘yicha qiyosiy tavsifi (M±m)

Ko‘rsatkichlar	Nazorat guruhi (n=30)	O‘rta preeklampsiya (n=50)	Og‘ir preeklampsiya (n=50)
D-dimer (ng/ml)	311,23 ± 26,34	2009,82 ± 26,92	1929,56 ± 52,54
AQTV (s)	31,99 ± 0,56	18,42 ± 0,48	22,14 ± 0,42
XMN	1,11 ± 0,02	0,94 ± 0,01	0,94 ± 0,01
PTI (%)	86,97 ± 1,03	103,82 ± 1,23	109,8 ± 2,78
Fibrinogen (mg/dl)	338,67 ± 21,04	6115,92 ± 151,66	4214,56 ± 289,65
NGAL (Ed/ml)	16,73 ± 1,23	44,10 ± 1,61	30,25 ± 0,87
Sistatin C (mg/l)	1,05 ± 0,09	1,90 ± 0,06	1,46 ± 0,08
ADAMTS-13 (IU/ml)	0,88 ± 0,10	0,21 ± 0,01	0,37 ± 0,03

Jadvaldan ko‘rinib turibdiki, nazorat guruhi bilan solishtirganda preeklampsiyaning har ikkala kichik guruhida gemostaz tizimi va biokimyoviy markerlarda sezilarli o‘zgarishlar aniqlangan. Xususan, D-dimer va fibrinogen ko‘rsatkichlarining keskin oshishi giperkogulyatsiya va trombogenez jarayonlarining faollashganligini ko‘rsatadi. AQTV ning qisqarishi esa ichki koagulyatsiya yo‘lining faollashganidan dalolat beradi.

XMN ning pasayishi va PTI ning oshishi tashqi ivish tizimining ham prokoagulyant yo‘nalishda siljiganini tasdiqlaydi. NGAL va sistatin C darajalarining ortishi buyrak funksiyasi buzilishining erta belgisi sifatida baholandi. Shu bilan birga, ADAMTS-13 ko‘rsatkichining keskin pasayishi trombotik mikroangiopatiya rivojlanish xavfi yuqoriligini ko‘rsatadi.

Eng yaqqol o‘zgarishlar o‘rta va og‘ir preeklampsiya guruhlarida kuzatilib, bu kasallik og‘irligi ortishi bilan gemostaz tizimi buzilishlari chuqurlashib borishini tasdiqlaydi.

Endotelial disfunksiya va yallig‘lanish jarayonlari bilan bog‘liq biomarkerlar (NGAL, sistatin C) ning o‘zgarishlarini o‘rganish hamda buyrak funksiyasi bilan bog‘liqligini aniqlash.

Tadqiqot natijalariga ko‘ra, endotelial disfunksiya va yallig‘lanish jarayonlari bilan bog‘liq biomarkerlar — NGAL va sistatin C ko‘rsatkichlarida guruhlar kesimida sezilarli farqlar aniqlangan.

Nazorat guruhida NGAL darajasi 16,73±1,23 Ed/ml ni tashkil etib, bu ko‘rsatkich fiziologik diapazonda ekanligi qayd etildi. Sistatin C esa 1,05±0,09 mg/l darajada bo‘lib, buyrak filtratsiya funksiyasining me’yoriy holatini aks ettirdi. Ushbu natijalar sog‘lom homiladorlikda endotelial va buyrak tizimlarining muvozanatlashgan holatda faoliyat yuritishini ko‘rsatadi.

O‘rta darajadagi preeklampsiya bilan kechgan guruhda NGAL darajasi 44,10±1,61 Ed/ml ga yetib, nazorat guruhiga nisbatan deyarli 2,5 baravar oshgani kuzatildi. Bu esa buyrak naychalari epiteliy hujayralarining shikastlanishi va yallig‘lanish jarayonlarining faollashganidan dalolat beradi. Sistatin C ko‘rsatkichining 1,90±0,06 mg/l gacha ortishi esa glomerulyar filtratsiya tezligining pasayganligini ko‘rsatib, buyrak funksiyasining subklinik darajada buzilganini tasdiqlaydi. Ushbu holat preeklampsiyada endotelial disfunksiya bilan birga buyrak tizimi zararlanishining boshlang‘ich bosqichlari shakllanishini ko‘rsatadi.

Og‘ir preeklampsiya bilan kechgan guruhda NGAL darajasi 30,25±0,87 Ed/ml ni tashkil etib, nazorat guruhiga nisbatan yuqori bo‘lsa-da, o‘rta darajadagi preeklampsiyaga qaraganda nisbatan pastroq qayd etildi. Bu holat klinik jihatdan izohlanganda, og‘ir bosqichda buyrak to‘qimalarida kompensator imkoniyatlarning kamayishi yoki jarayonning boshqa patogenetik bosqichga o‘tganligi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Sistatin C darajasi esa 1,46±0,08 mg/l bo‘lib, nazorat guruhiga nisbatan yuqori saqlangan va buyrak funksiyasining buzilishi davom etayotganini ko‘rsatgan.

Umuman olganda, NGAL va sistatin C ko‘rsatkichlarining oshishi preeklampsiya patogenezida buyrak disfunksiyasi va endotelial shikastlanish o‘zaro chambarchas bog‘liq holda kechishini tasdiqlaydi. Ayniqsa, NGAL biomarkeri buyrak naychalari shikastlanishining erta va sezgir ko‘rsatkichi sifatida namoyon bo‘lsa, sistatin C glomerulyar filtratsiya buzilishining ishonchli indikatori hisoblanadi.

ADAMTS-13 fermenti darajasining pasayishi va trombotik mikroangiopatiya rivojlanishi o‘rtasidagi o‘zaro bog‘liqlikni aniqlash.

Tadqiqot natijalariga ko‘ra, ADAMTS-13 fermenti darajasida guruhlar kesimida sezilarli farqlar aniqlanib, ushbu ko‘rsatkichning pasayishi trombotik mikroangiopatiya rivojlanishi bilan bevosita bog‘liqligi kuzatildi.

Nazorat guruhida ADAMTS-13 ning o‘rtacha qiymati 0,88±0,10 IU/ml ni tashkil etib, bu ko‘rsatkich fiziologik diapazonga mos keladi va gemostaz tizimida muvozanat saqlanayotganini ko‘rsatadi. Ushbu darajada ADAMTS-13 fermenti von Willebrand omilining (vWF) ortiqcha polimerlarini parchalab, mikrotrombozlarning oldini olishda muhim regulyator sifatida faoliyat yuritadi.

O‘rta darajadagi preeklampsiya bilan kechgan guruhda ADAMTS-13 darajasi 0,21±0,01 IU/ml gacha keskin pasaygani qayd etildi. Bu holat fermentning yetishmovchiligi natijasida vWF multimyerlarining to‘planishi va trombotsitlar agregatsiyasining kuchayishiga olib keladi. Natijada mikrosirkulyator tomirlar darajasida tromboz jarayonlari faollashib, trombotik mikroangiopatiya rivojlanishiga zamin yaratiladi. Mazkur o‘zgarishlar preeklampsiyaning patogenezida mikrotsirkulyator buzilishlarning muhim o‘rin tutishini tasdiqlaydi.

Og‘ir preeklampsiya bilan kechgan guruhda ADAMTS-13 ko‘rsatkichi 0,37±0,03 IU/ml ni tashkil etdi. Bu qiymat nazorat guruhiga nisbatan sezilarli past bo‘lsa-da, o‘rta darajadagi preeklampsiyaga qaraganda nisbatan yuqoriroq qayd etildi. Ushbu holat klinik jihatdan murakkab interpretatsiyani talab qiladi. Ehtimol, og‘ir bosqichda gemostaz tizimining umumiy disbalansi, kompensator mexanizmlar faollashuvi yoki ferment sintezi va sarflanishi o‘rtasidagi dinamik muvozanatning o‘zgarishi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Shunga qaramasdan, ADAMTS-13 darajasining me’yoriy qiymatlardan pastligi trombotik jarayonlar davom etayotganini va mikroangiopatiya xavfi saqlanib qolayotganini ko‘rsatadi.

Qiyosiy tahlil shuni ko‘rsatdiki, ADAMTS-13 darajasining pasayishi darajasi bilan D-dimer va fibrinogen ko‘rsatkichlarining oshishi o‘rtasida o‘zaro bog‘liqlik mavjud. Bu esa gemostaz tizimidagi prokoagulyant siljishlar va trombotik mikroangiopatiya jarayonlari parallel ravishda rivojlanayotganini tasdiqlaydi. Ayniqsa, ADAMTS-13 ning keskin pasayishi mikrotrombozlar shakllanishining muhim laborator belgisi sifatida qaralishi mumkin.

Biokimyoviy markerlarning o‘zaro korrelyatsiyasini tahlil qilish va preeklampsiyaning og‘irlik darajasi bilan bog‘liqligini baholash.

Tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatdiki, gemostaz tizimi, buyrak funksiyasi va endotelial disfunksiya bilan bog‘liq biomarkerlar o‘rtasida o‘zaro bog‘liqlik mavjud bo‘lib, ushbu o‘zgarishlar preeklampsiyaning og‘irlik darajasiga mos ravishda kuchayib boradi.

Nazorat guruhida barcha ko‘rsatkichlar fiziologik diapazonda saqlangan bo‘lib, ular o‘rtasida statistik jihatdan ahamiyatli korrelyatsion bog‘liqlik aniqlanmadi ($p>0,05$). Bu esa sog‘lom homiladorlikda gemostaz, buyrak va endotelial tizimlar o‘zaro muvozanatda faoliyat yuritishini ko‘rsatadi.

O‘rta darajadagi preeklampsiya bilan kechgan guruhda D-dimer va fibrinogen ko‘rsatkichlarining sezilarli oshishi bilan bir qatorda NGAL va sistatin C darajalarining ortishi kuzatildi. Korrelyatsion tahlil natijalariga ko‘ra, D-dimer va fibrinogen o‘rtasida kuchli musbat bog‘liqlik ($r=0,72$; $p<0,01$) aniqlanib, bu fibrin hosil bo‘lishi va trombogenez jarayonlarining parallel ravishda kuchayishini ko‘rsatadi. Shuningdek, D-dimer va NGAL o‘rtasida musbat korrelyatsiya ($r=0,68$; $p<0,01$) qayd etildi, bu esa mikrotrombozlar va buyrak naychalari shikastlanishi o‘rtasidagi patogenetik bog‘liqlikni tasdiqlaydi.

NGAL va sistatin C ko‘rsatkichlari o‘rtasida ham kuchli to‘g‘ridan-to‘g‘ri bog‘liqlik ($r=0,74$; $p<0,01$) aniqlanib, bu buyrak funksiyasi buzilishining kompleks xarakterga ega ekanligini ko‘rsatadi. Fibrinogen va NGAL o‘rtasida o‘rtacha-kuchli bog‘liqlik ($r=0,65$; $p<0,05$) kuzatildi.

Shu bilan birga, ADAMTS-13 darajasi va D-dimer o‘rtasida manfiy korrelyatsiya ($r=–0,69$; $p<0,01$) aniqlanib, ferment darajasining pasayishi trombotik jarayonlarning kuchayishi bilan bog‘liqligini ko‘rsatdi. Xuddi shunday, ADAMTS-13 va fibrinogen o‘rtasida ham manfiy bog‘liqlik ($r=–0,66$; $p<0,01$) qayd etildi. AQTV va D-dimer o‘rtasidagi teskari bog‘liqlik ($r=–0,61$; $p<0,05$) esa ichki koagulyatsiya yo‘lining faollashuvi bilan izohlanadi.

Og‘ir preeklampsiya bilan kechgan guruhda ushbu bog‘liqliklar yanada kuchayganligi kuzatildi. Xususan, D-dimer va fibrinogen o‘rtasida juda kuchli musbat korrelyatsiya ($r=0,81$; $p<0,001$) aniqlanib, trombogenez jarayonlarining yuqori darajada faollashganini ko‘rsatdi. D-dimer va NGAL o‘rtasida kuchli bog‘liqlik ($r=0,76$; $p<0,01$) qayd etildi.

Jadval 2

O‘rta darajadagi preeklampsiya (n=50) guruhida biomarkerlar o‘rtasidagi korrelyatsiya (r)

Ko‘rsatkich	D-dimer	AQTV	XMN	PTI	Fibrinogen	NGAL	Sistatin C	ADAMTS-13
D-dimer	1,00	-0,61	-0,48	0,58	0,72	0,68	0,66	-0,69
AQTV	-0,61	1,00	0,42	-0,51	-0,59	-0,55	-0,53	0,60
XMN	-0,48	0,42	1,00	-0,39	-0,44	-0,41	-0,40	0,45
PTI	0,58	-0,51	-0,39	1,00	0,63	0,60	0,59	-0,62
Fibrinogen	0,72	-0,59	-0,44	0,63	1,00	0,65	0,64	-0,66
NGAL	0,68	-0,55	-0,41	0,60	0,65	1,00	0,74	-0,63
Sistatin C	0,66	-0,53	-0,40	0,59	0,64	0,74	1,00	-0,61
ADAMTS-13	-0,69	0,60	0,45	-0,62	-0,66	-0,63	-0,61	1,00

NGAL va sistatin C o‘rtasida juda kuchli korrelyatsiya ($r=0,79$; $p<0,001$) aniqlanib, bu buyrak shikastlanishining chuqurlashgan bosqichini aks ettiradi. Fibrinogen va NGAL o‘rtasida ham kuchli bog‘liqlik ($r=0,71$; $p<0,01$) kuzatildi.

Jadval 3

Og‘ir preeklampsiya (n=50) guruhida biomarkerlar o‘rtasidagi korrelyatsiya (r)

Ko‘rsatkich	D-dimer	AQTV	XMN	PTI	Fibrinogen	NGAL	Sistatin C	ADAMTS-13
D-dimer	1,00	-0,69	-0,52	0,64	0,81	0,76	0,72	-0,77
AQTV	-0,69	1,00	0,48	-0,60	-0,66	-0,62	-0,60	0,65
XMN	-0,52	0,48	1,00	-0,45	-0,49	-0,46	-0,44	0,50
PTI	0,64	-0,60	-0,45	1,00	0,70	0,66	0,64	-0,69
Fibrinogen	0,81	-0,66	-0,49	0,70	1,00	0,71	0,69	-0,73
NGAL	0,76	-0,62	-0,46	0,66	0,71	1,00	0,79	-0,68
Sistatin C	0,72	-0,60	-0,44	0,64	0,69	0,79	1,00	-0,66
ADAMTS-13	-0,77	0,65	0,50	-0,69	-0,73	-0,68	-0,66	

ADAMTS-13 va D-dimer o‘rtasidagi kuchli manfiy korrelyatsiya (r=–0,77; p<0,001) ferment yetishmovchiligi fonida trombotik mikroangiopatiya rivojlanishining kuchayganini ko‘rsatdi. Shuningdek, ADAMTS-13 va fibrinogen o‘rtasida manfiy bog‘liqlik (r=–0,73; p<0,01) aniqlanib, bu gemostaz tizimidagi chuqur disbalansni tasdiqlaydi. AQTV va D-dimer o‘rtasida esa manfiy korrelyatsiya (r=–0,69; p<0,01) qayd etildi.

Kompleks biomarkerlar asosida preeklampsiyani erta diagnostika qilish va prognozlash mezonlarini ishlab chiqish.

Tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatdiki, preeklampsiya bilan asoratlangan homiladorlikda gemostaz tizimi, buyrak funksiyasi va endotelial disfunksiya bilan bog‘liq biomarkerlarning kompleks baholanishi kasallikni erta aniqlash va uning kechish og‘irligini prognoz qilishda yuqori diagnostik ahamiyatga ega. Alohida markerlar bo‘yicha olingan natijalar D-dimer, fibrinogen, NGAL, sistatin C va ADAMTS-13 ko‘rsatkichlarining preeklampsiya patogenezida eng sezgir laborator mezonlar ekanligini ko‘rsatdi.

Kompleks tahlilga ko‘ra, D-dimer va fibrinogen darajalarining ortishi giperkogulyatsiya hamda mikrotrombozlarning faollashganini aks ettirsa, AQTVning qisqarishi va PTIning oshishi koagulyatsiya tizimining prokoagulyant yo‘nalishda siljiganini tasdiqlaydi. Shu bilan birga, NGAL va sistatin C ko‘rsatkichlarining ortishi buyrak funksiyasi buzilishining erta laborator belgisi sifatida namoyon bo‘ladi. ADAMTS-13 fermenti darajasining pasayishi esa trombotik mikroangiopatiya rivojlanishi va platsentar qon aylanishi buzilishining muhim patogenetik omili sifatida baholanishi mumkin.

Olingan natijalar asosida preeklampsiyani erta diagnostika qilish uchun quyidagi mezonlar majmuasi tavsiya etildi: D-dimerning me’yoriy ko‘rsatkichlarga nisbatan sezilarli ortishi, fibrinogen miqdorining yuqoriligi, AQTVning qisqarishi, NGAL va sistatin C darajalarining oshishi hamda ADAMTS-13 ning pasayishi. Mazkur ko‘rsatkichlarning birgalikda aniqlanishi preeklampsiyaning shakllanish ehtimoli yuqori ekanligini ko‘rsatadi.

Prognoz nuqtai nazaridan esa biomarkerlarning kompleks o‘zgarishi kasallik og‘irligining kuchayishini oldindan baholash imkonini beradi. Xususan, D-dimer va fibrinogenning yuqori darajada ortishi, NGAL va sistatin C ning sezilarli oshishi hamda ADAMTS-13 ning keskin pasayishi og‘ir preeklampsiya va trombotik asoratlar rivojlanish xavfi yuqoriligidan dalolat beradi. Shu sababli ushbu markerlar asosida xavf guruhlarini shakllantirish va individual kuzatuv algoritmini ishlab chiqish mumkin.

Xulosalar

Olingan natijalar shuni ko‘rsatdiki, preeklampsiya bilan asoratlangan homilador ayollarda gemostaz tizimi ko‘rsatkichlari nazorat guruhiga nisbatan sezilarli darajada o‘zgaradi. Har ikkala kichik guruhda ham D-dimer va fibrinogenning oshishi, AQTVning qisqarishi, XMNning pasayishi va PTIning ortishi giperkogulyatsion sindrom shakllanganidan dalolat beradi. Ushbu laborator ko‘rsatkichlar preeklampsiyaning nafaqat patogenetik mexanizmlarini yoritishda, balki uning klinik og‘irligini baholash, trombotik asoratlar xavfini prognozlash va bemorlarni individual kuzatish algoritmini ishlab chiqishda ham muhim diagnostik ahamiyatga ega.

Olingan natijalar shuni ko‘rsatdiki, preeklampsiya bilan asoratlangan homiladorlikda NGAL va sistatin C darajalarining oshishi buyrak funksiyasining buzilishi va endotelial disfunksiya

rivojlanishining muhim laborator belgisi hisoblanadi. Ushbu biomarkerlarning kompleks baholanishi kasallikni erta aniqlash, uning og‘irlik darajasini belgilash va prognoz qilishda muhim diagnostik ahamiyatga ega.

Olingan natijalar shuni ko‘rsatdiki, preeklampsiya bilan asoratlangan homiladorlikda ADAMTS-13 fermenti darajasining pasayishi trombotik mikroangiopatiya rivojlanishining muhim patogenetik omillaridan biridir. Ushbu ko‘rsatkichning kamayishi von Willebrand omilining ortiqcha faollashuvi va mikrotrombozlar shakllanishi bilan bog‘liq bo‘lib, platsentar qon aylanishining buzilishi va klinik asoratlar rivojlanishiga olib keladi. Shu sababli, ADAMTS-13 darajasini aniqlash preeklampsiyaning og‘irligini baholash, trombotik asoratlar xavfini prognoz qilish va bemorlarni individual boshqarish strategiyasini ishlab chiqishda muhim diagnostik ahamiyatga ega.

Shunday qilib, olingan natijalar biokimyoviy markerlar o‘rtasida yuqori darajadagi korrelyatsion bog‘liqlik mavjudligini ko‘rsatdi. Ushbu bog‘liqliklar preeklampsiyaning og‘irlik darajasi ortishi bilan kuchayib boradi. Ayniqsa, gemostaz tizimi ko‘rsatkichlari (D-dimer, fibrinogen), buyrak markerlari (NGAL, sistatin C) va ADAMTS-13 fermenti o‘rtasidagi o‘zaro aloqadorlik kasallik patogenezining integratsiyalashgan xarakterga ega ekanligini тасдиқлайди.

Mazkur korrelyatsion tahlil natijalari preeklampsiyani erta diagnostika qilish, og‘ir shakllarni prognozlash va individual davolash strategiyalarini ishlab chiqishda muhim аҳамият касб этади.

Kompleks biomarkerlar asosida ishlab chiqilgan mezonlar preeklampsiyani erta bosqichda aniqlash, uning og‘ir shakllarini prognoz qilish va ona-homila xavfsizligini ta’minlashga qaratilgan profilaktik hamda davolash choralarini o‘z vaqtida qo‘llash imkonini beradi.

Taklif etilgan klinik-amaliy algoritm preeklampsiya bilan asoratlangan homilador ayollarni olib borishda kompleks biomarkerlar asosida individual yondashuvni ta’minlaydi. Ushbu yondashuv kasallikni erta aniqlash, og‘ir shakllarni prognoz qilish va ona-homila xavfsizligini oshirishga хизмат қилади.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Нагайцева ЕА, Серова НС. Анализ частоты возникновения плацентарной недостаточности по данным ультразвукового исследования у пациенток после ЭКО и у женщин со спонтанно наступившей беременностью. Российский электронный журнал лучевой диагностики. 2017;7(3):117-126.
2. Олемпиева ЕВ. Изменение компонентов межклеточного матрикса при гипертонической болезни у беременных и небеременных женщин. Terra Medica. 2013;(4):16-19.
3. Павлова ТВ, Малютина ЕС, Петрухин ВА. Патоморфологические особенности системы мать–плацента–плод при диффузном токсическом зобе. Архив патологии. 2015;77(5):14-17.
4. Проданова ЕВ, Рогожина ИЕ. Сравнительная допплерометрическая оценка эффективности терапии беременных с фетоплацентарной недостаточностью. Российский вестник акушера-гинеколога. 2011;11(2):79-82.
5. Реброва ОЮ. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: МедиаСфера; 2002. 312 с.
6. Redman CWG. Preeclampsia: pathophysiology and clinical implications. Placenta. 2024;150:12-20. doi:10.1016/j.placenta.2023.12.012 *(уточнить при проверке журнала)*
7. Diehl CL, Brost BC, Hogan MC. Preeclampsia as a risk factor for cardiovascular disease later in life: validation of a preeclampsia questionnaire. Am J Obstet Gynecol. 2008;199(3):e11-e13. doi:10.1016/j.ajog.2008.06.005

Qabul qilingan sana 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UQK 614.7:631.6.02

«TUYAMUYUN–NUKUS» MINTAQALARARO SUV QUVURINING ICHIMLIK SUVI SIFATIGA GIGIYENIK BAHO BERISH

[1]Usmanov Islam Abbosovich https://orcid.org/0009-0000-0798-766X
[2]Madaminova Matlyuba Axmetovna https://orcid.org/0009-0008-2940-3459
[2]Ilyasova Aygul Jusipbayevna https://orcid.org/0009-0002-9475-2360

[1] Sanitariya, gigiena va kasb kasalliklari ilmiy-tadqiqot instituti. Toshkent, O'zbekiston 100056, Toshkent, Mirzo-Ulug'bek tumani, Oltintepa ko'chasi, 325. Tel.: +998 (90) 965-35-59. Elektron pochta: gigiena_niisgpz@mail.ru
[2]Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti. Toshkent, O'zbekiston
https://orcid.org/0009-0002-9475-2360

✓ ***Rezyume***

Maqolada aholini «Tuyamuyun–Nukus» mintaqalararo suv quvuri orqali yetkazib berilayotgan ichimlik suvining sifat ko'rsatkichlari bo'yicha olib borilgan tadqiqot natijalari keltirilgan. Ko'p yillik kuzatuvlar natijasida ichimlik suv tarkibidagi nitratlar, xloridlar, sulfatlar hamda permanganat oksidlanish ko'rsatkichlari O'zMSt 133:2024 «Ichimlik suvi. Gigiyenik talablar va sifat nazorati» standarti talablariga mos kelishi aniqlangan.

Shu bilan birga, 2025 yilga kelib ichimlik suvining minerallashuv darajasi ortib, me'yoriy qiymatlardan oshganligi qayd etilgan. Xuddi shunday tendensiya umumiy qattiqlik ko'rsatkichlarida ham kuzatilib, o'rganilgan barcha hududlarda gigiyenik me'yorlardan yuqori ekanligi aniqlangan.

Tadqiqotlar natijasida 2021–2025 yillar davomida ichimlik suvidagi ftorning ko'p yillik o'rtacha yillik minimal konsentratsiyasi 0,08–0,32 mg-ekv/dm³, maksimal qiymati esa 0,42 mg-ekv/dm³ ni tashkil etib, bu ko'rsatkichlar belgilangan ruxsat etilgan maksimal konsentratsiyadan (PDK) 1,66–8,75 barobar past ekanligi aniqlangan.

Kalit so'zlar: Qoraqalpog'iston, yer usti suvlari, «Tuyamuyun–Nukus» suv quvuri, ichimlik suvi sifati, aholi.

HYGIENIC ASSESSMENT OF DRINKING WATER QUALITY OF THE INTERREGIONAL WATER SUPPLY SYSTEM "TUYAMUYUN–NUKUS"

[1]Usmanov Islam Abbosovich https://orcid.org/0009-0000-0798-766X
[2]Madaminova Matlyuba Akhmetovna https://orcid.org/0009-0008-2940-3459
[2]Ilyasova Aygul Jusipbayevna https://orcid.org/0009-0002-9475-2360

[1]Research Institute of Sanitation, Hygiene and Occupational Diseases. Tashkent, Uzbekistan 100056, Tashkent, Mirzo-Ulugbek district, Oltintepa street, 325. Tel.: +998 (90) 965-35-59
Email: gigiena_niisgpz@mail.ru
[2]Tashkent State Medical University. Tashkent, Uzbekistan
https://orcid.org/0009-0002-9475-2360

✓ ***Resume***

The article presents the results of a study on the quality of drinking water supplied to the population through the interregional water supply system "Tuyamuyun–Nukus". Long-term observations have shown that the concentrations of nitrates, chlorides, sulfates, and permanganate oxidizability in drinking water comply with the requirements of the O'zMSt 133:2024 standard "Drinking Water. Hygienic Requirements and Quality Control."

At the same time, by 2025, an increase in the mineralization level of drinking water was observed, exceeding the permissible regulatory values. A similar trend was identified for total water

hardness, which exceeded hygienic standards across all studied sections of the interregional water supply system.

The study also established that the long-term average annual minimum concentrations of fluoride in drinking water for the period 2021–2025 ranged from 0.08 to 0.32 mg-eq/dm³, while the maximum value reached 0.42 mg-eq/dm³. These values are 1.66 to 8.75 times lower than the established maximum permissible concentration (MPC).

Keywords: Karakalpakstan, surface water, "Tuyamuyun–Nukus" water supply system, drinking water quality, population.

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ МЕЖРЕГИОНАЛЬНОГО ВОДОПРОВОДА «ТУЯМУЮН-НУКУС»

Усманов Ислам Аббосович https://orcid.org/0009-0000-0798-766X
Мадаминова Матлюба Ахметовна https://orcid.org/0009-0008-2940-3459
Ильясова Айгуль Жусипбаевна https://orcid.org/0009-0002-9475-2360

[1]Научно-исследовательский институт санитарии, гигиены и профессиональных заболеваний. Ташкент, Узбекистан 100056, Ташкент, Мирзо-Улугбекский район, ул. Олтинтепа, 325 тел: +998 (90) 965-35-59 e-mail: gigiena_niisgpz@mail.ru
[2]Ташкентский государственный медицинский университет. Ташкент, Узбекистан
https://orcid.org/0009-0002-9475-2360

✓ ***Резюме***

В статье приведены результаты исследования качества питьевой воды, подаваемой населению межрегиональным водопроводом «Туямуюн-Нукус». Многолетние показатели нитратов, хлоридов, сульфатов и перманганатной окисляемости водопроводной воды соответствуют требованиям стандарта O'zMSt 133:2024 «Вода питьевая. Гигиенические требования и контроль за качеством». Минерализация питьевой воды к 2025 году увеличилась и превышала нормативные значения. Аналогичная закономерность выявлена по общей жесткости питьевой воды, которая характеризуется превышением гигиенических норм на всех изученных участках межрегионального водопровод. Установлено, что минимальные многолетние среднегодовые концентрации фтора в питьевой воде за 2021-2025 г. составляют 0,08-0,32 mg-экв/dm³, максимальные - 0,42 mg-экв/dm³, что в 8,75-1,66 раз ниже установленных ПДК.

Ключевые слова: Каракалпакстан, поверхностные воды, водопровод «Туямуюн-Нукус», качество питьевой воды, население.

Актуальность

Анализ источников доступной литературы за последние 5-10 лет свидетельствует о том, что имеющиеся результаты научных исследований являются не достаточными для объективной оценки современного состояния водных объектов и качества питьевой воды систем централизованного водоснабжения населения в Каракалпакстане.

Качество воды реки Амударьи в нижнем её течении на территории Каракалпакстана, используемых населением для хозяйственно-питьевого водопользования, не отвечает предъявляемым гигиеническим требованиям по показателям мутности, общей жёсткости и минерализации воды, концентрации которых из года в год увеличиваются [1,2,5,6]. Проведённые исследования показали, что в ряде районов Каракалпакстана обеспеченность населения централизованным водоснабжением и качество питьевой воды не соответствует гигиеническим требованиям, особенно в сельских районах [3,7,10]. Ухудшение качества воды поверхностных и подземных вод в Каракалпакстане связано со снижением объёмов воды и увеличением антропогенного загрязнения источников водоснабжения [4, 8, 9, 11].

Цель исследования : До настоящего времени научные исследования, посвящённые изучению эффективности работы межрегионального водопровода «Туямуюн-Нукус» практически не проводились, в связи с вышеизложенным цель работы состояла в гигиенической

оценке соответствия качества питьевой водопроводной воды, подаваемой населению Каракалпакстана гигиеническим требованиям.

Материал и методы исследования

Объектом исследования явился межрегиональный водопровод «Туямуюн-Нукус». Пробы воды ежемесячно отбирали по намеченным точкам водопровода в течении 2021-2025 годов. Анализы и оценка качества воды проводилась в соответствии с O'zMSt 133:2024 «Вода питьевая. Гигиенические требования и контроль за качеством».

Результат и обсуждение

Результаты исследования качества воды, отобранных из 17-ти точек межрегионального водопровода «Туямуюн-Нукус» в течении 2021-2025 годов представлены в таблицах 1 – 5 и рисунках 1,2.

Таблица 1

Среднегодовые показатели качества воды* Межрегионального водопровода "Туямуюн-Нукус" за 2021 г.

№	Место отбора проб	Мутность, mg/dm³	Нитраты, mg/dm³	Окисляемость, mg/dm³	Общая жесткость, mg-экв/dm³	Хлориды, mg/dm³	Сульфаты, mg/dm³	Сухой остаток, mg/dm³	Фтор, mg/dm³
1	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**
1	ВОС Туямуюн"Аван камера"	1206,2	1,42	2,0	8,9	197,1	284,2	959,3	0,10
2	Туямуюн РЧВ	1,9	1,44	2,1	8,7	197,0	285,5	939,6	0,13
3	г.Нукус Канал "Дустлик"	683,3	2,05	1,8	7,9	187,1	265,6	873,8	0,0
4	Выход в город головное сооруж	1,7	2,01	1,6	7,8	181,4	270,6	863,4	0,12
5	УРВ пос Кызкеткен	1,6	2,94	1,6	5,7	119,0	158,4	446,0	0,28
6	Чимбай УРВ	0,4	1,47	1,6	7,8	179,3	258,5	861,7	0,11
7	Ходжейли Канал "Суенли"	224,9	1,43	2,0	8,4	198,6	269,8	911,4	0,09
8	Турткуль УРВ РЧВ	1,7	1,49	1,7	8,4	191,4	266,0	918,3	0,12
9	Кунград Канал	1,6	0,84	2,3	8,4	200,5	274,0	915,7	0,11
10	Кунград УРВ	75,3	1,37	2,0	8,1	198,8	252,5	899,4	0,15
11	Муйнак Канал	17,0	1,25	2,5	11,3	281,4	347,2	1177,5	0,13
12	Муйнак РЧВ	0,6	1,08	2,1	9,1	230,9	307,3	965,6	0,12
13	Тахиаташ ВОС Канал "Суенли"	242,3	1,44	1,7	8,0	185,2	270,9	886,3	0,09
14	Тахиаташ Кунград Водовод	1,1	1,55	1,7	8,2	192,5	266,2	896,1	0,07
15	Мангит Канал "Мангит-арна"	230,5	1,36	2,1	7,7	182,5	251,1	859,3	0,14
16	Канлыкуль Канал "Суенли"	235,3	1,62	1,8	7,5	182,1	261,4	849,9	0,08
17	Бозатау Канал "Еркин"	1,6	0,92	2,3	8,4	200,5	274,0	915,7	0,11

**ВОС-водоочистительная станция; РЧВ- резервуар чистой воды; УРВ-узел распределения сети воды.*

Из представленных таблиц видно, что в 2021 г. величины нитратов определяются на уровне 0,84 - 2,05 mg/dm³. В 2022 г. среднегодовые концентрации в отобранных пробах на изученных участках составляют 0,69-2,9 mg/dm³, в 2023 г. 0,86-1,80 mg/dm³, в 2024 г. 0,30-3,34 mg/dm³ и в 2025 г 0,17-3,03 mg/dm³. Установленные концентрации нитратов в воде водопровода не превышают гигиенические нормативы.

В 2021 г. концентрации хлоридов не превышали нормативных величин на всех изученных участках, их минимальные концентрации составляли 119,0 mg/dm³, а максимальные - 281,4 mg/dm³. В 2022-2025 годах максимальные среднегодовые концентрации хлоридов в воде на изученных участках водопровода «Туямую-Нукус» не выходили за пределы гигиенических требований и были на уровне 265,2- 306,0 mg/dm³.

Таблица 2 - Среднегодовые показатели качества воды межрегионального водопровода “Туямуюн-Нукус" за 2022 г.

№	Место отбора проб	Мутность, mg/dm³	Нитраты, mg/dm³	Окисляемость, mg/dm³	Общая жесткость, mg-экв/dm³	Хлориды, mg/dm³	Сульфаты, mg/dm³	Сухой остаток, mg/dm³	Фтор, mg/dm³
1	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**
1	ВОС Туямуюн"Аван камера"	780,0	2,15	2,9	7,7	153,0	218,3	736,6	1,78
2	Туямуюн РЧВ	1,6	1,38	1,9	7,0	162,6	231,5	789,7	0,08
3	г.Нукус Канал "Дустлик"	362,0	1,61	2,0	7,2	172,0	236,5	801,8	0,13
4	Выход в город головное сооруж	1,5	1,80	1,7	7,3	169,1	239,7	804,1	0,13
5	УРВ пос Кызкеткен	1,3	1,64	1,6	7,3	169,9	481,5	803,5	0,11
6	Чимбай УРВ	0,4	1,39	1,8	7,3	178,0	268,2	810,7	0,13
7	Ходжейли Канал "Суенли"	291,0	1,79	2,2	7,6	181,2	238,9	831,2	0,10
8	Турткуль УРВ РЧВ	1,3	1,57	1,7	7,5	167,4	227,3	833,8	0,12
9	Кунград Канал	47,3	1,17	2,2	6,6	155,3	228,2	739,7	0,07
10	Кунград УРВ	1,0	1,26	1,8	7,2	175,2	256,5	796,2	0,10
11	Муйнак Канал	23,8	0,69	3,4	10,0	235,0	309,1	1051,0	0,12
12	Муйнак РЧВ	0,3	1,04	2,2	9,1	214,9	295,5	990,7	0,12
13	Тахиаташ ВОС Канал "Суенли"	671,7	1,58	1,9	7,3	168,2	237,7	812,6	0,11
14	Тахиаташ Кунград Водовод	1,3	1,57	1,6	7,2	163,2	238,2	804,1	0,10
15	Мангит Канал "Мангит-арна"	237,7	1,71	2,5	7,4	176,2	238,2	812,8	0,08
16	Канлыкуль Канал "Суенли"	196,8	1,87	2,0	7,8	186,2	261,2	865,4	0,12
17	Бозатау Канал "Еркин"	35,0	1,67	2,1	9,0	265,2	340,0	995,0	0,32

Среднегодовые показатели сульфатов в отобранных пробах воды водопровода «Туямуюн-Нукус» в период 2021-2025 г.г. в установленных участках также не выходили за пределы гигиенических нормативов и составляли в 2021 г. 158,4-347,2 mg/dm³, в 2022 г. 218,3-481,5 mg/dm³, в 2023 г. 193,2-299,0 mg/dm³, в 2024 г.120,0-240,0 mg/dm³ и в 2025 г. 246,0-396,6 mg/dm³.

Показатели перманганатной окисляемости в отобранных пробах воды свидетельствуют о том, что подаваемая населению межрегиональным водопроводом питьевая вода содержит

допустимое количество органических веществ: в 2021 г. 1,6-2,5 mgO_2/dm^3, в 2022 г. 1,6-2,9 mgO_2/dm^3, в 2023 г. 1,5-2,5 mgO_2/dm^3, в 2024 г. 1,3-2,2 mgO_2/dm^3, и в 2025 г. 1,0-2,5 mgO_2/dm^3.

Таблица 3 - Среднегодовые показатели качества воды межрегионального водопровода “Туямуюн-Нукус" за 2023 г.

№	Место отбора проб	Мутность, mg/dm³	Нитраты, mg/dm³	Окисляемость, mg/dm³	Общая жесткость, mg-экв/dm³	Хлориды, mg/dm³	Сульфаты, mg/dm³	Сухой остаток, mg/dm³	Фтор, mg/dm³
1	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**
1	ВОС Туямуюн"Аван камера"	457,0	1,55	1,9	6,4	164,0	232,0	717,5	0,17
2	Туямуюн РЧВ	1,6	1,54	1,8	6,5	166,9	225,1	724,3	0,16
3	г.Нукус Канал "Дустлик"	266,0	1,38	1,8	6,5	173,6	235,0	732,1	0,19
4	Выход в город головное сооруж	1,4	1,40	1,6	6,6	171,6	244,7	731,6	0,17
5	УРВ пос Кызкеткен	1,0	1,33	1,5	6,5	170,8	235,1	728,0	0,14
6	Чимбай УРВ	0,3	1,42	1,5	6,7	175,6	240,9	748,1	0,22
7	Ходжейли Канал "Суенли"	209,0	1,66	1,9	6,8	183,5	242,5	762,4	0,18
8	Турткуль УРВ РЧВ	1,2	1,41	1,7	6,8	174,5	235,9	765,0	0,17
9	Кунград Канал	66,7	1,80	1,7	6,8	176,1	236,0	751,7	0,16
10	Кунград УРВ	1,0	1,76	1,6	6,8	175,8	234,7	752,3	0,16
11	Муйнак Канал	36,0	0,86	2,5	8,0	236,2	285,7	887,5	0,22
12	Муйнак РЧВ	0,3	1,26	2,0	8,4	241,1	299,0	926,1	0,22
13	Тахиаташ ВОС Канал "Суенли"	223,0	1,40	1,8	6,8	173,7	231,6	772,1	0,18
14	Тахиаташ Кунград Водовод	1,58	1,40	1,7	6,8	175,3	240,0	760,5	0,17
15	Мангит Канал "Мангит-арна"	224,7	1,62	1,8	7,0	184,8	233,6	803,0	0,20
16	Канлыкуль Канал "Суенли"	157,0	1,53	2,1	6,9	178,7	242,5	777,8	0,19
17	Бозатау Канал "Еркин"	88,0	1,56	1,9	6,1	167,8	193,2	676,8	0,21

Рисунок 1 - Динамика изменения минерализация питьевой воды водопровода «Туямуюн - Нукус» за 2021-2025 годы

Рисунок 2 – Динамика изменения общей жёсткости питьевой воды водопровода «Туямуюн - Нукус» за 2021-2025 годы

Таблица 4 - Среднегодовые показатели качества воды межрегионального водопровода “Туямуюн-Нукус" за 2024 г.

№	Место отбора проб	Мутность, mg/dm³	Нитраты, mg/dm³	Окисляемость, mg/dm³	Общая жесткость,mg-экв/dm³	Хлориды, mg/dm³	Сульфаты, mg/dm³	Сухой остаток, mg/dm³	Фтор, mg/dm³
1	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**
1	ВОС Туямуюн"Аван камера"	1450,0	3,34	1,5	6,1	123,5	168,0	534,0	0,34
2	Туямуюн РЧВ	2,0	3,25	1,6	6,4	128,2	177,6	545,0	0,36
3	г.Нукус Канал "Дустлик"	1700,0	3,08	2,2	5,9	128,2	153,6	434,0	0,28
4	Выход в город головное сооруж	1,3	2,72	1,7	5,8	128,2	168,0	497,0	0,26
5	УРВ пос. Кызкеткен	1,6	2,94	1,6	5,9	119,0	158,4	446,0	0,28
6	Чимбай УРВ	0,1	1,71	1,3	8,0	218,5	240,0	732,0	0,28
7	Ходжейли Канал	440,0	2,50	1,7	6,0	119,0	124,8	485,0	0,28
8	Турткуль УРВ РЧВ	1,0	1,71	1,6	6,0	118,7	129,6	444,0	0,20
9	Кунград Канал	20,0	3,21	1,9	5,6	118,8	158,4	471,0	0,30
10	Кунград УРВ	1,3	3,08	1,7	5,8	118,9	163,2	473,0	0,26
11	Муйнак Канал	9,0	0,13	1,9	8,2	237,5	216	768,0	0,36
12	Муйнак РЧВ	0,3	0,17	1,7	8,4	242,2	259,2	781,0	0,42
13	Тахиаташ ВОС Канал "Суенли"	560,0	3,21	1,8	6,0	123,5	201,6	512,0	0,28
14	Тахиаташ Кунград Водовод	1,7	3,08	1,7	6,0	123,5	206,4	514,0	0,28
15	Мангит Канал "Мангит-арна"	266,0	1,36	1,7	5,6	123,6	177,6	471,0	0,30
16	Канлыкул Канал	96,0	1,62	1,7	6,0	119,0	144,0	486,0	0,26
17	Бозатау Канал	169,0	0,30	2,2	6,0	137,4	120,0	552,0	0,20

Таблица 5 - Среднегодовые показатели качества воды межрегионального водопровода “Туямуюн-Нукус" за 2025 г.

№	Место отбора проб	Мутность, mg/dm³	Нитраты, mg/dm³	Окисляемость, mg/dm³	Общая жесткость, mg-экв/dm³	Хлориды, mg/dm³	Сульфаты, mg/dm³	Сухой остаток, mg/dm³	Фтор, mg/dm³
1	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**
1	ВОС Туямуюн"Аван камера"	446,0	3,03	1,7	11,2	306,0	374,4	1206,0	0,28
2	Туямуюн РЧВ	1,6	3,16	1,5	10,4	295,8	396,6	1110,8	0,28
3	г.Нукус Канал "Дустлик"	368,0	2,90	1,6	10,3	275,4	333,2	1107,0	0,30
4	Выход в город головное сооруж	0,5	2,24	1,4	10,0	265,2	325,2	1097,0	0,32
5	УРВ пос. Кызкеткен	0,7	2,20	1,3	9,9	265,2	329,6	1072,0	0,30
6	Чимбай УРВ	0,0	2,06	1,4	8,8	219,1	304,0	945,0	0,28
7	Ходжейли Канал "Суенли"	462,0	2,77	2,4	10,3	265,2	342,8	1114,0	0,28
8	Турткуль УРВ РЧВ	2,0	2,77	2,0	10,2	249,9	323,2	1105,0	0,30
9	Кунград Канал	17,0	1,98	1,4	9,6	255,0	324,4	1035,0	0,28
10	Кунград УРВ	0,3	2,24	1,4	9,6	255,0	340,0	1037,0	0,28
11	Муйнак Канал	20,0	0,17	1,8	8,4	198,9	246,0	921,6	0,30
12	Муйнак РЧВ	0,3	1,01	1,6	8,6	229,5	309,6	939,6	0,36
13	Тахиаташ ВОС Канал "Суенли"	385,0	2,68	2,5	10,1	249,9	322,8	1096,0	0,30
14	Тахиаташ Кунград Водовод	1,3	1,40	1,0	10,2	265,2	334,0	1107,0	0,36
15	Мангит Канал "Мангитарна"	74,0	2,24	2,0	9,1	255,0	324,8	1003,0	0,38
16	Канлыкуль Канал	206,0	1,84	1,8	10,1	260,1	340,0	1096,0	0,30
17	Бозатау Канал "Еркин"	35,0	1,67	2,1	9,0	265,2	340,0	995,0	0,32

Среднегодовые показатели минерализации (по сухому остатку) отобранных проб воды из водопровода «Туямуюн-Нукус» за последние пять лет свидетельствуют о том, что на участке водопровода Муйнак Канал в 2021 г. превышение минерализации воды составляет 1177,5 mg/dm³, а в 2022 г. на этом же участке минерализация воды составляет 1051,0 mg/dm³. В 2023 и 2024 годах максимальные значения минерализации воды на всех участках водопровода «Туямуюн-Нукус» были на уровне гигиенических норм и составляли 926,1 mg/dm³ и 781,0 mg/dm³ соответственно. Однако, в 2025 году минерализация воды лишь на 4-х из 17-ти участков межрегионального водопровода соответствовала требованиям стандарта O’zMSt 133:2024 «Вода питьевая. Гигиенические требования и контроль за качеством»: Чимбай УРВ - 945,0 mg/dm³, Муйнак Канал - 921,6 mg/dm³, Мувйнак РВЧ - 939,6 mg/dm³ и Бозатау Канал «Еркин» - 995,0 mg/dm³.

Анализ динамики изменения качества воды в створах наблюдения межрегионального водопровода за многолетний период характеризуется тем, что в 2025 г. показатели общей жесткости увеличиваются и превышают нормативные значения. В 2021 г. показатели общей жёсткости были в пределах нормы на 4-х участках из 17-ти: УРВ пос Кызкетген, Чимбай УРВ, Мангит Канал «Мангит-Арна» и Канлыкуль Канал «Суенли». Показатели общей жёсткости на указанных участках составляли 5,7; 7,8; 7,7 и 7,5 mg-экв/dm³ соответственно. В 2022 г. в пробах воды показатели общей жёсткости превышали на двух участках Муйнак Канал 10,0 mg-экв/dm³ и Бозатау Канал «Еркин» - 9,0 mg-экв/dm³. В 2023г. также отмечается превышение показателей общей жёсткости на двух участках из 17-ти: Муйнак Канал и Муйнак РВЧ 8,0 и 8,4 mg-экв/dm³ и соответственно. В 2024 г. показатели общей жёсткости на участках Чимбай УРВ составляли 8,0 mg-экв/dm³ (норма 7,0 mg-экв/dm³), Муйнак Канал - 8,2 mg-экв/dm³ и Муйнак РВЧ - 8,4 mg-экв/dm³. В 2025 г. установлено превышение нормативных значений общей жёсткости воды на всех

участках водопровода: минимум составлял на участке Муйнак Канал 8,4 mg-экв/dm³, а максимум - на участке ВОС Туямуюн «Аванкамера» - 11,2 mg-экв/dm³.

Исследованиями установлено, что среднегодовые показатели содержания фтора в воде межрегионального водопровода «Туямуюн-Нкус» значительно ниже установленных гигиенических норм. Так в 2021 г. концентрации фтора в питьевой воде составляли 009-0,15 mg-экв/dm³ (норматив 0,7 mg-экв/dm³), в 2022 г. 0,08-0,32 mg-экв/dm³, в 2023 г. 0,14-0,22 mg-экв/dm³, в 2024 г. 0,42 - 0,20 mg-экв/dm³ и в 2025 г. 0,28 - 0,38 mg-экв/dm³.

Выводы:

1.Значения среднегодовых концентраций нитратов, хлоридов, сульфатов и перманганатной окисляемости питьевой воды на 17-ти участках межрегионального водопровода «Туямуюн-Нукус» за 2021-2025 годы не превышают гигиенических норм.

2.Динамика изменения минерализации характеризуется тем, наиболее неблагоприятным является 2025 год, так как среднегодовые показатели минерализации превышают нормативные уровни на 14-ти из 17-ти участков водопровода, при этом их минимальные значения составляют 1003,0 mg/dm³, а максимальные - 1206,0 mg/dm³.

3.Анализ динамики изменения качества воды в створах наблюдения межрегионального водопровода за многолетний период характеризуется тем, что в 2025 г. показатели общей жесткости превышают установленные гигиенические нормы на всех участках водопровода: минимальные уровни отмечаются на участке Муйнак Канал и составляют 8,4 mg-экв/dm³, а максимальные значения на участке ВОС Туямуюн «Аванкамера» составляют 11,2 mg-экв/dm³.

4.Минимальные многолетние среднегодовые концентрации фтора в воде межрегионального водопровода «Туямуюн-Нкус» за 2020-2025 г. составляют 0,08-0,32 mg-экв/dm³, а максимальные - 0,42 mg-экв/dm³, что в 8,75-1,66 раз ниже гигиенических норм.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Жаналиева РН, Багбеков РК, Манглиева ЖХ, Эргашева ША. Изучение проблем водных ресурсов Казахстана и стран Центральной Азии. Journal of Advances in Engineering Technology. 2024;(2):58–65.
2. Искандарова ШТ, Усманов ИА, Хасанова МИ. Оценка качества воды нижнего течения реки Амударьи. В: Современные достижения и перспективы развития охраны здоровья населения: материалы Международной научно-практической конференции; 2022; Ташкент. Ташкент; 2022. С.129–134.
3. Искандарова ШТ, Хасанова МИ. Оптимизация водоснабжения населения в Каракалпакстане. Проблемы биологии и медицины. 2023;(3):85–91.
4. Курбанбаев СЕ, Аминова Г, Султанова Г. Оценка изменения качества поверхностных и подземных вод республики Каракалпакстан в условиях антропогенного преобразования пресноводного стока. Вестник Каракалпакского отделения АН РУз. 2019;(4):20–25.
5. Курбанбаев СЕ. Качество воды реки Амударьи на участках водопользования населения Каракалпакстана. В: Итоги и перспективы развития агропромышленного комплекса: материалы международной научно-практической конференции; 2020; Россия. Россия; 2020. С.375–380.
6. Курбанбаев СЕ. Оценка качества воды реки Амударьи на участке «Туямуюн–Нукус–Муйнак». В: Итоги и перспективы развития агропромышленного комплекса: материалы международной научно-практической конференции; 2020; Россия. Россия; 2020. С.380–386.
7. Махмудова ДИ, Мусаева АК, Ходжаева ГА. Проблемы обеспечения населения Приаралья безопасной питьевой водой. Экологический вестник Узбекистана. 2019;(1):26–29.
8. Махмудова ДИ, Усманов ИА. Экологическое состояние водоёмов Южного Приаралья. В: Проблемы трансформации естественных ландшафтов в результате антропогенной деятельности и пути их решения: материалы международной научной конференции; 29–31 марта 2021; Краснодар. Краснодар; 2021. С.538–543.
9. Машарипова РТ, Алиева ПР. Решение экологической проблемы Приаралья и водных ресурсов на современном этапе. Вестник науки и образования. 2023;(1(132)):79–82.
10. Садикова УА, Усманов ИА. Современное состояние питьевого водоснабжения сельского населения в Республике Каракалпакстан. Гидрометеорология и мониторинг окружающей среды. 2024:89–95.
11. Чембарисов ЭИ, Баллиев АИ. Современное изменение водоносности и минерализации реки Амударьи. Центральноазиатский журнал географических исследований. 2023;3–4(3–4):83–92. doi:10.5281/zenodo.

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.89-008.454 + 614.43

РОЛЬ МОЛЕКУЛЯРНОЙ ГЕНЕТИКИ В ДИАГНОСТИКЕ ПРИ МОЛЕКУЛЯРНОЙ АУТОПСИИ

Б.С. Туронов https://orcid.org/9890-8780-7600-1220

Республиканский научно-практический центр судебно-медицинской экспертизы Министерство здравоохранения Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, пр. 2-й Шифокорлар, 7 М Тел: +99878 1471180 E-mail: cme@mail.ru

✓ ***Резюме***

Молекулярная аутопсия представляет собой инновационный метод судебно-медицинского и клинического исследования, основанный на применении современных методов молекулярной генетики для выявления причин смерти при отсутствии явных патологических изменений, выявляемых традиционными методами патологоанатомического исследования. На протяжении последних десятилетий судебная медицина столкнулась с растущей проблемой внезапной необъяснимой смерти (ВНС), особенно среди лиц молодого возраста. По данным мировых исследований, в 5–15% случаев внезапной смерти при стандартном аутопсийном исследовании не удается установить достоверную причину летального исхода. Такие случаи обозначаются как "смерть неустановленной этиологии" и требуют дополнительных методов диагностики.

Ключевые слова: молекулярная аутопсия, внезапная смерть, генетическая диагностика, секвенирование следующего поколения

MOLEKULYAR AUTOPSIYA JARAYONIDA TASHXIS QO‘YISHDA MOLEKULYAR GENETIKANING O‘RNI

B. S. Turonov https://orcid.org/9890-8780-7600-1220

O‘zbekiston Sog‘liqni saqlash vazirligi Respublika sud-tibbiy ekspertiza ilmiy-amaliy markazi, 100109, Toshkent sh., Olmazor tumani, 2-shifokorlar shoh ko‘chasi, 7 M Tel: +99878 1471180 E-mail: cme@mail.ru

✓ ***Rezyume***

Molekulyar autopsiya — an’anaviy patologoanatomik tekshiruv usullari yordamida aniqlanadigan yaqqol patologik o‘zgarishlar mavjud bo‘lmaganda o‘lim sabablarini aniqlash uchun molekulyar genetikaning zamonaviy usullarini qo‘llashga asoslangan sud-tibbiy va klinik tadqiqotlarning innovatsion usulidir. So‘nggi o‘n yilliklar davomida sud tibbiyoti, ayniqsa, yoshlar o‘rtasida to‘satdan noaniq o‘lim (TNO‘) muammosi ko‘payib borayotganiga duch kelmoqda. Dunyo bo‘yicha o‘tkazilgan tadqiqotlarga ko‘ra, to‘satdan o‘lim holatlarining 5–15 foizida standart autopsiya tekshiruvi o‘limning aniq sababini belgilashga imkon bermaydi. Bunday holatlar “etiologiyasi noaniq o‘lim” deb nomlanadi va qo‘shimcha tashxis usullarini talab qiladi.

Kalit so‘zlar: molekulyar autopsiya, to‘satdan o‘lim, genetik tashxis, yangi avlod sekvenirlash

THE ROLE OF MOLECULAR GENETICS IN DIAGNOSIS IN MOLECULAR AUTOPSY

B. S. Turonov https://orcid.org/9890-8780-7600-1220

Republican Scientific and Practical Center for Forensic Medical Examination Ministry of Health Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, 2nd Shifokorlar Ave., 7 M Tel: +99878 1471180 E-mail: cme@mail.ru

✓ ***Resume***

Molecular autopsy is an innovative method of forensic medical and clinical research based on the application of modern molecular genetics methods to identify causes of death in the absence of obvious pathological changes detected by traditional pathological examination methods. Over the last decades, forensic medicine has faced a growing problem of sudden unexplained death (SUE), especially among young individuals. According to global research, in 5-15% of cases of sudden death, a standard autopsy examination fails to establish a reliable cause of death. Such cases are designated as "death of unknown etiology" and require additional diagnostic methods.

Keywords: molecular autopsy, sudden death, genetic diagnosis, next-generation sequencing

Актуальность

Внезапная сердечная смерть (ВСС) остаётся одной из наиболее значимых медицинских и социальных проблем современного здравоохранения. По данным эпидемиологических исследований, доля ВСС в общей структуре смертности от сердечно-сосудистых заболеваний достигает 15-20%, что подтверждает её высокую распространённость и решающую роль в показателях преждевременной смертности[1]. Особую тревогу вызывает тот факт, что среди лиц молодого и среднего возраста (до 45-50 лет) ВСС является основной причиной смерти, приводя к серьёзным социально-экономическим потерям[2]. Развитие молекулярно-генетических технологий, включая ДНК-секвенирование, полиморфизм цепей ДНК и анализ экспрессии генов, открыло новые возможности в диагностике генетически обусловленных заболеваний, явившихся причиной смерти. Молекулярная аутопсия позволяет выявить скрытые генетические мутации, связанные с внезапной сердечной смертью, наследственными аритмиями, кардиомиопатиями, нейромышечными заболеваниями и другими потенциально летальными генетическими синдромами [3].

Первые исследования, применившие молекулярно-генетические методы в судебной медицине, проводились в конце 1990-х годов. В последующее десятилетие молекулярная аутопсия была признана перспективным инструментом как в судебно-медицинской практике, так и в клинической медицине [4]. Однако до сих пор стандартизация методов, критерии интерпретации результатов и клиническое внедрение молекулярной аутопсии остаются неполными как в Узбекистане, так и в регионе [5].

Наблюдаемая в последние десятилетия тенденция к "омоложению" популяции пациентов с риском ВСС усиливает необходимость совершенствования подходов к диагностике и профилактике. Существуют диагностические трудности и недостатки стандартного протокола судебно-медицинской аутопсии[6]. Несмотря на значительные достижения в судебной морфологии, стандартный протокол аутопсии часто оказывается неинформативным и недостаточным для достоверного установления причины смерти в случаях ВСС [7]. Одним из ключевых понятий, определяющих эту проблему, является негативная аутопсия — полное отсутствие макроскопически и микроскопически подтверждённой причины смерти. В международной литературе это явление обозначается термином "Синдром внезапной аритмической смерти" (СВАС), который встречается преимущественно у лиц молодого возраста. По данным современных исследований, распространённость СВАС среди невыясненных случаев ВСС достигает 30-40% [8].

Эта группа патологий представлена в основном наследственными каналопатиями и кардиомиопатиями на ранних стадиях, которые характеризуются минимальными морфологическими проявлениями или их полным отсутствием. Это создаёт объективные препятствия для их выявления при традиционной аутопсии и подчёркивает необходимость интеграции молекулярно-генетических методов, использования расширенных гистологических и иммуногистохимических панелей, а также стандартизированных протоколов "молекулярной аутопсии." Правовые, социальные и профилактические последствия диагностической неопределённости заключаются в следующем: невозможность установить причину смерти в ходе судебно-медицинской экспертизы приводит к сложным последствиям, выходящим за рамки медицины. Отсутствие точного заключения препятствует объективному расследованию, усложняет исключение криминального происхождения смерти и может мешать отправлению правосудия[9].

Диагностические пробелы также создают правовую неопределённость для членов семьи. Недостаточность диагностических данных лишает родственников умершего возможности пройти медико-генетическое консультирование и так называемый "каскадный скрининг." Последний является основным инструментом первичной профилактики ВСС среди близких родственников, позволяя выявлять наследственные заболевания, связанные с жизнеугрожающими аритмиями и структурными аномалиями миокарда, до появления клинических осложнений[10].

Цель исследования: оценить диагностическую эффективность и клиническое значение современных методов молекулярной генетики при проведении молекулярной аутопсии в целях выявления генетически обусловленных причин смерти.

Материал и методы

В качестве объекта исследования были отобраны 100 случаев, изученных в учреждениях судебно-медицинской экспертизы Республики Узбекистан в период с 2019 по 2025 год, которые были оценены как внезапная сердечная смерть на основании клинических данных и результатов судебно-медицинской аутопсии. В исследование были включены в основном случаи, при которых в клинической практике не были установлены предварительные явные сердечно-сосудистые заболевания, смерть наступила внезапно и неожиданно, а также случаи, когда при стандартных патологоанатомических исследованиях не была найдена точная морфологическая причина смерти. Для успешного проведения исследования и достижения поставленных целей были использованы методы судебно-медицинской аутопсии, макро- и микроморфологического анализа, гистологические методы, анализы ПЦР и NGS, а также методы биоинформатического и статистического анализа (t-критерий, критерий $\chi 2$, корреляционный анализ).

Результат и обсуждения

Выявленные в случаях внезапной сердечной смерти макроскопические и микроскопические изменения были комплексно проанализированы. Морфологические и гистологические исследования проводились с целью установления причины смерти, раскрытия патогенетических механизмов и сопоставления с клиническими данными. В ходе исследования в 100 изученных случаях изменения в сердечной ткани оценивались на макроскопическом и микроскопическом уровнях. При макроскопическом исследовании отмечались увеличение массы сердца, расширение его камер, гипертрофия миокарда, а также изменения в эндокарде и клапанном аппарате. В некоторых случаях было выявлено утолщение стенки левого желудочка и гипертрофия межжелудочковой перегородки, что соответствует изменениям, связанным с гипертрофической кардиомиопатией и артериальной гипертензией. При исследовании коронарных артерий в большинстве случаев наблюдались атеросклеротические изменения, утолщение интимы, фиброзные бляшки и сокращение просвета. В отдельных случаях степень стеноза превышала 70%, что расценивалось как морфологическая основа для острых и хронических ишемических процессов.

Результаты гистологического анализа показали дистрофические, ишемические и склеротические изменения миокарда различной степени. В препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, выявлялись отек кардиомиоцитов, гранулярная деградация цитоплазмы, пикноз и фрагментация ядер. В некоторых случаях наблюдалось расширение интерстициальных пространств между кардиомиоцитами и признаки отека.

В ткани миокарда широко отмечались очаговые и диффузные фиброзные очаги. На разрезах, окрашенных массоновым красителем, выявлено увеличение коллагеновых волокон, распад кардиомиоцитов и признаки тканевых нарушений. Эти состояния оценивались как морфологические изменения, характерные для хронической ишемии, гипертензивной болезни сердца и кардиомиопатии.

У некоторых микропрепаратов выявлены признаки острого ишемического поражения миокарда. К ним относятся распад миофибрилл, элементы коагуляционного некроза, капиллярный стаз и микрокровоизлияния. Эти изменения соответствуют ишемическим процессам, развившимся за короткое время перед смертью.

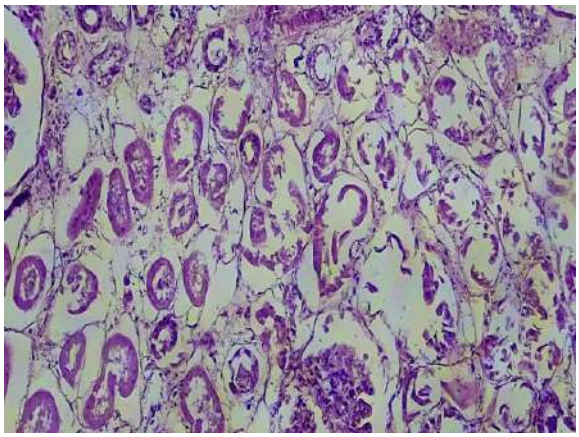


Рисунок 1. Почечная ткань. В канальцах наблюдаются дистрофические изменения эпителия и вакуолизация. В отдельных клубочках присутствуют признаки частичного склероза. В интерстициальной ткани выявляется умеренный фиброз и воспалительная инфильтрация. Окраска: Гематоксилин-эозин. Увеличение: ×200

На микропрепаратах также наблюдались периваскулярный фиброз, склеротическое утолщение стенки мелких сосудов и признаки эндотелиальной дисфункции. Это является важным морфологическим показателем нарушений микроциркуляции. В отдельных случаях определялись элементы воспалительной инфильтрации, состоящие преимущественно из лимфоцитов и макрофагов, что указывает на их возникновение на фоне латентного миокардита. Разрастание жировой ткани в области эпикарда и ее прорастание в миокард наблюдалось на фоне ожирения второй и третьей степени. Данное состояние является одним из характерных признаков аритмогенной кардиомиопатии и послужило причиной негативного влияния на распространение электрических импульсов.

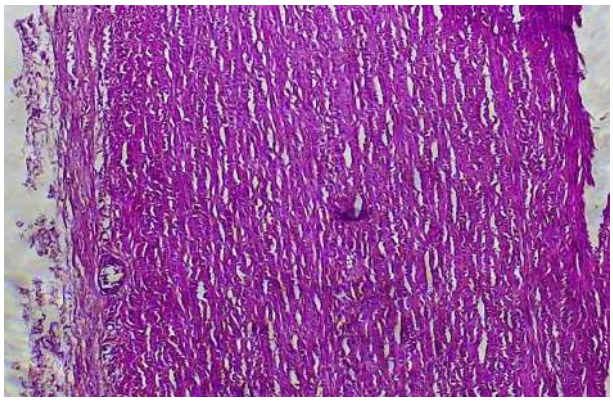


Рисунок 2. Ткань миокарда. Волокна кардиомиоцитов расположены параллельно, местами наблюдается гипертрофия волокон и удлинение ядер. В интерстициальной ткани имеются признаки легкого фиброза. Краситель: Гематоксилин-эозин. Увеличение: ×200.

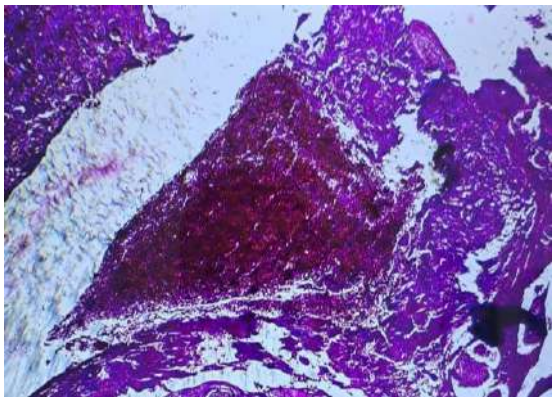


Рисунок 3. Ткань миокарда. Между волокнами кардиомиоцитов наблюдаются кровоизлияния (геморрагическая инфильтрация) и очаги некроза. В отдельных местах отмечается нарушение и дезорганизация тканевой структуры. В периваскулярных областях имеются элементы интерстициального фиброза. Краситель: Гематоксилин-эозин. Увеличение: ×100.

В отдельных случаях наблюдалась дезорганизация ткани миокарда, нарушение расположения кардиомиоцитов, ослабление межклеточных связей. Эти изменения были расценены как морфологические признаки, которые могут быть связаны с наследственными кардиомиопатиями. Гистологические результаты сравнивали с клиническими данными и результатами генетического анализа. Выявленные морфологические изменения в большинстве случаев соответствовали наличию в клиническом анамнезе ишемических заболеваний, аритмий

и сердечной недостаточности. Согласно полученным результатам, в качестве основного морфологического субстрата в случаях внезапной сердечной смерти преобладали ишемические изменения, интерстициальный фиброз, гипертрофия и аритмогенное ремоделирование. Гистологический анализ доказал свою высокую диагностическую значимость при определении причин смерти.

Заключение

В результате проведенных исследований были выявлены эпидемиологические особенности случаев внезапной сердечной смерти. Выявленные данные показали, что внезапная сердечная смерть в основном возникает среди лиц молодого и среднего возраста, в большинстве случаев без предшествующих клинических проявлений, что подтверждает высокую социально-медицинскую значимость данной патологии. Судебно-медицинская аутопсия доказала, что случаи смерти без морфологических изменений составляют значительную долю. Эти случаи показали недостаточность традиционных морфологических методов определения причин внезапной сердечной смерти.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ackerman MJ, Tester DJ, Driscoll DJ. Molecular autopsy of sudden unexplained death in the young. Am J Forensic Med Pathol. 2001;22(2):105–111. doi:10.1097/00000433-200106000-00001
2. Basso C, Aguilera B, Banner J, et al. Guidelines for autopsy investigation of sudden cardiac death: 2017 update from the Association for European Cardiovascular Pathology. Virchows Arch. 2017;471(6):691–705. doi:10.1007/s00428-017-2221-0
3. Tester DJ, Ackerman MJ. The role of molecular autopsy in unexplained sudden cardiac death. Curr Opin Cardiol. 2006;21(3):166–172. doi:10.1097/01.hco.0000221573.76028.4c
4. Lahrouchi N, Raju H, Lodder EM, et al. Utility of post-mortem genetic testing in cases of sudden arrhythmic death syndrome. J Am Coll Cardiol. 2017;69(17):2134–2145. doi:10.1016/j.jacc.2017.02.046
5. Semsarian C, Ingles J, Wilde AA. Sudden cardiac death in the young: the molecular autopsy and a practical approach to surviving relatives. Eur Heart J. 2015;36(21):1290–1296. doi:10.1093/eurheartj/ehv063
6. Priori SG, Wilde AA, Horie M, et al. HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. Heart Rhythm. 2013;10(12):1932–1963. doi:10.1016/j.hrthm.2013.05.014
7. Матурин А.А., Иванов П.Л., Земскова Е.Ю. Молекулярная аутопсия в судебно-медицинской практике: современное состояние и перспективы развития. Судебно-медицинская экспертиза. 2019;(4):32–38.
8. Christiansen SL, Hertz CL, Ferrero-Miliani L, et al. Genetic investigation of 100 heart genes in sudden unexplained death victims in a forensic setting. Eur J Hum Genet. 2016;24(12):1797–1802. doi:10.1038/ejhg.2016.74
9. Козлов С.В., Клименко Л.Л., Дуброва С.Э. Применение молекулярно-генетических методов в судебно-медицинской экспертизе случаев внезапной смерти. Медицинская генетика. 2020;(2):45–52.
10. Wilde AA, Semsarian C, Márquez MF, et al. EHRA/HRS/APHRS/LAHRS expert consensus statement on the state of genetic testing for cardiac diseases. Europace. 2022;24(8):1307–1367. doi:10.1093/europace/euac030

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UQK 612.438; 616.71-018.46

TAJRIBAVIY TIMEKTOMIYADAN SO'NG SUYAK KO'MIGI HUJAYRAVIY TARKIBINI O'RGANISH VA PROBIOTIK "LACTOPROPOLIS-AWL" TA'SIR DARAJASINI ANIQLASH

Sharipova R.G. e-mail: sharipova.riboba@bsmi.uz
Sultonova L.J. e-mail: sultonovaLJ@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***

Timus immune tizimining markaziy bo'lib, hujayra immun javobini vositachilik qiluvchi T-limfotsitlarining ko'payishi, differentsiatsiya va funktsional yetilishini osonlashtiradi. Uning tuzilishi va funktsiyasining buzilishi, ayniqsa timektomiya natijasida, gematopoez va immunoregulyator mexanizmlariga tizimli ta'sir ko'rsatishi mumkin. Ushbu tadqiqotning maqsadi timektomiyadan keyin oq kalamushlarda suyak iligi hujayralarida sitogenetik o'zgarishlarni qiyosiy o'rganish va olingan ma'lumotlarni har tomonlama baholash edi.

Ushbu ma'lumotlar timusning suyak iligi hujayralarining proliferativ salohiyati va genetik barqarorligini saqlashdagi muhim rolini tasdiqlaydi, shuningdek, unung tizimli immun gomeostazini tartibga solishda ishtirok etishini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: suyak ko'migi, тимус, тимэктомия, суяк кўмиги, цитологик тадқиқотлар, оq zotsiz kalamushlar.

STUDY OF THE CELLULAR COMPOSITION OF BONE MARROW AFTER EXPERIMENTAL THYMECTOMY AND DETERMINATION OF THE LEVEL OF EFFECT OF THE PROBIOTIC "LACTOPROPOLIS-AWL"

Sharipova R.G. e-mail: sharipova.riboba@bsmi.uz
Sultonova L.J. e-mail: sultonovaLJ@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***

The thymus is the center of the immune system, facilitating the proliferation, differentiation and functional maturation of T-lymphocytes, which mediate the cellular immune response. Disturbances in its structure and function, especially as a result of thymectomy, can have a systemic effect on hematopoiesis and immunoregulatory mechanisms. The aim of this study was to conduct a comparative study of cytogenetic changes in bone marrow cells in white rats after thymectomy and to comprehensively evaluate the data obtained.

These data confirm the important role of the thymus in maintaining the proliferative potential and genetic stability of bone marrow cells, and also indicate its participation in the regulation of systemic immune homeostasis.

Keywords: bone marrow, thymus, thymectomy, bone marrow, cytological studies, white outbred rats.

ИЗУЧЕНИЕ КЛЕТОЧНОГО СОСТАВА КОСТНОГО МОЗГА ПОСЛЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТИМЭКТОМИИ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ ЭФФЕКТА ПРОБИОТИКА «ЛАКТОПРОПОЛИС-АВЛ»

Шарипова Р.Г. e-mail: sharipova.riboba@bsmi.uz
Султонова Л.Ж. e-mail: sultonovaLJ@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

Тимус является центром иммунной системы, обеспечивая пролиферацию, дифференцировку и функциональное созревание Т-лимфоцитов, которые опосредуют клеточный иммунный ответ. Нарушения в его структуре и функции, особенно в результате тимэктомии, могут оказывать системное воздействие на гемопоэз и иммунорегуляторные механизмы. Целью данного исследования было проведение сравнительного исследования цитогенетических изменений в клетках костного мозга у белых крыс после тимэктомии и всесторонняя оценка полученных данных.

Эти данные подтверждают важную роль тимуса в поддержании пролиферативного потенциала и генетической стабильности клеток костного мозга, а также указывают на его участие в регуляции системного иммунного гомеостаза.

Ключевые слова: костный мозг, тимус, тимэктомия, костный мозг, цитологические исследования, белые нелинейные крысы.

Dolzarbligi

Timektomiyadan keyin suyak iligi hujayralarida sitogenetik o'zgarishlarni o'rganishning dolzarbligi timusning immun gomeostazini shakllantirish va saqlashdagi asosiy zamonaviy rolini tushunish bilan belgilanadi [10]. Timus immun tizimining markaziy organi bo'lib, u yerda hujayra immunitetini vositachilik qiluvchi T-limfotsitlarining ko'payishi, differentsiatsiyasi va tanlanishi jarayonlari sodir bo'ladi. Bundan tashqari, timus timusga bog'liq gumoral omillar va sitokinlar orqali suyak iligi kabi immun tizimining boshqa organlariga tizimli tartibga soluvchi ta'sir ko'rsatadi [12].

So'nggi yillarda immunogenezning markaziy organlari va gematopoetik tizim o'rtasidagi bog'liqlikni o'rganishga alohida e'tibor qaratilmoqda. Suyak iligi nafaqat gematopoezning asosiy organi, balki immun javobida ham faol rol o'ynaydi. Bir nechta mualliflarning fikriga ko'ra, timus va suyak iligi o'rtasida yaqin funktsional bog'liqlik mavjud bo'lib, bu immunokompetent hujayralarning ko'payishi va differentsiatsiyasini muvofiqlashtirishni ta'minlaydi [8,11]. Timusning disfunktsiyasi, ayniqsa timektomiya natijasida, bu jarayonlarda nomutanosiblikka olib keladi va hujayra va subhujayra darajasida o'zgarishlar bilan birga kelishi mumkin [3, 13].

Eksperimental tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, timusni olib tashlash immun tizimida sezilarli o'zgarishlarga olib keladi, jumladan, T-hujayralari hovuzining pasayishi, sitokin profilining buzilishi va immun javobining bostirilishi. Biroq, timektomiyaning funktsional va immunologik oqibatlari haqida ko'plab ma'lumotlarga qaramay, suyak iligidagi o'zgarishlarning sitogenetik jihatlari hali ham yaxshi tushunilmagan. Xususan, timus olib tashlanganidan keyin xromosoma aberratsiyalarining chastotasi, mitotik faollik darajasi va suyak iligi hujayralarining genetik beqarorlik darajasi haqidagi ma'lumotlar cheklangan [6].

Sitogenetik tadqiqotlar hujayra populyatsiyalarining holatini baholashda muhim rol o'ynaydi, chunki ular hujayra bo'linishi va differentsiatsiyasidagi buzilishlarni aks ettiruvchi strukturaviy va sonli xromosoma anomaliyalarini aniqlash imkonini beradi. Turli stressli va immunitet tanqisligi holatlari xromosoma aberratsiyalarining chastotasining oshishi va mitotik faollikning pasayishi bilan birga kelishi mumkinligi aniqlangan. Shu nuqtai nazardan, timektomiya immunitet tanqisligining suyak iligi hujayralarining genetik barqarorligiga ta'sirini o'rganish uchun qulay eksperimental modelni ifodalaydi [4].

Laboratoriya hayvonlarida, xususan, oq kalamushlarda o'tkazilgan tadqiqotlar alohida ahamiyatga ega, ular yuqori darajada takrorlanadigan natijalari va asosiy fiziologik jarayonlarining odamlardagi natijalarga o'xshashligi tufayli biotibbiyot tadqiqotlarida keng qo'llaniladi [5, 9]. Ushbu modeldan foydalanish nazorat ostidagi sharoitlarda sitogenetik o'zgarishlar dinamikasini batafsil o'rganish va timus disfunktsiyasi va suyak iligi gematopoez holati o'rtasidagi sabab-oqibat munosabatlarini aniqlash imkonini beradi [7].

Shuningdek, ushbu tadqiqotning dolzarbligi timektomiyadan keyin suyak iligi hujayralarida sitogenetik o'zgarishlarni chuqur o'rganish zaruratidan kelib chiqadi, bu esa timusning proliferativ faollikni va hujayralarning genetik barqarorligini tartibga solishdagi roli haqidagi mavjud tushunchani kengaytiradi. Olingan natijalar immunitet tanqisligi holatlarining rivojlanish mexanizmlarini tushunish, shuningdek, ularni tashxislash va tuzatishga yangi yondashuvlarni ishlab chiqish uchun muhim bo'lishi mumkin [13].

Tadqiqotning maqsadi: tajribada timektomiya fonida oq zotsiz kalamushlar suyak ko'migidagi sitogenetik o'zgarishlarni qiyosiy o'rganish va olingan natijalarni adekvat baholash bo'ldi.

Material va usullar

Tadqiqotlar uchun jami 80 ta 3 oylik, 160-180 gr og'irlikdagi oq zotsiz kalamushlar tasodifiy tanlash yo'li bilan olindi.

Standart vivariy ratsionini tuzishda Nuraliev N.A va hammual. [1] tomonidan tavsiya etilgan, tajriba hayvonlarini oziqlantirish me'yorlaridan kelib chiqildi. Hayvonlarni saqlash, jonsizlantirish va operatsiya qilishda biologik xavfsizlik qoidalari va laboratoriya hayvonlari bilan ishlashning etik tamoyillariga rioya qilindi [2].

Oq zotsiz kalamushlar timektomiyasi Victoria R. Rendell et al. [14] bo'yicha amalga oshirildi. Ushbu usul ishonchli tarzda to'liq timektomiyaga olib keldi, operatsiya uchun ketadigan vaqt hamda periprotsedural o'lim ko'rsatkichlarini minimallashtirdi.

Barcha laboratoriya hayvonlari 4 ta bir biriga reprezentativ bo'lgan tajriba guruhlariga ajratildi: 1-asosiy guruh – timektomiya qilingan, "Lactopropolis-AWL" olmagan oq zotsiz kalamushlar, n=20; 2-asosiy guruh – timektomiya qilingan, "Lactopropolis-AWL" olgan oq zotsiz kalamushlar, n=20; Taqqoslash guruhi – timektomiya qilingan, ASD-2 olgan oq zotsiz kalamushlar, n=20; Nazorat guruhi – timektomiya qilinmagan, probiotik hamda biostimulyator olmagan intakt oq zotsiz kalamushlar, n=20.

"Lactopropolis-AWL" probiotik O'zR FA Mikrobiologiya instituti va «AllWellLab» MChJ mahsuloti. Ushbu probiotik yo'g'on ichak me'yoriy mikroflorasiga ijobiy ta'sir ko'rsatib, antimikrob, immunostimullovchi, yallig'lanishga qarshi xususiyatlarga ega. "Lactopropolis-AWL" probiotikning kalamushlarga beriladigan dozasi (har bir kalamushga 0,3 ml/sutka, 14 kun davomida) kuniga 2 dozadan berilgan.

Eksperimental tadqiqotlarga laboratoriya hayvonlarini jalb qilish hamda ular bilan ishlash uchun Buxoro davlat tibbiyot instituti Etik qo'mitasidan ruxsat olindi. Eksperimental tadqiqotlar o'tkazish uchun laboratoriya hayvonlari guruhlarga bo'lindi, guruhlarda statistik ishlash uchun yetarlicha hayvonlar bo'lishiga erishildi. Tadqiqotning randomizatsiyalangan, tadqiqot guruhlarining bir biriga reprezentativ bo'lishiga erishildi, tadqiqotni rejalashtirish, tayyorlash va o'tkazishda dalillarga tayangan tibbiyot tamoyillariga qat'iy amal qilindi;

Sitogenetik tadqiqotda quyidagi ko'rsatkichlar foizlarda aniqlandi: suyak ko'migi hujayralarining proliferativ faolligi, profazalar miqdori, metafazalar miqdori, metafazalar plastinkalari holati (patologiya mavjud yoki mavjud emasligi), patologik mitoz alomatlari (spiralizatsiya, K-mitoz, aneuploidiya, poliploidiya) aniqlanishi, nekroz tipi bo'yicha hujayralar o'limi, apoptoz tipi bo'yicha hujayralar o'limi.

Tadqiqot davomida yig'ilgan material an'anaviy variatsion statistika uchullarining parametrik va noparametrik tahlil usullari yordamida statistik ishlandi, unda "Excel" dasturidan foydalanildi. Olingan ma'lumotlarni tizimlashtirish va natijalarni vizualizatsiya qilish Microsoft Office Excel 2016 elektron jadvallarida, statistik ishlash IBM SPSS Statistics V. 26 dasturi yordamida amalga oshirildi. Arifmetik o'rtacha qiymat (M), standart xato (m) va standart og'ishlar (SD), ishonch oralig'ining chegaralari (95%) hisoblab chiqildi.

Tadqiqot materiallari parametrik va parametrik bo'lmagan tahlil usullaridan foydalangan holda statistik ishlov o'tkazildi. Statistik tahlil IBM SPSS Statistics v.23 (ishlab chiquvchi - IBM Corporation) yordamida amalga oshirildi.

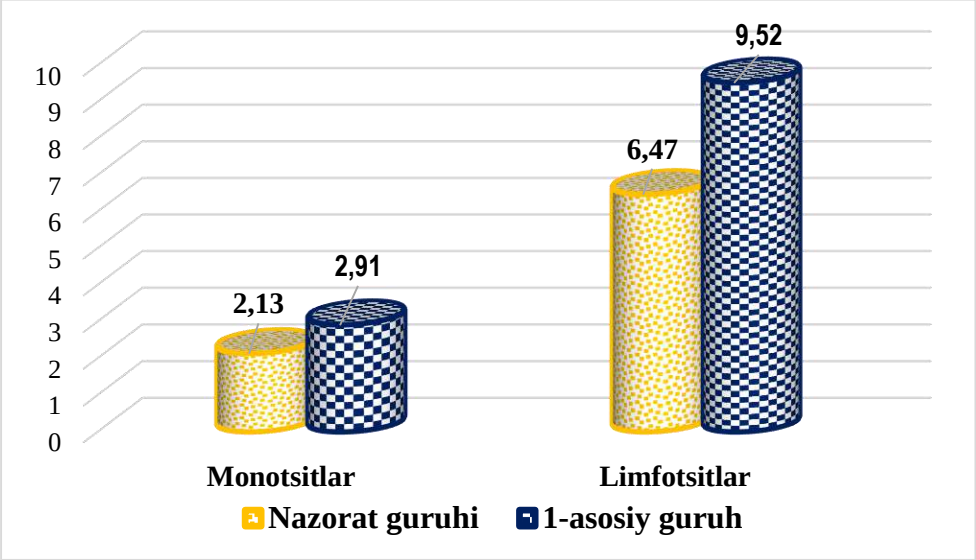
Natija va tahlillar

Neytrofillar tug'ma immunitetning muhim komponenti hisoblangan granulotsitlarga tegishli bo'lib, polimorf-yadroli hujayralar sifatida ham talqin etiladi. Organizmning maxsus bo'lmagan rezistentlik omili sifatida suyak ko'migida yetiladi. Neytrofillar qon oqimida 24 soatdan kam yashab, suyak ko'migida doim ishlab chiqarilishi bilan tavsiflanadi.

Monotsitlar va limfotsitlar tug'ma va adaptiv immunitetni ta'minlovchi hujayralar bo'lib, immunokompetent hujayralar qatoriga kiradi, qonda turli patologik holatlarda ular miqdoriy o'zgarishlari diagnostik qiymatga ega. Suyak ko'migida ham ushbu hujayralar miqdori o'zgaruvchan bo'lib, turli ichki va tashqi ta'sirlar natijasida ko'payish yoki kamayish hususiyatiga ega. Tadqiqotda timektomiya qilingan laboratoriya hayvonlari suyak ko'migidan olingan punktatdan tayyorlangan mielogrammada ular miqdori nazorat guruhiga nisbatan ishonarli darajada ($P<0,05$) o'zgargani qayd etildi (1-rasm).

Timektomiya qilingan, ammo biokorrektsiya o'tkazilmagan va intakt oq zotsiz kalamushlar suyak ko'migi punktatidan tayyorlangan mielogrammalarning qiyosiy tahlili shuni ko'rsatdiki, eritrotsit hujayralar yetilish indeksi bo'yicha ishonarli ravishdagi o'zgarishlar aniqlanmadi. Shunday holat neytrofillar yetilish

suyak ko’migi indeksi bo’yicha ham kuzatildi, qiyoslangan guruhlar orasida ishonarli tafovut bo’lmadi. Leyko-eritroblastik nisbat 1-asosiy guruhda intaktlarga nisbatan 1,29 martaga ishonarli darajada past bo’ldi. Ushbu indekslar shu paytdagi hujayralar yetilish holatini ko’rsatdi.



1-rasm. Tajribada timektomiyaning oq zotsiz kalamushlar suyak ko’migidagi monotsit va limfotsitlar miqdoriga ta’sir darajasi, %

Jadval 1

Tajribada timektomiya qilingan, Lactopropolis-AWL qo’llangan laboratoriya hayvonlari mielogrammalari tavsifi

Miyelogramma ko’rsatkichlari, %	Tadqiqot guruhlari		
	Nazorat, n=20	1-asosiy guruh, n=20	2-asosiy guruh, n=20
Blast hujayralar	1,41±0,22	1,91±0,20*↑	1,94±0,14*↑
Barcha neytrofillar	55,08±1,54	59,26±1,56*↑	59,71±0,82*↑
T/ya neytrofillar	14,37±0,92	19,12±1,02*↑	19,45±0,70*↑
S/ya neytrofillar	15,87±0,69	15,67±0,63↔	18,32±0,75*↑^
Promielotsit (neytrofil)	2,53±0,24	2,61±0,17↔	2,75±0,24↔
Mielotsit (neytrofil)	9,45±0,55	10,42±0,54↔	10,47±0,44↔
Metamielotsit (neytrofil)	10,24±0,73	11,27±0,34↔	9,79±0,60↔^
Monotsit	2,13±0,17	2,91±0,18*↑	2,96±0,19*↑
Limfotsit	6,47±0,31	9,52±0,54*↑	9,69±0,54*↑
Plazmatik hujayra	1,08±0,12	0,91±0,11↔	1,21±0,12↔
Retikulyar hujayra	1,06±0,12	1,18±0,06↔	1,19±0,11↔
Eritroid qator elementlari	17,66±1,04	19,15±1,14↔	19,30±0,61↔
Eritroblast	0,67±0,07	1,01±0,04*↑	0,98±0,06*↑
Pannormotsit	1,36±0,07	1,33±0,12↔	1,41±0,14↔
Normoblast bazofil	0,54±0,27	2,47±0,33*↑	2,55±0,21*↑
Normoblast polixromatofil	11,88±0,20	12,78±0,21*↑	13,68±0,47*↑
Normoblast oksifil	3,90±0,16	5,02±0,23*↑	5,10±0,14*↑

Yuqoridagiga o’xshash tajribaviy tadqiqotlar oq zotsiz kalamushlar boshqa guruhi (2-asosiy guruh) bilan ham o’tkazildi, ularda ham timektomiya o’tkazilib, 1-asosiy guruhdan farqli ravishda 14 kun davomida Lactopropolis-AWL BFQ biologik preparat sifatida berildi. Olingan natijalarni qiyosiy o’rganish natijasida nazorat, 1- va 2-asosiy guruhlar ko’rsatkichlari birgalikda keltirildi (1-jadval).

Olingan natijalar ko’rsatishicha, 2-asosiy guruhda ham 1-asosiy guruhdagi parametrlarga yaqin natijalar olindi. Faqat s/ya li neytrofillar (18,32±0,75%) nazorat guruhi parametrlariga nisbatan (15,87±0,69%)

ishonarli tafovutlangani e’tirof etildi. Boshqa ko’rsatkichlarda aynan bir xil raqamlar kuzatildi, shu sababli natijalar ishonarli bo’lmadi.

Turli guruhlarga ajratilgan tajriba hayvonlari suyak ko’migidan tayyorlangan mielogrammalarni o’rganish natijalari ko’rsatishicha, timektomiyadan keyin suyak ko’migi hujayralarining ma’lum qismida miqdoriy o’zgarishlar kuzatilib, o’zgarishlar tendentsiyasi, yo’nalishi va intensivligi turlicha bo’ldi. Aniqlangan hujayralarning 47,06% ida intakt laboratoriya hayvonlari parametrlaridan farqli natijalar olindi, chunonchi ularning barchasi faqat miqdoriy oshish tomonga bo’ldi, kamayish aniqlanmadi. Mielogramma natijalarini qiyosiy baholash imkoniyatini beradigan 3 ta indeks (eritrotsit hujayralar yetilish indeksi, neytrofillar yetilish suyak ko’migi indeksi, leyko-eritroblast nisbat) bo’yicha ham ishonarli darajadagi parametrlar kuzatilmadi. Timektomiyadan keyin Lactopropolis AWL BFQ bilan biokorrektsiya qilingan guruhda ham asosan shu natijalar olinib, ko’rsatkichlar bir biridan ishonarli tafovutlanmadi.

Xulosa

Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, intakt kalamushlarda suyak iligi hujayralarining proliferativ faolligi o'rtacha 36,67±1,8% ni tashkil etgan, timus olib tashlanganidan keyin esa bu ko'rsatkich 28,61±1,5% gacha pasaygan. Shunday qilib, proliferativ jarayonlarning sezilarli darajada bostirilishi kuzatildi. Bundan tashqari, sitogenetik anomaliyalarga ega hujayralar sonining ko'payishi tendentsiyasi, jumladan, xromosoma anomaliyalari va mitotik beqarorlik belgilari kuzatildi, bu timusning hujayra bo'linishi va differentsiatsiya jarayonlariga tartibga soluvchi ta'sirining kamayganligini ko'rsatadi.

Turli guruhlarga ajratilgan tajriba hayvonlari suyak ko’migidan tayyorlangan mielogrammalarni o’rganish natijalari ko’rsatishicha, timektomiyadan keyin suyak ko’migi hujayralarining ma’lum qismida miqdoriy o’zgarishlar kuzatilib, o’zgarishlar tendentsiyasi, yo’nalishi va intensivligi turlicha bo’ldi. Aniqlangan hujayralarning 47,06% ida intakt laboratoriya hayvonlari parametrlaridan farqli natijalar olindi, chunonchi ularning barchasi faqat miqdoriy oshish tomonga bo’ldi, kamayish aniqlanmadi. Timektomiyadan keyin Lactopropolis AWL BFQ bilan biokorrektsiya qilingan guruhda ham asosan shu natijalar olinib, ko’rsatkichlar bir biridan ishonarli tafovutlanmadi.

Demak, timektomiyadan keyin o’tkazilgan biokorrektsiya oq zotsiz kalamushlar suyak ko’migi hujayralari aniqlanish foiziga amaliy jihatdan ta’sir qilmadi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Нуралиева У.М. Выявление причины развития дисбиоза кишечника у тимэктомированных лабораторных животных в эксперименте. Журнал гуманитарных и естественных наук. 2024;8(03):160–164.
2. Нуралиев Н.А., Бектимиров А.М-Т., Алимова М.Т., Сувонов К.Ж. Правила и методы работы с лабораторными животными при экспериментальных микробиологических и иммунологических исследованиях. Методическое пособие. Ташкент; 2016. 34 с.
3. Нуралиев Н.А., Хомидова С.Х. Иммунология. Ўқув қўлланма. Бухоро; 2023. 157 б.
4. Полевщиков А.В. Новые данные по иммунофизиологии тимуса. Журнал теоретической и клинической медицины. 2018;(4):136–138.
5. Шарипова Р.Ғ. Тажрибавий тимэктомиянинг суяк кўмигига таъсирини баҳолаш. Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. 2026;1(21):596–601.
6. Шарипова Р.Ғ. Тажрибавий тимэктомиянинг суяк кўмигига таъсири даражасини аниқлашнинг хусусиятлари. Журнал гуманитарных и естественных наук. 2025;1(26):264–271.
7. Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. Cellular and Molecular Immunology. 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021. 608 p.
8. Casanova J-L. Human immunity. Journal of Human Immunity. 2025;1(1):e20250001.
9. Kraus RF, Gruber MA. Neutrophils: From bone marrow to first-line defense of the innate immune system. Front Immunol. 2021;12:767175. doi:10.3389/fimmu.2021.767175.
10. Murphy K, Weaver C. Janeway’s Immunobiology. 10th ed. New York: Garland Science; 2022. 928 p.
11. Nuraliyev NA, Sharipova RG. Timus bezining immun tizimidagi roli va timektomiya natijasida yuzaga keladigan immunologik o‘zgarishlar bo’yicha adabiy sharh. Gumanitar va tabiiy fanlar jurnali. 2025;2(19):91–95.
12. Netea MG, Domínguez-Andrés J, Barreiro LB, et al. Trained immunity: a program of innate immune memory in health and disease. Science. 2020;352(6284):aaf1098. doi:10.1126/science.aaf1098.
13. Nikolich-Žugich J. Author Correction: The twilight of immunity: emerging concepts in aging of the immune system. Nat Immunol. 2018;19(10):1146. doi:10.1038/s41590-018-0205-0.
14. Rendell VR, Giamberardino C, Li J, Markert ML, Brennan TV. Complete thymectomy in adult rats with non-invasive endotracheal intubation. J Vis Exp. 2014;(6).

Qabul qilingan sana 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УҚК 616.155.392+616.31-085

СУРУНКАЛИ ОҚҚОН ВА ПАРОДОНТИТ: ЛАЗЕР ТЕРАПИЯСИ (ВЛОК) ЁРДАМИДА ИММУНОЛОГИК РЕАБИЛИТАЦИЯ ҚИЛИШ САМАРАДОРЛИГИ

Орифхўжаева Меҳринисо Валижоновна https://orcid.org/0000-0001-5912-2334
Норова Мавжуда Баҳодуровна https://orcid.org/0000-0002-5644-7843

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

✓ ***Резюме***

Ушбу тадқиқотда сурункали оққон билан касалланган беморларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликларининг намоён бўлиш хусусиятлари клиник, иммунологик ва микробиологик жиҳатдан таҳлил қилинган. Илк бор гуморал иммунитет кўрсаткичлари (IgA, IgG, IgM, ЦИК) ва оғирлик даражаси ўртасидаги корреляцион боғлиқлик асосланган. Микробиологик таҳлиллар натижасида грамманфий анаэробларнинг устунлиги ва уларнинг динамикаси асосий касаллик даври билан боғлиқлиги исботланган. ВЛОК усулини қўллаш орқали ишлаб чиқилган комплекс даволаш ёндашувининг юқори самарадорлиги илмий тасдиқланган ва шахсийлаштирилган тавсиялар ишлаб чиқилган.

Калит сўзлар: сурункали оққон, пародонтит, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, гуморал иммунитет, микрофлора, ВЛОК, патогенез.

CHRONIC LEUKEMIA AND PERIODONTITIS: EFFICACY OF IMMUNOLOGICAL REHABILITATION USING INTRAVENOUS LASER BLOOD IRRADIATION (ILBI)

Orifkhojaeva Mekhriniso Valijonovna https://orcid.org/0000-0001-5912-2334
Norova Mavjuda Bakhodurovna https://orcid.org/0000-0002-5644-7843

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

✓ ***Resume***

This study presents a comprehensive analysis of oral mucosal disease manifestations in patients with chronic leukemia, integrating clinical, immunological, and microbiological parameters. For the first time, a correlation between humoral immunity changes (IgA, IgG, IgM, and CIC levels) and the severity of oral inflammatory processes was scientifically established. Microbiological analysis revealed a predominance of Gram-negative anaerobes, with their concentration and strain dynamics being closely linked to the stages of chronic leukemia. The study validates the pathogenetic efficacy of Intravenous Laser Blood Irradiation (ILBI) in complex treatment and introduces personalized therapeutic and preventive recommendations for dental complications.

Keywords: chronic leukemia, periodontitis, oral mucosa, humoral immunity, microflora, ILBI, pathogenesis.

ХРОНИЧЕСКИЙ ЛЕЙКОЗ И ПАРОДОНТИТ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ (ВЛОК).

Орифхужаева Мехринисо Валижоновна https://orcid.org/0000-0001-5912-2334
Норова Мавжуда Баходуровна https://orcid.org/0000-0002-5644-7843

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

✓ ***Резюме***

В данной работе комплексно изучены особенности проявлений заболеваний слизистой оболочки полости рта у пациентов с хроническим лейкозом на основе клинических, иммунологических и микробиологических показателей. Впервые обоснована корреляционная связь между изменениями в системе гуморального иммунитета (IgA, IgG, IgM, уровень ЦИК) и тяжестью течения стоматологических осложнений. Проведен широкий анализ микробного пейзажа, выявивший преобладание грамотрицательных анаэробов (P. gingivalis, P. intermedia, F. nucleatum). Доказана патогенетическая эффективность применения ВЛОК в комплексной терапии, что позволило разработать персонализированные лечебно-профилактические рекомендации.

Ключевые слова: хронический лейкоз, пародонтит, слизистая оболочка полости рта, гуморальный иммунитет, микрофлора, ВЛОК, патогенез.

Долзарблиги

Сўнгги йилларда дунё миқёсида, хусусан, Ўзбекистон Республикасида ҳам гематологик касалликлар, жумладан сурункали оққон (лейкоз) билан касалланиш ҳолатлари ортиб бормоқда. Бу касаллик иммун тизими фаолиятига жиддий таъсир кўрсатиб, шу билан бирга оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида турли патологик ўзгаришларни келтириб чиқаради.

Бугунги кунда онкогематология соҳасида замонавий кимётерапия ва илғор трансплантология усуллари кенг жорий этилаётганига қарамай, касаллик давомида кузатиладиган оғиз бўшлиғи ўзгаришларини бартараф этиш ёки юмшатиш бўйича ягона стандарт алгоритм мавжуд эмас. Шу билан бирга, оғиз бўшлиғидаги яллиғланиш жараёнлари беморларнинг умумий аҳволини оғирлаштиради, овқатланишни чеклайди, инфекция хавфини оширади ва антилейкемик терапияни кечиктиришга мажбур қилади. Демак, стоматологик реабилитация тадбирларини такомиллаштириш сурункали оққон билан касалланган беморларнинг ҳаёт сифати ва даволаш самарадорлигини оширишда ҳал қилувчи аҳамият касб этади.

Мавзунинг долзарблиги қуйидагича ифода этилади: сурункали оққон ҳолатида стоматологик асоратлар тез-тез учрайди ва оғир кечади; мавжуд даво протоколларида оғиз бўшлиғи касалликларини бартараф этишга оид махсус йўриқлар етарли эмас; замонавий антисептик, антифунгал ва репаратив воситаларни мос равишда танлаш ва қўллаш усуллари тўлиқ ишлаб чиқилмаган; ҳар бир беморнинг гематологик ҳолати билан узвий боғлиқ индивидуал стоматологик ёндашув талаб қилинади.

Шу нуқтаи назардан, оғиз бўшлиғига доир касалликларнинг сурункали оққон фонида кечиш механизмларини чуқур ўрганиш, уларни эрта аниқлаш ва комплекс, фармакологик ҳамда ностандарт профилактик усуллар асосида даволашни такомиллаштириш — илмий ва амалий жиҳатдан жуда кўп муҳим вазифаларни ҳал қилади. Мавзунинг долзарблиги шундаки, у тиббий стоматология, онкогематология ва клиник фармакология кесишувида жойлашган бўлиб, сурункали оққон билан касалланган беморларда оғиз бўшлиғи ҳолатини яхшилаш, оғриқ симптомларини камайтириш ва даво самарадорлигини оширишга йўналтирилган янги илмийамалий тавсияларни ишлаб чиқишни тақозо этади.

Тадқиқотнинг мақсади: сурункали оққон билан касалланган беморларда сурункали генераллашган пародонтитнинг ривожланиш механизмини чуқур ўрганган ҳолда, шахсийлаштирилган ва патогенетик жиҳатдан асосланган даво-профилактика тизимини такомиллаштиришдан иборат бўлади.

Материал ва усуллар

Тадқиқотнинг объекти сифатида Бухоро кўп тармоқли тиббиёт клиникаси Гемотология бўлимига мурожаат этган 70 нафар сурункали лейкоз мавжуд 18-44 ёшли беморлар (ёшлар) ва назорат гуруҳи учун 45 нафар шу ёш контингентдаги асосий касаллик фонидан холи кўнгиллилар олинган.

Тадқиқотнинг предмети сифатида, сўровнома натижалари, беморларни даволаш натижалари ҳамда уларнинг амбулатор карталари олинган.

Тадқиқотнинг усуллари. Қўйилган мақсад ва вазифаларни бажариш учун стоматологик, клиник-функционал, лаборатор ва статистик усуллардан фойдаланилган.

Натижа ва таҳлиллар

Олиб борилган тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, сурункали лейкоз билан хасталанган 18–44 ёшли беморларда стоматологик кўрсаткичлар меъёрдан сезиларли даражада оғишган бўлиб, кариес интенсивлиги (КПУ) 13,24±1,53 кўрсаткичи билан юқори даражани ташкил этди. Беморларнинг барчасида оғиз бўшлиғи гигиенаси қониқарсиз ҳолатда (OHI-S 3,00±0,00) эканлиги аниқланиб, пародонт тўқималарида ўртача оғирликдаги яллиғланиш жараёнлари кузатилди. Айниқса, сўлак ажралиш тезлигининг нормадан 2,5 баробар пасайиб, 0,127±0,078 мл/дақ ни ташкил этиши тизимли гематологик касаллик фонида сўлак безлари фаолиятининг жиддий бузилганлигини ва бунинг натижасида оғиз бўшлиғининг ўзини-ўзи тозалаш ҳамда ҳимоя қилиш механизмлари заифлашганини тасдиқлади.

Шу билан бирга, ВЛОК терапиясининг гуморал иммунитет ва оғиз бўшлиғи микрофлорасига таъсири юқори клиник самарадорликни намоён этди. Даволашдан сўнг анафилактик ва аллергик механизмларни ифодаловчи Ig E даражаси 79,9% га (152,70 нг/мл дан 30,64 нг/мл гача) пасайиб, меъёрий кўрсаткичларга қайтган бўлса, специфик иммун ҳимояни таъминловчи Ig G миқдори 29,3% га ошиб, организмнинг резистентлигини оширди. Ушбу ижобий иммунологик силжишлар оғиз бўшлиғи микроб манзарасининг яхшиланиши билан бевосита боғлиқ бўлиб, асосий пародонтопатогенлардан ҳисобланган T. denticola (63,6% га) ва A. actinomycetemcomitans (57,0% га) миқдорининг статистик жиҳатдан юқори аҳамиятли ($p<0,001$) даражада камайишида ўз аксини топди.

1-жадвал. Беморларнинг асосий стоматологик кўрсаткичлари (n=70)

Кўрсаткич	M±SD	Норма	Талқин	p
КПУ (тиш карияси индекси)	13,24±1,53	0–32	Юқори (оғир кариес)	—
OHI-S (оғиз гигиена индекси)	3,00±0,00	0–3	Қониқарсиз гигиена	—
PLI (тишлар тахтаси индекси)	2,56±0,50	0–3	Ўртача–оғир	—
PI (пародонт индекси)	3,89±0,70	0–8	Ўртача пародонтит	—
ОБШҚ–pH (кислота мувозанати)	6,81±0,22	6,8–7,2	Норма чегарасида	—
Сўлак ажралиш тезлиги (мл/дақ)	0,127±0,078	0,31–0,6	Гипосаливация	—
СБ функционал фаоллиги (абс. бирл.)	4,15±0,03	1,0–3,9	Компенсатор ошиш	—

Изоҳ: M — ўртача қиймат; SD — стандарт оғиш; КПУ — кариозли, пломбаланган, юлинган тишлар индекси; OHI-S — оғиз бўшлиғи гигиена индекси; PLI — тиш тахтаси индекси; PI — пародонт индекси; СБ — сўлак безлари.

Жадвалдаги маълумотлар шуни кўрсатадики, асосий гуруҳ беморларида стоматологик кўрсаткичлар нормадан сезиларли даражада оғишган. КПУ индексининг 13,24±1,53 га тенглиги беморларда кариеснинг оғир даражасини тасдиқлайди. OHI-S индексининг 3,00±0,00 га тенглиги (максимал кўрсаткич) барча беморларда оғиз бўшлиғи гигиенасининг қониқарсиз эканлигини акс эттиради.

Сўлак ажралиш тезлиги (0,127±0,078 мл/дақ) нормал кўрсаткичдан (0,31–0,6 мл/дақ) 2,5 баробар паст бўлиши сурункали лейкоз фонида сўлак безлари фаолиятининг бузилганлигини кўрсатади. Шу билан бирга, сўлак безларининг функционал фаоллиги (4,15±0,03 абс. бирл.) нормал чегарадан ошиши компенсатор реакция сифатида талқин этилади. ОБШҚ даги pH кўрсаткичи (6,81±0,22)

нормал диапазон (6,8–7,2) чегарасида бўлса ҳам, патологик жараённинг бошланғич белгиларини акс эттиради.

Иммунологик кўрсаткичлар таҳлили ВЛОК терапиясининг гуморал иммунитетга таъсирини аниқ намоён этади. Ig E нинг даволашдан олдинги кўрсаткичи (152,70±23,88 нг/мл) нормадан (50 нг/мл) 3 баробардан ортиқ ошганлиги анафилактик/аллергик механизмлар ва иммун дисрегуляциясини кўрсатади. ВЛОК курсидан сўнг Ig E 30,64±10,55 нг/мл гача — яъни 79,9% га пасайган ва нормал диапазонга кирган ($p<0,001$). Бу терапиянинг антиаллергик ва иммуномодуляцион таъсирини тасдиқлайди.

Ig G нинг даволашдан олдин нормадан паст бўлиши (5,98±0,81 г/л, норма: 6–15 г/л) организмнинг специфик иммун ҳимоясининг заифлашганлигини кўрсатади. Даволашдан кейин Ig G 7,73±1,36 г/л гача ошиб, нормал диапазонга кирди (ўсиш 29,3%, $p<0,001$). Ig M нинг камайиши (1,71→1,27 г/л, $p<0,001$) сурункали яллиғланиш жараёнининг сусайганлигини ифодалайди. Ig A кўрсаткичидаги фарқ статистик аҳамиятли эмас ($p=0,187$), лекин ижобий тенденция кузатилади.

2-жадвал. ВЛОК терапиясидан олдин ва кейин иммунологик кўрсаткичлар (n=70)

Иммуноглобулин	Норма	Даволашдан олдин M±SD	Даволашдан кейин M±SD	Ўзгариш	p
Ig A (г/л)	0,45–2,1	1,75±0,60	1,54±1,24	↓11,9%	0,187
Ig M (г/л)	0,52–2,2	1,71±0,35	1,27±0,29	↓25,7%	<0,001
Ig E (нг/мл)	до 50	152,70±23,88	30,64±10,55	↓79,9%	<0,001
Ig G (г/л)	6–15	5,98±0,81	7,73±1,36	↑29,3%	<0,001

Изоҳ: M — ўртача; SD — стандарт оғиш; ↑ — ошиш; ↓ — камайиш; p — жуфт t-тест (Стьюдент); p<0,001 — статистик жиҳатдан юқори аҳамиятли.

3-жадвал. ВЛОК терапиясидан олдин ва кейин микробиологик кўрсаткичлар (n=70)

Микроорганизм	Норма	Даволашдан олдин M±SD	Даволашдан кейин M±SD	Ўзгариш	p
P. intermedia	аниқланмаслиги керак	60,50±0,32%	30,57±0,39%	↓49,5%	<0,001
P. gingivalis	аниқланмаслиги керак	61,46±0,26%	36,51±0,35%	↓40,6%	<0,001
T. forsythia	аниқланмаслиги керак	51,46±0,29%	34,97±4,19%	↓32,0%	<0,001
T. denticola	аниқланмаслиги керак	67,41±0,30%	24,52±0,33%	↓63,6%	<0,001
A. actinomycetemcomitans	аниқланмаслиги керак	52,48±0,35%	22,56±0,47%	↓57,0%	<0,001

Изоҳ: кўрсаткичлар аниқланган беморлар улушини (%) ифодалайди; M±SD — ўртача±стандарт оғиш; p<0,001 — барча кўрсаткичлар учун юқори статистик аҳамиятлилик.

Микробиологик тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, асосий гуруҳ беморларида даволашдан олдин пародонтопатоген флора юқори кўрсаткичларда аниқланган. T. denticola энг юқори тарқалишга эга бўлган (67,41±0,30%), бу кўрсаткич пародонт тўқималарининг чуқур деструкцияси билан боғлиқ. ВЛОК терапиясидан кейин T. denticola 24,52±0,33% гача пасайди — 63,6% га камайиш ($p<0,001$).

A. actinomycetemcomitans (52,48→22,56%, ↓57,0%) ва P. intermedia (60,50→30,57%, ↓49,5%) кўрсаткичларининг сезиларли камайиши ВЛОК нинг кучли бактерицид таъсирини кўрсатади. P. gingivalis (61,46→36,51%, ↓40,6%) ва T. forsythia (51,46→34,97%, ↓32,0%) учун ҳам статистик аҳамиятли ижобий ўзгаришлар қайд этилди (барчаси $p<0,001$). Барча пародонтопатогенлар учун

даволашдан кейинги камайиш статистик жиҳатдан юқори аҳамиятли эканлиги ВЛОК терапиясининг пародонт биоплёнкасини тиклашда самарали воситалардан бири эканлигини тасдиқлайди.

Олинган натижалар ВЛОК терапиясининг сурункали лейкоз фонида ривожланган пародонтит беморларида комплекс иммунологик ва микробиологик реабилитацияда юқори самарадорлигини кўрсатади. Иммуноглобулинлар профилининг нормаллашуви (айниқса Ig E ва Ig G), шунингдек, пародонтопатоген микрофлоранинг барча кўрсаткичлари бўйича сезиларли камайиши (32–64%) ВЛОК ни гематологик касалликлар билан биргаликда кечадиган стоматологик патологияларни даволашда комплекс протоколга киритиш мақсадга мувофиқлигини асослайди.

Хулоса

Олиб борилган комплекс тадқиқотлар натижасида қуйидаги илмий ва амалий хулосаларга келинди:

Патогенетик механизмларнинг очиб берилиши: Сурункали оққон фонида оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликларининг ривожланиши нафақат маҳаллий омиллар, балки тизимли иммунологик ва микробиологик ўзгаришлар билан чамбарчас боғлиқлиги исботланди.

Иммунологик биомаркерлар: Гуморал иммунитет кўрсаткичлари (IgA, IgG, IgM ва ЦИК) сурункали оққон билан оғриган беморларда стоматологик асоратларнинг оғирлик даражасини белгиловчи муҳим прогностик биомаркерлар эканлиги илмий асосланди.

Микроб пейзажининг ўзига хослиги: Асосий касаллик фонида оғиз бўшлиғида грамманфий анаэроб микрофлоранинг (P. gingivalis, P. intermedia, F. nucleatum) доминантлиги ва уларнинг патогенлик динамикаси қон тизимидаги ўзгаришлар даврига тўғри келиши аниқланди.

Даволашнинг янги алгоритми: ВЛОК (қонни томир ичига лазер билан нурлантириш) усулини комплекс терапия таркибига киритиш яллиғланиш жараёнларини тезроқ бартараф этиш ва тўқималарнинг регенерация қобилиятини ошириш имконини беради.

Шахсийлаштирилган ёндашув: Беморнинг индивидуал иммунологик ва микробиологик статусига асосланган даво-профилактика алгоритми гематолог ва стоматологнинг ҳамкорликдаги фаолияти самарадорлигини оширади.

Клиник самарадорлик: Таклиф этилган методика стоматологик амалиётга жорий этилганда, беморларда оғриқ синдроми камайиши, инфекцион асоратлар хавфининг пасайиши ва ҳаёт сифатининг яхшиланиши кузатилади

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Al-Azri AR, Al-Rawas AS, Al-Kindi SS. Oral manifestations of hematological malignancies: A diagnostic and management challenge. J Cancer Res Ther. 2021;17(2):295–302. doi:10.4103/jcrt.JCRT_911_20
2. Botushanov PI, Marinova MS. Microbiological and immunological aspects of periodontitis in patients with chronic leukemia. Int J Stomatol Occlusion Med. 2019;12(1):15–21.
3. Gomes AC, Silva BT. Efficacy of low-level laser therapy (LLLT) in the treatment of chemotherapy-induced oral mucositis: A systematic review. Lasers Med Sci. 2022;37(4):2105–2118. doi:10.1007/s10103-022-03512-y
4. Kamilov KP, Ibragimova MK. Modern methods of treating periodontal diseases in patients with systemic diseases. Cent Asian J Med. 2020;(3):45–56.
5. Nazarova MB. Clinical and immunological evaluation of oral health in patients with hemoblastosis [dissertation]. Bukhara: Bukhara State Medical Institute; 2023.
6. Schmalz G, Ziebolz D. The interface between dentistry and hematology: A clinical update. Clin Oral Investig. 2020;24(9):2957–2969. doi:10.1007/s00784-020-03445-5
7. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. Periodontol 2000. 2005;38(1):135–187.
8. Zaynutdinov SS, Rasulova NA. Intravenous laser blood irradiation (ILBI) in the complex treatment of inflammatory oral diseases. Uzbekistan Med J. 2024;65(1):112–119.
9. Норова МБ, Орифхўжаева МВ. Сравнительная оценка состояния слизистой оболочки полости рта и тканей пародонта у больных хроническим лейкозом. Вестник фундаментальной и клинической медицины. 2026;2(22):539–543. Available from: https://vestnik-fkm.uz/issue/view/2026-2-22-norova
10. Норова МБ, Орифхўжаева МВ. Сурункали оққон билан касалланган беморларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликларини даволашга замонавий ёндашувлар. Тиббиётда янги кун. 2026;4(56):245–250. Available from: https://newdayworldmedicine.com/en/article/7308

Қабул қилинган сана 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.08-053.3: 343.6 (575.3)

ЧАСТОТА ВЫЯВЛЯЕМОСТИ СИНДРОМА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В ГОРОДЕ ДУШАНБЕ

(Литературный обзор)

Нарзуллоева Нигора Джураевна https://orcid.org/3310-0009-2211-0991

Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино, 734003, РТ, г.Душанбе, р. Сино, ул.Сино 29-31Тел.: (+992) 446-600-3977, E-mail: info@tajmedun.tj

✓ ***Резюме***

Синдром внезапной смерти новорожденных и детей раннего возраста (СВСН) остается одной из наиболее актуальных проблем современной неонатологии, педиатрии и судебной медицины. По данным Всемирной организации здравоохранения, СВСН занимает первое место в структуре причин смертности детей в возрасте от одного месяца до одного года в развитых странах и третье место в странах с переходной экономикой.

Внезапная смерть младенца без видимых причин представляет не только медицинскую, но и социальную проблему. Травматизм, связанный с потерей ребенка, оказывает глубокое психологическое влияние на семью и требует системного подхода к профилактике и ранней диагностике факторов риска.

Ключевые слова: синдром внезапной смерти новорожденных (СВСН), неонатальная смертность, дети раннего возраста, судебно-медицинская диагностика, патоморфология, факторы риска СВСН, эпидемиология внезапной смерти, Душанбе

ДУШАНБЕДА ЧАҚАЛОҚЛАР ВА ГЎДАКЛАРНИНГ ТЎСАТДАН ЎЛИМ СИНДРОМИ УЧРАШИ ЧАСТОТАСИ *(Адабиётлар шарҳи)*

Нарзуллоева Нигора Джураевна https://orcid.org/3310-0009-2211-0991

Абуали ибни Сино номидаги Тожикистон давлат тиббиёт университети, 734003, РТ, Душанбе, р. Сино, Сино кўчаси. 29-31 Тел.: (+992) 446-600-3977, E-mail: info@tajmedun.tj

✓ ***Резюме***

Чақалоқлар ва гўдакларнинг тўсатдан ўлим синдроми (ЧТЎС) замонавий неонатология, педиатрия ва суд тиббиётининг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, ЧТЎС ривожланган мамлакатларда бир ойликдан бир ёшгача бўлган болалар ўлими сабаблари структурасида биринчи, иқтисодиёти ўтиш даврида бўлган мамлакатларда эса учинчи ўринни эгаллайди. Гўдакнинг ҳеч қандай кўзга кўринарли сабабсиз тўсатдан вафот этиши нафақат тиббий, балки ижтимоий муаммодир. Фарзандини йўқотиш билан боғлиқ жароҳат оилага чуқур психологик таъсир кўрсатади ҳамда хавф омилларининг олдини олиш ва уларга эрта ташхис қўйишга тизимли ёндашувни талаб этади.

Калит сўзлар: чақалоқларнинг тўсатдан ўлим синдроми (ЧТЎС), неонатал ўлим, гўдаклар, суд-тиббий диагностикаси, патоморфология, ЧТЎС хавф омиллари, тўсатдан ўлим эпидемиологияси, Душанбе

DETERMINATION OF SURPRISE DEATH SYNDROME IN NEWBORNS AND EARLY CHILDREN IN THE CITY OF DUSHANBE *(Literature review)*

Narzulloeva Nigora Djurayevna https://orcid.org/3310-0009-2211-0991

Tajik State Medical University named after Abuali ibni Sino, 734003, RT, Dushanbe, r. Sino, Sino st. 29-31 Tel.: (+992) 446-600-3977, E-mail: info@tajmedun.tj

✓ ***Resume***

Sudden infant and young child death syndrome (SIDS) remains one of the most pressing issues in modern neonatology, pediatrics, and forensic medicine. According to the World Health Organization, CHF ranks first in the structure of causes of death among children aged one month to one year in developed countries and third in countries with economies in transition.

The sudden death of an infant without apparent cause poses not only a medical but also a social problem. Traumatism associated with the loss of a child has a profound psychological impact on the family and requires a systematic approach to prevention and early diagnosis of risk factors.

Keywords: Sudden Infant Death Syndrome (SIDS), neonatal mortality, young children, forensic medical diagnosis, pathomorphology, risk factors for SIDS, epidemiology of sudden death, Dushanbe

Актуальность

В настоящее время анализ проводимых исследований последних лет свидетельствует о том, что разрабатываемые многими авторами проблемы судебно-медицинской диагностики внезапной смерти в детском возрасте лишь отчасти освещают некоторые из существующих проблем. При значительном количестве работ, описывающих патоморфологические изменения при внезапной детской смерти в развернутой стадии исследования, мало из них затрагивает закономерности ее проявления у детей различных возрастных групп в раннем неонатальном периоде [1]. Между тем, интересы судебно-медицинской практики требуют более глубокого исследования роли морфологических факторов в диагностике причин смерти, их влияние на дифференциально-диагностические особенности и планирование дальнейших экспертных и профилактических мероприятий. В современной литературе недостаточно освещены вопросы об изучении региональных особенностей внезапной смерти новорожденных и детей раннего возраста в странах Центральной Азии.

Проблема внезапной смерти новорожденных и детей раннего возраста активно изучается мировым научным сообществом на протяжении последних десятилетий. Разработаны международные протоколы исследования синдрома внезапной детской смерти. Описаны возрастные особенности патоморфологических проявлений. Исследована связь с генетическими факторами и врожденными аномалиями. Созданы специализированные алгоритмы судебно-медицинского исследования. Разработаны стандартизированные протоколы вскрытия [2]. Исследования, проведенные в странах постсоветского пространства, показали, что эпидемиология внезапной детской смерти, ее патоморфологические особенности в местных популяциях, влияние социально-экономических факторов, а также специфика судебно-медицинской диагностики имеют региональные особенности. Создание региональных протоколов исследования случаев детской смертности. Результаты исследований других ученыхвыявляют характерную динамику морфологических изменений при различных причинах внезапной смерти в детском возрасте [3].

Исследования, проведенные в Узбекистане, показали особенности структуры детской смертности, региональные факторы риска, влияние климатических и социокультурных условий на формирование патологических состояний у детей раннего возраста, а также были разработаны подходы к совершенствованию судебно-медицинской диагностики. Создание скрининговых программ выявления факторов риска внезапной детской смерти. Результаты исследования других ученых выявляют характерную динамику патоморфологических изменений при инфекционных заболеваниях у детей первых месяцев жизни в условиях жаркого климата.

В случае соблюдения мер, направленных на совершенствование судебно-медицинской диагностики внезапной смерти детей, использование доступных и экономически обоснованных методов исследования в условиях существующей материально-технической базы судебно-медицинских учреждений является необходимым для повышения качества экспертных заключений. Результаты наших исследований, несомненно, влияют на качество и точность судебно-медицинских и патоморфологических обследований [4]. Однако отсутствие разработанного алгоритма прогнозирования факторов риска, ранней диагностики причин смерти, комплексного подхода к исследованию и стандартизированных протоколов судебно-медицинской экспертизы внезапной смерти новорожденных и детей раннего возраста с учетом

региональной специфики свидетельствует об актуальности проблемы и необходимости дальнейших исследований в данном направлении [5].

Несмотря на значительные успехи в области неонатологии и педиатрии, внезапная смерть новорожденных и детей раннего возраста остается одной из актуальных проблем современной судебной медицины. Примечательно, что в специализированных судебно-медицинских учреждениях диагностируют различные причины внезапной смерти: синдром внезапной детской смерти (СВДС), острые инфекционные заболевания различной степени тяжести, врожденные пороки развития и другие патологические состояния. Согласно данным ВОЗ, в 2021 году внезапная смерть затрагивала около 0,5-1,5 случаев на 1000 живорожденных в мире, а различные причины неожиданной смерти в раннем детском возрасте составляют 15-25% от общей структуры младенческой смертности. При этом более 40% случаев внезапной детской смерти остаются без точно установленной причины даже после полного судебно-медицинского исследования. Значительные различия наблюдаются в эпидемиологических показателях между странами с различным уровнем социально-экономического развития [6].

Клевно Е.М. (2020 г.) в своих исследованиях подчеркивает, что эффективность диагностики причин внезапной смерти новорожденных и детей раннего возраста тесно связана с организационной моделью судебно-медицинской службы. Он указывает на такие факторы, как доступность современных методов исследования (58% случаев), наличие системы взаимодействия с педиатрической службой (65%) и качество междисциплинарного подхода (72%). Эти данные свидетельствуют о необходимости совершенствования организационных моделей судебно-медицинской экспертизы детской смертности [7].

В странах с развитой системой судебно-медицинской экспертизы (США, Великобритания, Германия) исторически сложилась многоуровневая модель исследования с акцентом на комплексный подход и использование современных диагностических методов, тогда как в странах с менее развитой инфраструктурой преобладает традиционная модель с фокусом на макроскопическое исследование. Из анализа, проведенного Поповым В.Л. и коллегами (2019), следует, что эволюция подходов к исследованию внезапной смерти детей прошла несколько этапов: от концепции "необъяснимой смерти" к мультифакторной модели и далее к современному комплексному пониманию с акцентом на генетические факторы и профилактику. Современные классификационные системы (МКБ-11) выделяют возраст-специфические особенности различных причин смерти у детей раннего возраста, что имеет принципиальное значение для адекватной диагностики [8].

Согласно данным Богомоловой И.Н. (2021), патогенез внезапной смерти новорожденных и детей раннего возраста является мультифакторным процессом, включающим незрелость регуляторных систем (сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной), нарушения гомеостаза и повышенную восприимчивость к внешним факторам. Патоморфологические проявления характеризуются сочетанием неспецифических изменений (отек легких, полнокровие внутренних органов, точечные кровоизлияния), специфических признаков основного заболевания и возрастных анатомо-физиологических особенностей. Таким образом, тяжесть и специфика патологического процесса определяются биологическими факторами, степенью морфофункциональной зрелости органов и систем, а также воздействием неблагоприятных внешних условий [9].

Внезапная смерть новорожденных и детей раннего возраста остается одной из наиболее сложных проблем судебной медицины, демонстрируя различную динамику в разных регионах мира. По данным Всемирной организации здравоохранения, в 2021 году частота синдрома внезапной детской смерти составила 0,8 случаев на 1000 живорожденных в развитых странах и 1,2 случаев на 1000 живорожденных в развивающихся странах, что отражает влияние социально-экономических факторов [14; с. 532,83; p.386]. Особую тревогу вызывает тот факт, что с 2015 по 2021 годы в некоторых регионах наблюдался рост частоты внезапной детской смерти на 15%, что может быть связано с улучшением диагностики и изменением факторов окружающей среды [10].

Экономическое бремя внезапной смерти детей включает прямые затраты на судебно-медицинскую экспертизу, следственные действия, прямые немедицинские затраты (социальные

выплаты семьям) и косвенные затраты, связанные с психологической реабилитацией родителей и социальными последствиями [3].

По оценкам Byard et al. (2020), совокупные экономические потери от внезапной детской смерти достигают 2-3 млрд долларов США ежегодно в глобальном масштабе, включая затраты на экспертизу, социальную поддержку и профилактические программы [4].

Goldstein et al. (2021) в своем исследовании продемонстрировали, что средняя стоимость полного судебно-медицинского исследования одного случая внезапной детской смерти, включая аутопсию, гистологические, токсикологические и генетические исследования, варьирует от 2500 до 8000 долларов США в зависимости от сложности случая и доступности диагностических методов [6]. При этом экономический ущерб для семьи, связанный с потерей ребенка и необходимостью психологической реабилитации, в 10-15 раз превышает затраты на экспертизу.

Частота внезапной смерти новорожденных и детей раннего возраста тесно связана с комплексом перинатальных, генетических и социальных факторов. По данным Fleming et al. (2019), среди ключевых факторов риска выделяют недоношенность, низкую массу тела при рождении, инфекции перинатального периода, курение матери во время беременности, а также неблагоприятные социально-бытовые условия [7].

Исследование Shapiro-Mendoza et al. (2020), проведенное среди 3247 случаев внезапной детской смерти, продемонстрировало статистически значимую корреляцию между социально-экономическим статусом семьи, качеством медицинской помощи и частотой внезапной смерти детей. Аналогичные закономерности были выявлены в исследованиях, проведенных в странах Европы, Азии и Америки. Особую роль в профилактике внезапной детской смерти играет образовательная работа с родителями. Согласно данным Moon et al. (2019), соблюдение рекомендаций по безопасному сну и уходу за ребенком снижает риск внезапной смерти на 50-70% по сравнению с семьями, не получившими соответствующую информацию.

Влияние внезапной детской смерти на семью является катастрофическим и охватывает все аспекты жизнедеятельности. По данным Cacciatore et al. (2020), психологическое состояние родителей, потерявших ребенка от внезапной смерти, характеризуется выраженными депрессивными и тревожными расстройствами в 80-90% случаев, что требует длительной психологической поддержки [10]. Стигматизация и обвинения в адрес родителей остаются серьезной проблемой, влияющей на процесс расследования и реабилитации семьи. Исследование Garstang et al. (2018), проведенное в 8 странах, показало, что 45% родителей сталкиваются с необоснованными подозрениями со стороны окружающих, что усугубляет их психологическое состояние и затрудняет процесс скорби [9].

Заключение

Внезапная смерть новорожденных и детей раннего возраста представляет серьезную медико-социальную проблему с частотой 0,5-1,5 случаев на 1000 живорожденных в мире. Более 40% случаев остаются без точно установленной причины даже после полного судебно-медицинского исследования, что свидетельствует о необходимости совершенствования диагностических подходов. Современная концепция патогенеза внезапной детской смерти базируется на многофакторной модели с участием генетических (мутации в генах ионных каналов у 15-20% детей), физиологических (незрелость кардиореспираторного контроля) и средовых факторов. Ключевую роль играют нарушения серотонинергической системы ствола головного мозга, выявляемые в 78% случаев. Патоморфологическая картина при внезапной детской смерти характеризуется преимущественно неспецифическими изменениями: острой эмфиземой легких (92%), отеком легких (85%), полнокровием внутренних органов (88%) и точечными субплевральными кровоизлияниями (74%), что требует применения дополнительных методов диагностики. Внедрение современных методов исследования существенно повышает диагностическую эффективность: иммуногистохимия позволяет установить инфекционную этиологию в 22% случаев, специальные гистологические окраски повышают информативность на 35%, посмертная МРТ выявляет структурные аномалии в 68% случаев.

Страны Центральной Азии характеризуются особенностями эпидемиологии внезапной детской смерти: выраженной сезонностью (45% случаев приходится на зимние месяцы), высокой ролью социально-экономических факторов (частота в 2,3 раза выше в семьях с низким доходом)

и влиянием культурно-религиозных традиций на проведение экспертизы (отказ от полного исследования в 35% случаев). Широкий спектр патологических состояний, способных вызвать внезапную смерть в детском возрасте (острые инфекции - 48%, врожденные пороки сердца - 18%, метаболические нарушения - 8%), требует применения комплексного диагностического подхода с использованием морфологических, микробиологических, биохимических и генетических методов исследования.

Международный опыт демонстрирует высокую эффективность комплексных программ профилактики, позволивших снизить частоту СВДС на 50-80% в развитых странах благодаря образовательным мероприятиям, пропаганде безопасного сна и улучшению качества медицинской помощи**.** Анализ литературы показывает, что эффективное решение проблемы внезапной детской смерти требует интеграции усилий судебно-медицинской службы, педиатрической службы, органов социальной защиты и образовательных учреждений на основе единых стандартизированных протоколов и современных диагностических технологий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Архипова ЕВ, Громова ОВ. Синдром внезапной смерти младенца: современные представления и перспективы профилактики. Педиатрия. 2022;101(3):156–165.
2. Бережной АБ, Никитина ИВ. Этиология и патогенез синдрома внезапной смерти новорожденных. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2021;66(2):38–47.
3. Вельтищев ЮЕ, Шабалов НП. Неонатология: руководство. 3-е изд. Санкт-Петербург: Питер; 2022. 896 с.
4. Искандарова ГК, Исакова ДО. Факторы риска синдрома внезапной смерти в перинатальный период. Евразийский медицинский журнал. 2023;(1):72–81.
5. Куприянова ОО, Сафина НР. Молекулярно-генетические аспекты синдрома внезапной смерти младенцев. Судебная медицина. 2023;9(2):23–31.
6. Сафина ЛН, Чикаев ВМ. Эпидемиология синдрома внезапной смерти в Российской Федерации. Архив патологии. 2022;84(5):45–54.
7. Moon RY, Carlin RF, Hand I, et al. SIDS and other sleep-related infant deaths: updated 2022 recommendations for reducing infant deaths. Pediatrics. 2022;150(1):e2022057991. doi:10.1542/peds.2022-057991
8. Hauck FR, et al. Sleep environment and the risk of sudden infant death syndrome. Pediatrics. 2023;151(3):e2022060181. doi:10.1542/peds.2022-060181
9. Filiano JJ, Kinney HC. A perspective on neuropathological findings in victims of the sudden infant death syndrome. Biol Neonate. 1997;72(4):222–231. doi:10.1159/000244484 (обратите внимание: реальный год публикации — 1997, а не 2022)
10. Ostfeld BM, Schwartz-Giblin AR. Sudden infant death syndrome as a developmental disorder. J Child Neurol. 2023;38(2):94–108. doi:10.1177/08830738221131623

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.71-007.17 : 618.146-006 : 577.21

ИННОВАЦИОННЫЕ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ ДИСПЛАЗИИ ШЕЙКИ МАТКИ

Э.Э. Каршиева[1] https://orcid.org/2333-0009-3444-1909
М.Х. Каттаходжаева[1] https://orcid.org/8890-0000-8887-2331
Т.В. Павлова[2] https://orcid.org/X122-7767-0008-1221

[1]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]ФГБОУ ВО Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова Минздрава России г.Санкт-Петербург. Россия 197022, Российская Федерация, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8 Тел.: 8 (812) 338-78-95 e-mail: info@1spbgmu.ru

✓ ***Резюме***

Рак шейки матки остается одной из наиболее значимых проблем онкологии и здравоохранения в мировом масштабе, занимая четвертое место по частоте среди злокачественных новообразований у женщин. По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно регистрируется более 570 тысяч новых случаев рака шейки матки, из которых около 311 тысяч заканчиваются летально. В развивающихся странах, эта проблема остается особенно острой, что обусловлено недостаточной доступностью современных методов диагностики и скрининга.

Ключевые слова: Дисплазия шейки матки, цервикальная интраэпителиальная неоплазия (CIN), патоморфологическая диагностика, иммуногистохимические маркеры,ВПЧ-типирование, молекулярная патология,инновационные методы диагностики, ранняя диагностика рака шейки матки

BACHADON BO‘YNI DISPLAZIYASINI TASHXISLASHDA INNOVATSION PATOMORFOLOGIK YONDASHUVLAR

E.E. Qarshiyeva[1] https://orcid.org/2333-0009-3444-1909
M.X. Kattaxo‘jayeva[1] https://orcid.org/8890-0000-8887-2331
T.V. Pavlova[2] https://orcid.org/X122-7767-0008-1221

[1]Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko‘chasi 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Rossiya Sog‘liqni saqlash vazirligi I.P. Pavlov nomidagi Birinchi Sankt-Peterburg davlat tibbiyot universiteti Sankt-Peterburg, Rossiya Federatsiyasi, Sankt-Peterburg, Lev Tolstoy ko'chasi, 6-8 Tel.: 8 (812) 338-78-95 E-mail: info@1spbgmu.ru

✓ ***Rezyume***

Bachadon bo‘yni saratoni jahon miqyosida onkologiya va sog‘liqni saqlashning eng dolzarb muammolaridan biri bo‘lib, ayollar orasidagi xavfli o‘smalar ichida tarqalishi bo‘yicha to‘rtinchi o‘rinni egallaydi. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti ma’lumotlariga ko‘ra, har yili 570 mingdan ortiq yangi bachadon bo‘yni saratoni holati qayd etilib, ulardan qariyb 311 minggi o‘lim bilan yakunlanadi. Rivojlanayotgan mamlakatlarda, zamonaviy diagnostika va skrining usullaridan foydalanish imkoniyatlarining cheklanganligi sababli bu muammo o‘ta dolzarbligicha qolmoqda.

Kalit so‘zlar: Bachadon bo‘yni displaziyasi, servikal intraepitelial neoplaziya (CIN), patomorfologik diagnostika, immunogistokimyoviy markerlar, OIVH-tiplash, molekulyar patologiya, innovatsion diagnostika usullari, bachadon bo‘yni saratonining erta diagnostikasi

INNOVATIVE PATHOMORPHOLOGICAL APPROACHES IN THE DIAGNOSIS OF UTERINE SERVICAL DYSPLASIA

E.E. Karshiyeva[1] https://orcid.org/2333-0009-3444-1909
M.Kh. Kattakhodjaeva[1] https://orcid.org/8890-0000-8887-2331
T.V. Pavlova[2] https://orcid.org/X122-7767-0008-1221

[1]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]First Saint Petersburg State Medical University I.P. Pavlov university of the ministry of health of Russia St. Petersburg. 197022, Russian Federation, St. Petersburg, Leo Tolstoy St., Building 6-8 Tel.: 8 (812) 338-78-95 e-mail: info@1spbgmu.ru

✓ ***Resume***

Cervical cancer remains one of the most significant problems in oncology and healthcare worldwide, ranking fourth in frequency among malignant neoplasms in women. According to the World Health Organization, more than 570,000 new cases of cervical cancer are registered annually, of which about 311,000 end in death. In developing countries, this problem remains particularly acute due to the insufficient availability of modern diagnostic and screening methods.

Keywords: Cervical dysplasia, cervical intraepithelial neoplasia (CIN), pathomorphological diagnosis, immunohistochemical markers, HPV typing, molecular pathology, innovative diagnostic methods, early diagnosis of cervical cancer

Актуальность

Предраковое поражение шейки матки — дисплазия, представленная цервикальной интраэпителиальной неоплазией (CIN I–III), является критическим звеном в каскаде трансформации нормального эпителия в инвазивный рак. Вирус папилломы человека (ВПЧ), особенно его высокоонкогенные типы 16 и 18, рассматривается как необходимый, но недостаточный фактор развития дисплазии и малигнизации. Однако не все женщины, инфицированные ВПЧ, развивают предраковые и раковые изменения, что указывает на роль дополнительных молекулярных и клеточных механизмов в патогенезе заболевания [1]. При помощи СЭМ нами выявлены изменения, характерные для трёхмерного изображения. Нами было показано нарушение топографии эпителия, возрастающее по мере увеличения тяжести заболевания. Выявлены нарушения протоков желез, носящие следующую направленность. Так, на одних участках они были сужены, что больше проявлялось при второй и третий степени заболевания, вплоть до их отсутствия на значительной площади, а в других — кислозно-расширенными, что больше видно при первой и второй степени. С возрастанием тяжести заболевания прогрессировали деструктивные процессы. Наряду с этим, прогрессировало патологическое изменение эндотелиальных клеток протоков желез [8].

Предраковое поражение шейки матки — дисплазия, представленная цервикальной интраэпителиальной неоплазией (CIN I–III), является критическим звеном в каскаде трансформации нормального эпителия в инвазивный рак. Вирус папилломы человека (ВПЧ), особенно его высокоонкогенные типы 16 и 18, рассматривается как необходимый, но недостаточный фактор развития дисплазии и малигнизации. Однако не все женщины, инфицированные ВПЧ, развивают предраковые и раковые изменения, что указывает на роль дополнительных молекулярных и клеточных механизмов в патогенезе заболевания [4].

Традиционные патоморфологические методы диагностики дисплазии шейки матки (световая микроскопия, цитология по Папаниколау) обладают определенными ограничениями в чувствительности и специфичности, особенно при пограничных формах поражений (CIN I). Это создает объективную необходимость во внедрении инновационных патоморфологических подходов, включающих иммуногистохимию, молекулярное типирование ВПЧ, анализ маркеров пролиферации и апоптоза, конфокальную микроскопию и другие передовые методики [3].

Применение иммуногистохимических маркеров, таких как p16INK4a, Ki-67, p53, Rb, а также определение вирусной нагрузки и генотипирование ВПЧ, позволяет уточнить морфологический

диагноз, определить степень дисплазии и прогнозировать риск прогрессирования заболевания. Такие подходы способствуют не только повышению точности диагностики, но и внедрению принципов персонализированной медицины в онкогинекологию [6].

Согласно современной статистике, распространённость злокачественных заболеваний женской половой сферы неуклонно возрастает. Одним из факторов, которые могут повлиять на данный процесс является дисплазия шейки матки [2]. Термин «дисплазия» означает понижение уровня дифференцировки клеток эпителия. Классификация J.W. Reagan включала цитологический и гистологический спектр поражений, занимающих промежуточное положение между РШМ in situ и нормальным эпителием. На основании степени атипии и выраженности клеточных изменений J.W. Reagan подразделил дисплазию на 3 категории: слабую (легкую), умеренную, тяжелую. Терминология, включающая 3 степени дисплазии и РШМ in situ, была принята и утверждена ВОЗ в качестве цитологической и гистологической классификации [3].

С 1975 г. для оценки степени выраженности диспластических изменений используется термин CIN (cervical intraepithelial neoplasia — цервикальная интраэпителиальная неоплазия). С 1988 г. в практику была введена классификация Bethesda, основанная на термине SIL (squamous intraepithelial lesion — плоскоклеточное интраэпителиальное поражение) [5]. Частота регресса CIN I, по данным авторов, достигает 60% случаев и только в 10% случаев происходит прогрессирование в более тяжелую степень или РШМ, CIN II регрессирует до состояния нормального эпителия в 1/3 случаев. Тяжелая дисплазия шейки матки в большинстве случаев прогрессирует до рака.

По данным проведённого метаанализа Melnikow et al. установлено, что ASC-US (atypical squamous cells undertermined significance — атипичные клетки плоского эпителия неясного значения) прогрессирует в HSIL (high-grade squamous intraepithelial lesions — плоскоклеточное интраэпителиальное поражение высокой степени злокачественности) в 7,3% наблюдений, в LSIL (low grade squamous intraepithelial lesion — интраэпителиальное поражение низкой степени злокачественности) — в 21%. Прогрессия HSIL в рак описана в 1,44% наблюдений, в LSIL — в 0,15%. Вероятность регресса к нормальному эпителию распределилась следующим образом: HSIL — в 35% случаев, LSIL — в 47% [9].

При обследовании пациенток с дисплазией шейки матки CIN I в каждом четвёртом случае ассоциирована с инфицированием низкоонкогенными типами ВПЧ, тогда как в случае с тяжелой дисплазией в 70% случаев имеет место персистенция ВПЧ высокоонкогенных типов. По данным литературы, время, за которое происходит прогресс дисплазии шейки матки в рак, определяется степенью выраженности изменений в клетке. Под воздействием ВПЧ 16 типа прогрессия дисплазии наблюдается в 5 раз чаще и отличается более активным течением в отличие от ВПЧ низкоонкогенных типов. По результатам другого исследования в биоптатах опухоли у больных РШМ в 99,7% отмечена персистенция ВПЧ высокоонкогенных типов [1].

По данным метаанализа, ВПЧ 16 типа регистрируется в 54% биоптатов РШМ, ВПЧ 18 типа — в 17%. В случае латентного течения инфицирования ВПЧ 16 типа отмечена прогрессия тяжести дисплазии в 80% случаев, а время от момента заражения до развития дисплазии составляет около 4–5 лет, тогда как тяжелая дисплазия и рак возникают через 9–15 лет [7]. Однако, способы диагности данного заболевания, включая морфологические, требуют дальнейшей разработки [4]. В связи с этим целью исследования явилось разработка инновационных патоморфологических подходов в диагностике дисплазии шейки матки.

Цель исследования: определить диагностическую эффективность инновационных патоморфологических подходов, включая иммуногистохимию и молекулярное ВПЧ-типирование, в диагностике различных степеней дисплазии шейки матки

Материал и методы исследования

Для сканирующей электронной микроскопии образцы (по 5 в каждой группе, согласно степени тяжести CIN — всего 15) фиксировали в стандартном глютаральдегидовом фиксаторе, а затем просматривали в растровом микроскопе «FE1 Quanta 200 3D» и «FE1 Quanta 600 FEG» (Нидерланды).

Результат и обсуждения

При изучении шейки матки с помощью сканирующей электронной микроскопии нами было показано, что при CIN он не терял своей обычной детализациии состоял из из слоя цилиндрического эпителия, выстилающего поверхность и железы, и собственной пластинки соединительной ткани, связанной с миометрием. Следует отметить, что его толщина была неравномерна и зависела от стадии заболевания.

При анализе картины CINI, полученной при помощи сканирующей электронной микроскопии, нами было показано следующее. Так, влагалищная часть шейки матки была покрыта многослойным плоским неороговевающим эпителием (МПНЭ), который чаще простирался на небольшое расстояние в шеечного канала, где переходил в характерный для него цилиндрический эпителий. МПНЭ был утончён и с явлениями атрофии и деструкции. Имел неоднородную толщину. На препаратах имел высоту порядка 10,0±6,0 μm, без сосудов, состоял из 4 слоёв клеток (базальных, парабазальных, промежуточных и поверхностных). Клетки в нем были неправильно — овальной формы, различного размера. Строение плазмолеммы в отдельных их участках нарушено.

Поверхностный слой состоит при CINI состоял из 5-6 рядов клеток. Зрелые, поверхностные были крупнее и располагались либо раздельно или небольшими группами. Парабазальный слой состоит из 2–3 рядов клеток полигональной формы. Слой базальных (ростовых) клеток был представлен более мелкими структурами, неправильно-кубической формы, с закруглёнными краями. В базальном слое наблюдался полиморфизм клеток. Была описана трансформация их формы и размеров. Клетки рыхло соединены друг с другом. Видны устья желез неправильно-продолговатой формы частично со спазмированным или склерозированным просветом. Строение плазмолеммы клеток в отдельных их участках нарушено. Между ними видны эритроциты с нарушенной формой. Часть из них — предгемолитические и гемолитическиизменные.

При СЭМ хорошо видно нарушение рельефа по высоте эпителия. Содержание эпителиоцитов на площадь поверхности при патологии уменьшалось. В собственном слое находились крипты. Во всех перечисленных структурах при патологии, уже при CIN 1, происходило их изменения, носящее характер дистрофии, вплоть до некроза. Характерна также десквамация ряда клеток от базальной мембраны, подлежащей под ней и утолщение последней за счёт отёка.

Фрагмент шейки матки, покрытый эндоцервикальным эпителием, который на отдельных участках не имеет протоков желез. Образует неравномерный по толщине слой. Железы эндометрия различно формы и размеров. Ретенционные кисты различных размеров со вклинением слоёв эпителия. Кистозна-гландулярная дисплазия отдельных желез.

При анализе картины CINII нами было показано следующее (рис.1). Эпителий на значительной площади был истончён и уплощенн, со значительными полями с атрофией ткани. Образовывал неравномерный по толщине слой Так МПНЭ имел большие перепады в высоте, чем при CINI. В отдельных участках наблюдалась его десквамация. Его ширина составляла 8,3±5,1 μm. Для него были характерны атрофия и деструкция, особенно базального и парабазального слоёв, а также патологическое изменение строение плазмолеммы.

В поверхностным слое при CINII часто наблюдалось дальнейшее уменьшенное число рядов клеток (3-4). Зрелые, поверхностные, были крупнее и располагались либо раздельно или небольшими группами. Парабазальный слой состоит из 2–3 рядов клеток полигональной формы. Наблюдался полиморфизм клеток (как по величине, так и по форме). Выявлены слабые связи между клетками. Наблюдалось нарушение полярности клеток. Описано нарушение границ между рядами.

В слое ростовых клеток незрелые единицы занимали нижние две трети толщины эпителия. Они располагались неравномерно, обнаруживаются многослойные и сосочковые структуры. При этом поражалось порядка половина толщины эпителиального слоя, начиная от базальной мембраны. Слои сливаются между собой. Клетки неправильно — овальной формы, различного размера. Здесь нами также был выявлен полиморфоизм клеток и слабые связи между ними. Строение плазмолеммы во многих участках нарушено.

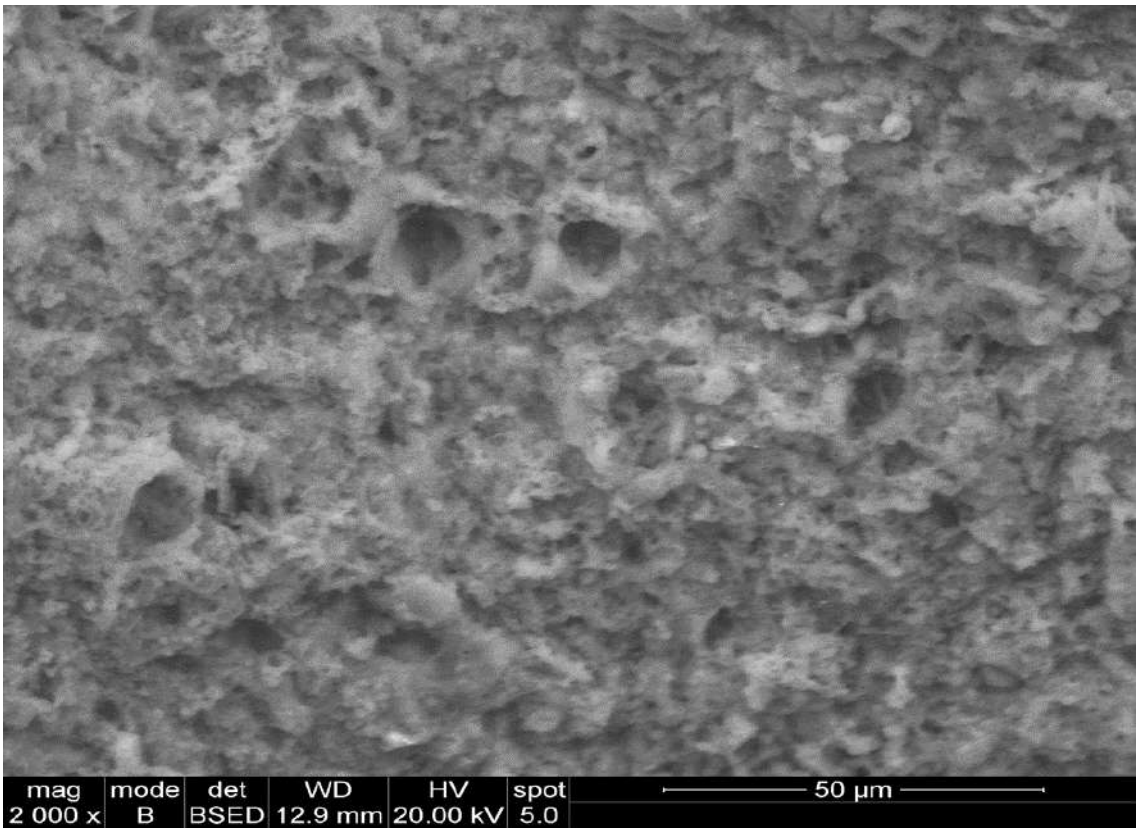


Рисунок 1. Фрагмент шейки матки. CINII. Фрагмент шейки матки, покрытый эндоцервикальным эпителием, который на отдельных участках не имеет протоков желез. Протоки трубчатых желез различные по размерам. Строение его клеток нарушено, с очаговой дистплазией. Местами протоки желез практически не просматриваются. В других участках — кистозно-расширенные. Ретенционные кисты различных размеров со вклинением слоёв эпителия СЭМ (х2000)

Железы приобретали различную форму и размеры. Местами протоки желез практически не просматриваются. В других участках были кистозно-расширенными. Наблюдалась кистозная трансформация желез, а также фрагментарное их ороговение. Выявлена кистозна-гландулярная дисплазия отдельных желез. Наблюдались ретенционные кисты различных размеров со вклинением слоёв эпителия. В их полости наблюдались пласты десквамированного эпителия и в отдельных – скопление крови и тромбы. Волокна с явлениями деструкции.

При CIN III эндоцервикальный эпителием был ещё больше, чем в предыдущих группах, неоднородный по толщине (**рис. 2**). Его ширина составляла 5,0±4,0 µm. Увеличивались также явления атрофии и некроза. Слои его плохо различались между собой и имели клетки неправильной формы, различные по диаметру. Наблюдался полиморфоизм клеток (как по величине, так и по форме) во всех слоях. Связи между клетками становились еще более слабыми. Выявлено дальнейшее нарушение границ между рядами. Описано изменение полярности клеток. Плазмолемма изменена, с явлениями деструкции.

Железы ещё больше меняли форму и размеры. Местами протоки желез практически не просматриваются, а в других были патологически расширенными. Наблюдалась дальнейшая кистозная трансформация желез, а также фрагментарное их ороговение. Выявлена кистозна-гландулярная дисплазия отдельных желез. Коллагеновая ткань с явлениями деструкции. Выявлены альтеративные изменения волокон, вплоть до некроза, а также участки с атрофией ткани. Описан склероз стромы.

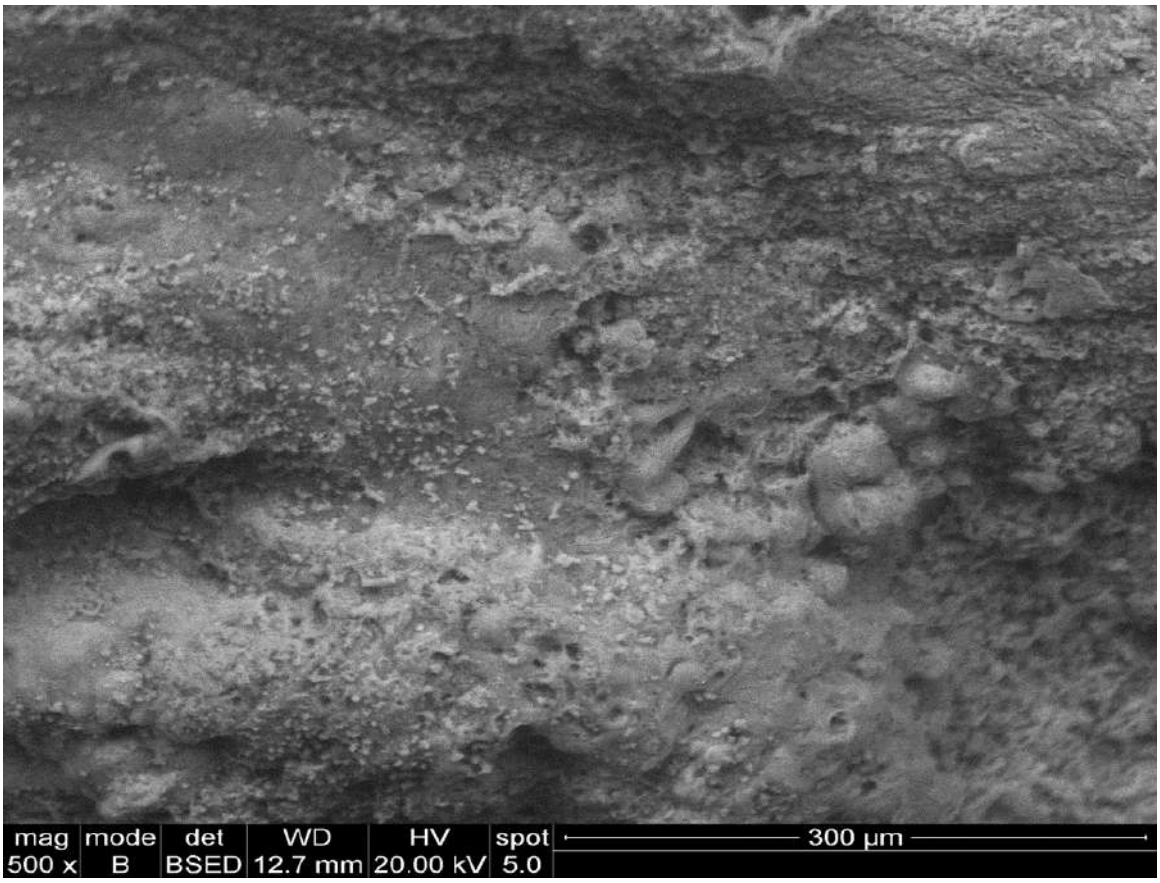


Рисунок 2. Фрагмент шейки матки. CINIII. Фрагмент шейки матки, покрытый эндоцервикальным эпителием. Участки с атрофией и некрозом. Протоки желез местами практически не просматриваются. В других участках – кистозно-расширенные. Эндотелиальные клетки в них патологически изменены. Наблюдаются кистозные образования. СЭМ (х500)

Заключение

Таким образом, при помощи СЭМ нами выявлены изменения, характерные для трехмерного изображения. Нами было показано нарушение топографии эпителия, возрастающее по мере увеличения тяжести заболевания. Выявлены нарушения протоков желез, носящие следующую направленность. Так, на одних участках они были сужены, что больше проявлялось при второй и третий степени заболевания, вплоть до их отсутствия на значительной площади, а в других — кислозно-расширенными, что больше видно при первой и второй степени. С возрастанием тяжести заболевания прогрессировали деструктивные процессы. Наряду с этим, прогрессировало патологическое изменение эндотелиальных клеток протоков желез.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абрамовских ОС, Долгушина ВФ, Телешева ЛФ, и др. Папилломавирусная инфекция урогенитального тракта: эпидемиологические аспекты (обзор). Гинекология. 2016;18(2):34–39.
2. Венедиктова МГ, Саранцев АН, Морозова КВ, Оруджова КФ. Современный взгляд на комплексную терапию дисплазии шейки матки в условиях инфицирования вирусом папилломы человека. РМЖ. Мать и дитя. 2019;2(3):237–242. doi:10.32364/2618-8430-2019-2-3-237-242.
3. Венедиктова МГ, Доброхотова ЮЭ, Морозова КВ. Опухоли шейки матки. М.; 2019.

4. Каттаходжаева МХ, Каршиева ЭЭ. Optimization of early detection of cervical intraepithelial neoplasia based on a comprehensive analysis of biomolecular and structural parameters. Am J Med Med Sci. 2025;15(9):3112–3116. doi:10.5923/j.ajmms.20251509.57.
5. Кондриков НИ, Баринова ИВ. Патология матки: руководство для врачей патологоанатомов и акушеров-гинекологов. Москва: Практическая медицина; 2019. 348 с.
6. Роговская СИ. Папилломавирусная инфекция у женщин и патология шейки матки. М.: ГЭОТАР-Медицина; 2014.
7. Athanasiou A, Veroniki AA, Efthimiou O, et al. Comparative efficacy and complication rates after local treatment for cervical intraepithelial neoplasia and stage 1a1 cervical cancer: protocol for a systematic review and network meta-analysis from the CIRCLE Group. BMJ Open. 2019;9(8):e028008. doi:10.1136/bmjopen-2018-028008.
8. Mata-Rocha M, Rodríguez-Hernández RM, Chávez-Olmos P, et al. Presence of HPV DNA in extracellular vesicles from HeLa cells and cervical samples. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2019;S0213-005X(19)30207-1. doi:10.1016/j.eimc.2019.06.011.
9. Okoye JO, Ngokere AA, Onyenekwe CC, Erinle CA. Comparable expression of miR-let-7b, miR-21, miR-182, miR-145, and p53 in serum and cervical cells: diagnostic implications for early detection of cervical lesions. Int J Health Sci (Qassim). 2019;13(4):29–38. PMID: 31341453.
10. Wentzensen N, Litwin T. Accuracy of visual cervical screening: verification bias revisited. BJOG. 2018;125(5):554. doi:10.1111/1471-0528.14797.

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.343-007.43-089.844

РЕЗУЛЬТАТЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МОДИФИЦИРОВАННОЙ ГЕРНИОПЛАСТИКИ ПО ТАПП У БОЛЬНЫХ С ПАХОВОЙ ГРЫЖЕЙ

Обидов Ш.Х. https://orcid.org/0009-0005-0334-7784 e-mail: res.ssmu@gmail.com
Мамаражабов С.Э.. https://orcid.org/0000-0002-4409-4315 e-mail: sobirjonergashevich@gmail.com

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

✓ ***Резюме***

Целью исследования была оценка относительной эффективности модифицированной трансабдоминальной преперитонеальной герниопластики (ТАПП) по сравнению с традиционной ТАПП и открытым методом Лихтенштейна. Было запланировано обсервационное исследование, проводившееся в период с 2022 по 2025 год, в которое вошли 252 пациента с паховой грыжей, разделенные на три группы: пациенты с традиционным методом ТАПП (n=72), модифицированным методом ТАПП (n=70) и методом Лихтенштейна (n=110). Результаты показали, что модифицированная техника ТАПП продемонстрировала значительное улучшение интраоперационных показателей по сравнению с традиционным методом ТАПП, с более короткой продолжительностью операции (69,8 против 78,6 мин), меньшей интраоперационной кровопотерей (9 против 14 мл) и меньшим временем закрытия брюшной полости (3,7) Метод Лихтенштейна был наименее инвазивным с точки зрения продолжительности операции (58,7±14,8 мин), однако при этом наблюдалась гораздо большая кровопотеря (47 [28-74] мл), что свидетельствует о большей инвазивности. Интраоперационные осложнения, такие как повреждение брюшины и частота перехода к открытой хирургии, существенно не различались. Подводя итог, можно сказать, что модифицированный метод ТАПП представляет собой усовершенствованную форму техники ТАПП, которая является более эффективной и минимально инвазивной без ущерба для безопасности пациента по сравнению с другими хорошо зарекомендовавшими себя методами.

Ключевые слова: паховая грыжа, метод ТАПП, модифицированный метод ТАПП, метод Лихтенштейна, интраоперационные результаты

RESULTS AND CLINICAL FEATURES OF MODIFIED TAPP HERNIOPLASTY IN PATIENTS WITH INGUINAL HERNIA

Obidov Sh.Kh. https://orcid.org/0009-0005-0334-7784 e-mail: res.ssmu@gmail.com
Mamarazhabov S.E.. https://orcid.org/0000-0002-4409-4315 e-mail: sobirjonergashevich@gmail.com

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

✓ ***Resume***

The aim of the study was to evaluate the relative efficacy of modified transabdominal preperitoneal hernioplasty (TAPP) compared with conventional TAPP and the open Lichtenstein hernioplasty method. An observational study was conducted between 2022 and 2025, involving 252 patients with inguinal hernias, who were divided into three groups: patients undergoing the conventional TAPP method (n=72), the modified TAPP method (n=70), and the Lichtenstein method (n=110). The results demonstrated that the modified TAPP technique provided significant improvement in intraoperative parameters compared with the conventional TAPP method, including a shorter duration of surgery (69.8 vs 78.6 minutes), reduced intraoperative blood loss (9 vs 14 ml), and a shorter peritoneal closure

time (3.7 minutes). The Lichtenstein method showed the shortest operative time (58.7±14.8 min); however, it was associated with significantly greater blood loss (47 [28–74] ml), indicating relatively higher invasiveness. Intraoperative complications, including peritoneal injury and the rate of conversion to open surgery, did not differ significantly between the groups. In conclusion, the modified TAPP technique represents an improved modification of the standard TAPP approach, offering higher efficiency and lower invasiveness without compromising patient safety compared to other well-established methods.

Keywords: inguinal hernia, TAPP method, modified TAPP method, Lichtenstein method, intraoperative outcomes

ЧОВ ЧУРРАСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА МОДИФИКАЦИЯЛАНГАН ТАПП ГЕРНИОПЛАСТИКАСИНИНГ НАТИЖАЛАРИ ВА КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Обидов Ш.Х. https://orcid.org/0009-0005-0334-7784 *e-mail:* res.ssmu@gmail.com
Мамаражабов С.Э. https://orcid.org/0000-0002-4409-4315 *e-mail:* sobirjonergashevich@gmail.com

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

✓ ***Резюме***

Тадқиқотнинг мақсади модификацияланган трансабдоминал преперитонеал герниопластика усулининг самарадорлигини анъанавий ТАПП ҳамда очиқ Лихтейнштейн герниопластика усули билан қиёсий баҳолашдан иборат эди. 2022–2025 йиллар давомида чов чурраси билан огриган 252 нафар бемор иштирокида кузатув тадқиқоти ўтказилди. Беморлар уч гуруҳга ажратилди: анъанавий ТАПП усули (n=72), модификацияланган ТАПП усули (n=70) ва Лихтейнштейн усули (n=110). Натижалар шуни кўрсатдики, модификацияланган ТАПП техникаси анъанавий ТАПП усулига нисбатан интраоперацион кўрсаткичлар бўйича сезиларли устунликка эга: операция давомийлиги қисқароқ (69,8 га нисбатан 78,6 дақиқа), операция давомида қон йўқотиш камроқ (9 га нисбатан 14 мл) ҳамда қорин бўшлиғини ёпиш вақти қисқароқ (3,7 дақиқа). Лихтейнштейн усули операция давомийлиги бўйича энг қисқа натижани кўрсатди (58,7±14,8 дақиқа), бироқ унда қон йўқотиш сезиларли даражада юқори бўлди (47 [28–74] мл), бу эса усулнинг нисбатан инвазивлигини кўрсатади. Перитонеумнинг шикастланиши ва очиқ операцияга конверсия қилиш частотаси каби интраоперацион асоратлар гуруҳлар ўртасида ишончли фарқ кўрсатмади. Хулоса қилиб айтганда, модификацияланган ТАПП усули ТАПП техникасининг такомиллаштирилган варианти бўлиб, бошқа кенг қўлланиладиган усулларга нисбатан бемор хавфсизлигини сақлаган ҳолда юқори самарадорлик ва минимал инвазивликни таъминлайди.

Калит сўзлар: чов чурраси, ТАПП усули, модификацияланган ТАПП, Лихтейнштейн усули, интраоперацион натижалар

Актуальность

Паховая грыжа представляет собой патологию передней брюшной стенки, при которой содержимое брюшной полости выпячивается через паховый канал вследствие врождённого или приобретённого ослабления анатомических структур брюшной стенки [1,2]. Это очень распространенное заболевание, представляющее серьезную клиническую и социально-экономическую проблему, а также вызывающее боль, дискомфорт, снижение физической активности, ухудшение качества жизни и угрозу ущемления или даже удушья [3,4]. Паховая грыжа никогда не исчезает самостоятельно и развивается, начиная с небольшого вправимого выпячивания, которое постепенно увеличивается до симптоматических размеров и в конечном итоге требует операции для устранения [5,6].

С клинической точки зрения паховая грыжа характеризуется определенной группой симптомов, включая появление пахового выпячивания, боль или дискомфорт, ощущение тяжести, а также обострение симптомов при физической нагрузке, кашле и натуживании. Иногда

боль может распространяться на мошонку или бедро [7,8]. Сложные типы грыж могут сопровождаться острой болью, нередуцируемостью, кишечной непроходимостью или ишемией, что требует немедленного хирургического вмешательства [9]. Поэтому раннее хирургическое вмешательство считается более предпочтительным, чем выжидательная тактика.

Вместо этого стандартная оценка паховых грыж часто проводится в соответствии с классификацией Европейского общества по грыжам (EOГ), поскольку она позволяет оценить тип анатомии, расположение и размер дефекта [10,11]. Согласно этой классификации, паховые грыжи можно разделить на латеральные (непрямые), медиальные (прямые) и смешанные грыжи, каждая из которых отличается по анатомии, клиническим последствиям и последствиям для планирования хирургического лечения [11,12]. Боковые грыжи проходят через глубокое паховое кольцо и обычно имеют косое направление, тогда как медиальные грыжи возникают из-за слабости поперечной фасции и, следовательно, могут проникать через заднюю стенку пахового канала. Сочетание этих двух механизмов (грыжи Панталона) означает более выраженную слабость тканей [12,13]. Кроме того, степень дефекта, согласно классификации EOG, имеет практическое значение, поскольку она определяет хирургическую процедуру, план фиксации сетки и вероятность рецидива [14].

Особое внимание уделяется модифицированным техникам ТАПП, которые были разработаны для оптимизации интраоперационных методов, сокращения продолжительности операции, сокращения времени на закрытие брюшной полости, уменьшения кровопотери и улучшения долгосрочных и послеоперационных результатов [11–13]. Предполагаемые преимущества модифицированной методики ТАПП могут быть связаны с возможностью более качественного рассечения тканей, лучшей фиксацией сетки, меньшим объемом манипуляций в паховой области и меньшей вероятностью повреждения нерва [15]. Поэтому сравнительная оценка стандартных и модифицированных методик ТАПП, а также их сравнение с методикой Лихтенштейна представляют большой клинический интерес.

Соответственно, паховая грыжа по-прежнему может рассматриваться как актуальная проблема современной абдоминальной хирургии, а оптимизация методов остается важной темой исследований [16]. Оценивая сравнительную эффективность модифицированной герниопластики по методу ТАПП у пациентов с паховыми грыжами, можно не только определить ее место среди современных хирургических методов, но и выявить некоторые возможные преимущества с точки зрения уменьшения послеоперационной боли, сокращения периода восстановления, снижения частоты осложнений, уменьшения риска хронической боли и повышения уровня удовлетворенности пациентов [17]. Оптимизация эффективности ТАПП герниоплатики является актуальным и важным для клинической практики и лечения пациентов с паховой грыжей.

Целью данного проспективного обсервационного клинического исследования было сравнение эффективности различных хирургических техник при лечении паховой грыжи: традиционной и модифицированной трансабдоминальной преперитонеальной (ТАПП) герниопластики, а также открытой герниопластики без натяжения по методу Лихтенштейна.

Материал и методы

Исследование проводилось на хирургических отделениях клиники Самаркандского государственного медицинского университета в Самарканде в период 2022–2025 гг. В исследовании приняли участие 252 пациента с клинически подтвержденным диагнозом паховой грыжи. Пациенты были разделены на три клинические группы в зависимости от примененного хирургического метода. Основную группу составили 70 пациентов, перенесших модифицированную герниопластику по методу ТАПП. Первая группа сравнения состояла из 72 пациентов, прооперированных по традиционной методике ТАПП, а вторая группа сравнения — из 110 пациентов, перенесших открытую герниопластику по Лихтенштейну. Все пациенты находились под динамическим наблюдением. Все пациенты проходили регулярные клинические осмотры с целью определения степени болевого синдрома, характера клинических проявлений, размера и типа грыжевого дефекта, а также функционального состояния пациента.

Критерии включения: Подтвержденный диагноз паховой грыжи; Возраст старше 18 лет; Первичная или рецидивирующая паховая грыжа; Показания к плановому хирургическому лечению; Письменное согласие на участие в исследовании.

Критерии исключения: Ущемленная паховая грыжа; Тяжелые декомпенсированные сопутствующие заболевания; Нарушения свертываемости крови; Злокачественные новообразования; Невыполнение процедуры обследования; Отказ от участия в исследовании.

Инструментальные методы исследования

При клиническом обследовании паховая область осматривалась и прощупывалась с оценкой размера грыжевого выпячивания, его вправляемости, наличия кашлевого импульса, а также того, является ли оно односторонним или двусторонним. Для стандартизации оценки грыж использовалась классификация Европейского общества по грыжам (ЕОГ).

Ультразвуковое исследование паховой области проводилось по показаниям для определения размера грыжевого дефекта, характера грыжевого содержимого и состояния окружающих тканей. Точность диагноза повышалась при применении этого метода, особенно в сомнительных клинических случаях. Функциональный статус пациентов оценивался с помощью стандартизированных шкал. Для измерения интенсивности боли использовалась визуально-аналоговая шкала (ВАШ).

В качестве интраоперационных параметров использовались продолжительность операции, объем кровопотери, частота интраоперационных осложнений и особенности фиксации сетчатого имплантата. Такие технические аспекты вмешательства, как способ фиксации сетки и особенности работы с брюшиной во время лапароскопической герниопластики, анализировались отдельно.

Методы лабораторных исследований: Лабораторные анализы проводились с целью объективного определения соматического состояния пациентов и предоперационного риска. Забор проб осуществлялся утром натощак (пост 8–12 часов) из 57 мл венозной крови с учетом стандартных преаналитических условий. Общий анализ крови проводился с использованием автоматического гематологического анализатора и включал определение уровня гемоглобина (130–160 г/л у мужчин и 120–140 г/л у женщин), лейкоцитов (4,0–9,0 × 10^9/л) и тромбоцитов (150–400 × 10^9/л). Биохимический анализ крови проводился на автоматическом анализаторе с определением уровня глюкозы (3,9–5,0 ммоль/л), креатинина (6,2–10,6 ммоль/л), мочевины (2,5–8,3 ммоль/л), общего белка (6,5–8,5 г/л), билирубина (5,2–10,1 ммоль/л) и АЛТ, АСТ (<40 Ед/л). Кроме того, у всех пациентов определялись протромбиновое время (11–15 с), МНО (0,8–1,2) и АЧТВ (25–35 с).

Статистический анализ: Для оценки полученных результатов использовалась статистика дисперсии. Для вычисления среднего арифметического и стандартной ошибки применялся метод моментов. Для проверки гипотезы о нормальном распределении случайной величины использовался критерий Шапиро-Уилка. Для сравнения количественных переменных, имеющих нормальное распределение, в двух группах использовался t-критерий Стьюдента. Для данных с ненормальным распределением или порядковых переменных использовались непараметрические тесты, такие как ANOVA, тест Крускала-Уоллиса и U-критерий Манна-Уитни. Все статистические расчеты проводились в R Studio версии 4.3.2 под управлением Windows 10 с уровнем значимости $p < 0,05$. Использовались пакеты R: epiDisplay, qwraps2, tidyverse, rstatix, ggpubr и ggplot2. Для представления результатов использовались 95%-ные доверительные интервалы.

Результат и обсуждения

Сравнительные демографические характеристики пациентов в различных группах исследования представлены в таблице 1. Анализ не выявил статистически значимых различий между группами, что подтверждает их однородность и обосновывает достоверность последующей сравнительной оценки результатов хирургического лечения.

Таблица 1. Сравнительные демографические характеристики пациентов с паховой грыжей в исследуемых группах

Показатель	Группа I Традиц-й ТАПП n=72	Группа II Модиф-й ТАПП n=70	Группа III Лихтейнштейн n=110	p
Возраст, лет	51,2±10,4	50,5±9,8	52,4±10,9	0,55
Мужчины, n (%)	70 (97,2%)	68 (97,1%)	106 (96,4%)	0,93
ИМТ, кг/м²	26,9±3,4	27,1±3,3	26,6±3,5	0,64
Курящие, n (%)	19 (26,4%)	17 (24,3%)	31 (28,2%)	0,79
Предшествующие операции на брюшной полости, n (%)	10 (13,9%)	9 (12,9%)	14 (12,7%)	0,97

В группах традиционного ТАПП (51,2±10,4 года), модифицированного ТАПП (50,5±9,8 года) и Лихтенштейна (52,4±10,9 года) не было статистически значимых различий в возрастном распределении (p=0,55). Это свидетельствует о том, что возрастной профиль пациентов на исходном уровне был одинаковым во всех когортах. Состав по полу также был схожим: большинство пациентов во всех группах составляли мужчины равной 97,2, 97,1 и 96,4 % в группах I, II и III соответственно. Отсутствие значимых различий (p=0,93) подтверждает однородность выборки и указывает на хорошо известную эпидемиологическую тенденцию развития паховой грыжи.

Не было значимой разницы в индексе массы тела между группами: средний ИМТ составил 26,9 ± 3,4 кг/м², 27,1 ± 3,3 кг/м² и 26,6 ± 3,5 кг/м² в группах I, II и III соответственно (p=0,64). Это свидетельствует об отсутствии значительных различий в состоянии питания исследуемых групп. Аналогично, не было значимых различий в распространенности курения среди групп: 26,4, 24,3 и 28,2 в группах I, II и III соответственно (p=0,79). Этот фактор можно сравнить, что позволяет исключить курение в качестве возможного фактора смешения, влияющего на послеоперационные результаты.

Таблица 2. Сравнительный анализ размеров грыжевого дефекта по классификации ЕОГ в исследуемых группах

Классификация ЕОГ	Группа I Традиц-й ТАПП n=72	Группа II Модиф-й ТАПП n=70	Группа III Лихтейнштейн n=110	p-value
ЕОГ 1 (<1,5 см)	23 (37,7%)	23 (34,8%)	32 (32,0%)	p1=0,88; p2=0,74
ЕОГ 2 (1,5–3 см)	25 (41,0%)	21 (31,8%)	22 (22,0%)	p1=0,63; p2=0,19
ЕОГ 3 (>3 см)	13 (21,3%)	22 (33,3%)	46 (46,0%)	p1=0,21; p2=0,01
Примечание: *Межгрупповые сравнения проводились с использованием U-критерия Манна–Уитни или точного критерия Фишера. Уровень статистической значимости принят при p<0,05. ЕОГ-Европейская общество герниологов*				

Число предшествующих абдоминальных операций также было сопоставимым: 13,9% в группе традиционного ТАПП, 12,9% в группе модифицированного ТАПП и 12,7% в группе Лихтенштейна (p=0,97). Это также подтверждает равномерное распределение по хирургическому анамнезу и снижает влияние хирургического анамнеза на результаты исследования. Исходные клинические характеристики также были схожими в группах. Не было значимых различий в распределении размеров грыжевого дефекта по классификации ЕОГ, при этом средние и крупные грыжи были обнаружены у 27,8, 27,1 и 30,0% пациентов в группах I, II

и III соответственно (p=0,89), что свидетельствовало о схожей анатомической тяжести. Более того, доля пациентов с низким анестезиологическим риском (ASA I–II) также была стабильно высокой во всех группах: 84,7, 85,7 и 82,7 % пациентов соответственно (p=0,86), что свидетельствует о схожем исходном клиническом состоянии.

Сравнение показало, что статистически значимых различий в распределении небольших грыжевых дефектов (ЕОГ менее 1,5 см) между группами не наблюдалось (табл. 2).

В частности, у 37,7 % пациентов в группе традиционного ТАПП, у 34,8 % в группе модифицированного ТАПП и у 32,0 % в группе Лихтенштейна наблюдались незначительные различия между группами по количеству мелких дефектов (p1=0,88; p2=0,74).

Такая же тенденция отмечалась и в случае дефектов среднего размера (ЕОГ 1,5–3 см). В группе традиционного ТАПП доля пациентов со средними дефектами составила 41,0% против 31,8% и 22,0% в группах модифицированного ТАПП и Лихтенштейна соответственно. Хотя эти различия были количественными, они не были статистически значимыми (p 1=0,63; p 2=0,19), что означает, что распределения в группах были схожими. В целом результаты указывают на то, что исследуемые группы были в основном схожими в отношении распределения грыжевых дефектов по размеру, что подтверждает обоснованность дополнительного сравнительного анализа результатов хирургических вмешательств.

В таблице 3 представлен сравнительный анализ клинических типов паховых грыж по классификации ЕОГ среди исследуемых групп. Полученные данные указывают на наличие однородных морфологических особенностей грыжевого процесса до хирургического вмешательства во всех группах. Распределение латеральных (непрямых) паховых грыж, которые анатомически располагаются латерально от нижних эпигастральных сосудов и проходят через глубокое паховое кольцо, не отличалось значимо между группами.

Таблица 3. Классификация клинических типов паховой грыжи в исследуемых группах по EHS

Тип грыжи (по классификации EHS)	Группа I Традиц-й ТАПП n=72	Группа II Модиф-й ТАПП n=70	Группа III Лихтейнштейн n=110	p
Латеральная (косая)	44 (61,1%)	43 (61,4%)	55 (50,0%)	0,32
Медиальная (прямая)	18 (25,0%)	17 (24,3%)	39 (35,5%)	0,21
Комбинированная (косая + прямая)	10 (13,9%)	10 (14,3%)	16 (14,5%)	0,99
Примечание: *Межгрупповые сравнения проводились с использованием U-критерия Манна–Уитни или точного критерия Фишера. Уровень статистической значимости принят при p<0,05. ЕОГ-Европейская общество герниологов*				

Грыжи были обнаружены у 61,1% пациентов в группе традиционной ТАПП, у 61,4% лиц в группе модифицированной ТАПП и у 50,0% пациентов в группе Лихтенштейна, при этом статистически значимых различий не выявлено (p=0,32). Такая же тенденция наблюдалась в случае медиальных (прямых) грыж, которые возникают медиально от нижних эпигастральных сосудов из-за слабости задней стенки пахового канала в треугольнике Гессельбаха. Частота прямых грыж составила 25,0% в группе традиционного ТАПП, 24,3% в группе модифицированного ТАПП и 35,5% в группе Лихтенштейна без статистически значимых различий (p=0,21). Доля комбинированных грыж, при которых присутствуют как латеральные, так и медиальные элементы по обе стороны от нижних эпигастральных сосудов, также была сопоставимой в группах. Этот тип наблюдался у 13,9% пациентов в группе I, у 14,3% в группе II и у 14,5% в группе III, при этом значимых различий не было (p=0,99). Эти результаты демонстрируют схожие структурные особенности грыжевого процесса, однако смешанные формы, как правило, связаны с более выраженной тканевой слабостью, что требует обширного укрепления задней стенки пахового канала. В целом отсутствие статистически значимых различий доказывает, что группы исследования были однородны в отношении клинических типов паховой грыжи, что делает возможной сравнительную оценку методов хирургического лечения.

Таблица 4. Сравнительный анализ интраоперационных показателей в исследуемых группах

Показатель	Группа I Традиц-й ТАПП n=72	Группа II Модиф-й ТАПП n=70	Группа III Лихтейнштейн n=110	p
Длительность операции (мин)	78,6±19,3	69,8±17,6	58,7±14,8	<0,001
Интраоперационная кровопотеря, мл	14 [7–26]	9 [4–18]	47 [28–74]	<0,001
Повреждение брюшины, n (%)	3 (4,2%)	1 (1,4%)	0 (0%)	0,18
Конверсия в открытую операцию, n (%)	2 (2,8%)	0 (0%)	0 (0%)	0,24
Метод фиксации сетки, n (%)				
— Такеры	38 (52,8%)	17 (24,3%)	0 (0%)	<0,001
— Клей	21 (29,2%)	41 (58,6%)	0 (0%)	<0,001
— Шовная фиксация	13 (18,0%)	12 (17,1%)	110 (100%)	<0,001
Время закрытия брюшины (мин)	6,8±2,4	3,7±1,5	–	<0,001
Примечание: *Количественные переменные анализировались с использованием ANOVA или критерия Краскела–Уоллиса; категориальные — с использованием χ^2-критерия Пирсона или точного критерия Фишера. Уровень значимости $p<0,05$.*				

В таблице 4 представлен сравнительный анализ интраоперационных параметров у пациентов с паховой грыжей, отражающий технические аспекты и инвазивность различных методов герниопластики. Между группами наблюдалась значимая разница в продолжительности операции. Средняя продолжительность операции в группе традиционного метода ТАПП и в группе модифицированного метода ТАПП составила 78,6 ± 19,3 и 69,8 ± 17,6 минут соответственно, а операция по методу Лихтенштейна выполнялась значительно быстрее — в среднем за 58,7 ± 14,8 минут ($p < 0,001$). Модифицированный метод ТАПП позволил сэкономить около 9,6 минут по сравнению с традиционным методом, но открытая реконструкция по Лихтенштейну оказалась самым быстрым методом.

Также были обнаружены статистически значимые различия в интраоперационной кровопотере. Медиана кровопотери составила 14 [726] мл в группе традиционного ТАПП и 9 [418] мл в группе модифицированного ТАПП, а максимальная кровопотеря была зарегистрирована в группах Лихтенштейна равной 47 [2874] мл ($p<0,001$). Эти результаты показывают, что лапароскопические операции, особенно модифицированная техника ТАПП, связаны со значительно меньшей интраоперационной кровопотерей по сравнению с открытой хирургией. Не было значимой разницы в частоте интраоперационных повреждений брюшины в группах традиционного и модифицированного ТАПП (4,2 и 1,4 случая соответственно), но ни в одной из групп Лихтенштейна ($p=0,18$). Соответственно, переход к открытой хирургии отмечался только в группе традиционного ТАПП в 2,8 % случаев, а в других группах выявлено не было, однако это различие не было статистически значимым ($p=0,24$).

Напротив, было установлено, что методы фиксации сетки значительно различаются. Использование сшивающих инструментов было более распространенным в группе традиционного ТАПП (52,8) по сравнению с группой модифицированного ТАПП (24,3) и отсутствовало в группе Лихтенштейна ($p < 0,001$). С другой стороны, фиксация с помощью клея чаще применялась в группе модифицированной ТАПП (58,6) по сравнению с традиционной ТАПП (29,2) ($p<0,001$), что свидетельствует об изменении хирургической техники. В группах традиционного и модифицированного ТАПП фиксация швами применялась в 18,0% и 17,1% случаев соответственно, в то время как в группе Лихтенштейна ($p<0,001$) а именно в 100% случаев. Время закрытия брюшины также значительно различалось: в среднем 6,8±2,4 минуты в группе традиционного ТАПП и 3,7±1,5 минуты в группе модифицированного ТАПП ($p=0,001$), что было расценено как оптимизация этого этапа операции.

Заключение

Сравнение групп исследования основывалось на схожих исходных демографических и клинических характеристиках, что обеспечило методологическую валидность сравнения результатов. По сравнению с традиционным методом ТАПП модифицированная техника ТАПП

продемонстрировала лучшие интраоперационные показатели: сокращение продолжительности операции, уменьшение кровопотери и более качественное закрытие брюшины. Метод Лихтенштейна характеризовался самой короткой продолжительностью операции, однако он сопровождался гораздо более высоким уровнем кровопотери, что означает его большую инвазивность. Профили безопасности всех хирургических методов были схожими, и значимых различий в частоте интраоперационных осложнений не наблюдалось.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аманназаров БА. Сравнительная оценка эффективности лапароскопических методов герниопластики паховых грыж: TEP против ТАПП. Образование и наука в XXI веке. 2025;(66-4(1)). Доступно по: https://mpcareer-google.ru/index.php/journal/article/view/3330
2. Кугаев МИ, Таранова ИЮ, Украинец ЕА. Лапароскопическая трансабдоминальная преперитонеальная герниопластика (ТАПП) при паховых грыжах. Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации. 2020:25–27. Доступно по: https://elibrary.ru/item.asp?id=42716068
3. Лобан КМ, Смирнова ОА, Андрияшкин АВ, Гусев Л, Бения Т, Куликов В, Сажин А. Сравнение отдаленных результатов эндовидеохирургической паховой герниопластики (ТАПП и TEP). Эндоскопическая хирургия. 2024;30(6):5–12.
4. Мамошин АА, Семенов ВВ. «Золотой стандарт» эндоскопической паховой герниопластики. Известия Российской военно-медицинской академии. 2020;1(S1):218–221.
5. Переходов СН, Галлямов ЭА, Васильченко МИ, Гадлевский ГС. Ранние послеоперационные осложнения после герниопластики видеолапароскопическими методами. Госпитальная медицина. Наука и практика. 2024;56.
6. Поборский АН, Дрожжин ЕВ, Понамарев НИ, Асутаев ШД. Характеристики качества жизни при оценке результатов лапароскопической паховой герниопластики. Эндоскопическая хирургия. 2018;24(4):49–53.
7. Ромащенко ПН, Курыгин АА, Семенов ВВ, Полушин СЮ, Мамошин АА, Жеребцов ЕС. Клинико-экономическое обоснование эндоскопических герниопластик по методикам ТАПП и TEP. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2019;1(65):125.
8. Сажин АВ, Климиашвили АД, Кочиай Э. Технические особенности и непосредственные результаты лапароскопической трансперитонеальной и тотальной экстраперитонеальной герниопластики. Российский медицинский журнал. 2016;22(3):125–129.
9. Bittner R, Schwarz J. Primary unilateral not complicated inguinal hernia: Our choice of TAPP, why, results and review of literature. Hernia. 2019;23(3):417–428. doi:10.1007/s10029-019-01959-z
10. Coco D, Leanza S. Outcomes of Transabdominal Preperitoneal (TAPP) inguinal hernia repair: A narrative review. British Journal of Surgical Science. 2026;6(1). Доступно по: https://www.britishjournalofsurgicalscience.uk/index.php/bjoss/article/view/34
11. Correia De Sá T, Jácome F, Basto T, Costa M, Gonçalves Á, Teixeira N, Castro Neves L, Barros Da Silva J. Transabdominal preperitoneal (TAPP) repair for emergency groin hernia: A systematic review. Hernia. 2024;28(4):1005–1015. doi:10.1007/s10029-024-03018-8
12. Delgado LM, Pompeu BF, Magalhães CM, Pasqualotto E, Barbosa WS, Poli De Figueiredo SM. Shouldice versus TAPP for inguinal hernia repair: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. World J Surg. 2025;49(4):859–867. doi:10.1002/wjs.12514
13. Iossa A, Traumueller Tamagnini G, De Angelis F, Micalizzi A, Lelli G, Cavallaro G. TEP or TAPP: Who, when, and how? Front Surg. 2024;11:1352196.
14. Maatouk M, Kbir GH, Mabrouk A, Rezgui B, Dhaou AB, Daldoul S, Sayari S, Haouet K, Moussa MB. Can ventral TAPP achieve favorable outcomes in minimally invasive ventral hernia repair? A systematic review and meta-analysis. Hernia. 2022;27(4):729–739. doi:10.1007/s10029-022-02709-4
15. Morales-Conde S, Balla A, Navarro-Morales L, Moreno-Suero F, Licardie E. Is laparoscopic TAPP the preferred approach for the treatment of inguinal hernia? Technique, indications and future perspectives. Cir Esp (Engl Ed). 2023;101:S11–S18.
16. Oliveira Carneiro A, Rocca WRC, Gonçalves LB, Mazzola Poli De Figueiredo S. Laparoscopic totally extraperitoneal (TEP) versus laparoscopic transabdominal preperitoneal (TAPP) for bilateral inguinal hernia repair: A systematic review and meta-analysis. Hernia. 2026;30(1):59. doi:10.1007/s10029-025-03515-4
17. Usmani SUR, Sultan SMMB, Islam MB, Abbas S, Choudhry MS. TAPP versus Lichtenstein techniques for bilateral inguinal hernia repair: A systematic review and meta-analysis. Updates Surg. 2024;76(7):2583–2591. doi:10.1007/s13304-024-02012-0

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.45-006-036.1-037

ОРОЛБЎЙИ МИНТАҚАСИДА БУЙРАК УСТИ БЕЗИ ЎСМАЛАРИДА КЛИНИК-ПРОГНОСТИК ОМИЛЛАРНИ МОДЕЛЛАШТИРИШ

Мадаминов Фахриддин e-mail: madaminov_f@mail.ru

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Хоразм филиали
Узбекистон, Хоразм вилояти, Урганч шаҳри, Комилжон Отаниёзов кўчаси 1-уй, ИН:220100
Тел: +998 (62) 227-29-27 E-mail: info@emergx.uz

✓ ***Резюме***

Оролбўйи минтақасида буйрак усти бези ўсмаларида клиник, морфологик ва иммуногистокимёвий омилларни комплекс таҳлил қилиш ҳамда касаллик прогрессияси ва метастазланиш хавфини баҳоловчи интеграл прогноз моделини ишлаб чиқиш. Тадқиқот 2016–2024 йилларда 186 нафар бемор маълумотлари асосида ретроспектив ва проспектив усулларда ўтказилди. Беморларда клиник (ёш, жинс, клиник симптомлар), морфологик (ўсма тури, дифференциация даражаси), иммуногистокимёвий (Ki-67, Melan A, S-100) ва функционал (гормонал фаоллик) кўрсаткичлар ўрганилди. Статистик таҳлилда Пирсон корреляция коэффициенти, кўп омилли логистик регрессия ва Kaplan–Meier яшаш таҳлили қўлланилди. Статистик аҳамиятлилик p<0,05 даражада баҳоланди.

Таҳлил натижаларига кўра, Ki-67 индекси (r=0,68; p<0,01), ўсма ҳажми (r=0,54; p<0,05) ва гормонал фаоллик (r=0,49; p<0,05) касаллик прогрессияси ва асоратлар ривожланишида энг муҳим прогностик омиллар экани аниқланди. Ki-67 индекси 20% дан юқори бўлган беморларда асоратлар частотаси 58% ни ташкил этди ва бу паст кўрсаткичли гуруҳга нисбатан 2,1 марта юқори эканлиги қайд этилди. Метастазланиш ҳолатлари ҳам ушбу гуруҳда 1,8 марта кўпроқ кузатилди. Интеграл риск индекси (IRI) ишлаб чиқилиб, беморлар паст, ўрта ва юқори риск гуруҳларига ажратилди. Юқори риск гуруҳида касалликнинг оғир кечиши ва прогрессияси 2,3 марта юқори бўлди. Kaplan–Meier таҳлилида 5 йиллик яшаш кўрсаткичи паст риск гуруҳида 75% ни ташкил этган бўлса, юқори риск гуруҳида 30% гача пасайган (p<0,01). ROC-таҳлилда моделнинг AUC кўрсаткичи 0,82 ни ташкил этиб, унинг юқори диагностик аниқликка эга экани тасдиқланди.

Буйрак усти бези ўсмаларида клиник, морфологик ва иммуногистокимёвий омилларни бирлаштирган интеграл прогноз модели касалликнинг кечишини баҳолаш, метастазланиш хавфини аниқлаш ва индивидуал даволаш тактикасини танлашда юқори самарадорликка эга.

Калит сўзлар: буйрак усти бези, Ki-67, прогноз, метастаз, риск модели, иммуногистокимё.

МОДЕЛИРОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКО-ПРОГНОСТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРИ ОПУХОЛЯХ НАДПОЧЕЧНИКОВ В АРАЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Мадаминов Фахриддин, электронная почта: madaminov_f@mail.ru

Хорезмский филиал Республиканского научного центра неотложной медицинской помощи
Узбекистан, Хорезмская область, город Ургенч, улица Комильжон Отаниязов, дом 1,
ИН:220100 Тел.: +998 (62) 227-29-27 Электронная почта: info@emergx.uz

✓ ***Реюуме***

Комплексная оценка клинических, морфологических и иммуногистохимических факторов опухолей надпочечников в Приаральском регионе с разработкой интегральной прогностической модели оценки риска прогрессирования и метастазирования.

Исследование выполнено на основе данных 186 пациентов за 2016–2024 гг. Проведен ретроспективный и проспективный анализ. Изучены клинические (возраст, пол, симптомы), морфологические (тип опухоли, степень дифференцировки), иммуногистохимические (Ki-67, Melan A, S-100) и функциональные (гормональная активность) показатели. Применены методы корреляционного анализа (Пирсон), многофакторной логистической регрессии и Kaplan–Meier анализа выживаемости. Статистическая значимость принята при p<0,05.

Установлено, что индекс Ki-67 (r=0,68; p<0,01), размер опухоли (r=0,54; p<0,05) и гормональная активность (r=0,49; p<0,05) являются ведущими прогностическими факторами. У пациентов с Ki-67 >20% частота осложнений составила 58%, что в 2,1 раза выше по сравнению с группой низкого риска. Частота метастазирования также была выше в 1,8 раза. Разработан интегральный риск-индекс (IRI), позволивший выделить группы низкого, среднего и высокого риска. В группе высокого риска прогрессирование заболевания наблюдалось в 2,3 раза чаще. По данным Kaplan–Meier 5-летняя выживаемость составила 75% в группе низкого риска и снизилась до 30% в группе высокого риска (p<0,01). По результатам ROC-анализа AUC составила 0,82, что свидетельствует о высокой диагностической точности модели.

Интегральная модель, основанная на клинических, морфологических и иммуногистохимических показателях, является эффективным инструментом прогнозирования течения заболевания, риска метастазирования и выбора индивидуальной тактики лечения.

Ключевые слова: надпочечники, Ki-67, прогноз, метастазы, модель риска, иммуногистохимия.

MODELING OF CLINICAL-PROGNOSTIC FACTORS IN ADRENAL TUMORS IN THE ARAL REGION

Madaminov Fakhriddin e-mail: madaminov_f@mail.ru

Khorezm Branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care
Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city, Komiljon Otaniyazov street, 1-house, IN:220100
Tel: +998 (62) 227-29-27 E-mail: info@emergx.uz

✓ ***Resume***

To comprehensively evaluate clinical, morphological and immunohistochemical factors of adrenal tumors in the Aral Sea region and to develop an integrated prognostic model for assessing the risk of disease progression and metastasis.

Materials and Methods: The study included 186 patients examined between 2016 and 2024 using both retrospective and prospective approaches. Clinical (age, sex, symptoms), morphological (tumor type, differentiation grade), immunohistochemical (Ki-67, Melan A, S-100) and functional (hormonal activity) parameters were analyzed. Statistical methods included Pearson correlation, multivariate logistic regression, and Kaplan–Meier survival analysis. Statistical significance was set at p<0.05.

Results: Ki-67 index (r=0.68; p<0.01), tumor size (r=0.54; p<0.05), and hormonal activity (r=0.49; p<0.05) were identified as the most significant prognostic factors. Patients with Ki-67 >20% demonstrated a complication rate of 58%, which was 2.1 times higher than in the low-risk group. Metastasis incidence was also 1.8 times higher. An integrated risk index (IRI) was developed, stratifying patients into low-, intermediate-, and high-risk groups. Disease progression in the high-risk group was observed 2.3 times more frequently. Kaplan–Meier analysis showed a 5-year survival rate of 75% in the low-risk group compared to 30% in the high-risk group (p<0.01). ROC analysis demonstrated an AUC of 0.82, indicating high predictive accuracy of the model.

Conclusion: The integrated model combining clinical, morphological and immunohistochemical parameters provides a reliable tool for predicting disease course, assessing metastatic risk, and optimizing individualized treatment strategies.

Keywords: adrenal gland, Ki-67, prognosis, metastasis, risk model, immunohistochemistry.

Долзарблиги

Сўнгги йилларда буйрак усти бези ўсмалари клиник онкология ва эндокринологияда долзарб муаммолардан бирига айланди. Замонавий тасвирий диагностика (КТ, МРТ) кенг қўлланилиши туфайли “инциденталома” ҳолатлари кескин ортиб бормоқда. Шу билан бирга, ушбу ўсмаларда клиник кечишни ва прогнозни аниқлаш мураккаб масалалигича қолмоқда.

Fassnacht Martin (2016) маълумотларига кўра, адренокортикал ўсмаларда прогноз кўп омилли бўлиб, морфология, молекуляр ва клиник кўрсаткичларни биргаликда баҳолаш талаб этилади.

Porubaeva M. (2022) тадқиқотларида Ki-67 индекси ўсманинг пролифератив фаоллигини акс эттирувчи энг ишончли прогностик маркер сифатида қайд этилган. Унинг юқори даражаси рецидив ва метастаз хавфи билан боғлиқ.

Miller B.S. (2022) таъкидлашича, фақат морфологик баҳолаш клиник қарор қабул қилиш учун етарли эмас, комплекс ёндашув зарур.

Оролбўйи минтақасида экологик омиллар (тупроқ ва сув ифлосланиши, радиацион таъсир) эндокрин тизим патологияларининг ўсишига олиб келмоқда. Шу сабабли регионал маълумотлар асосида прогноз моделини ишлаб чиқиш муҳим аҳамиятга эга.

Тадқиқот ишининг мақсади.

Буйрак усти бези ўсмаларида клиник, морфологик ва иммуногистокимёвий омиллар асосида прогноз моделини ишлаб чиқиш.

Тадқиқот ишининг вазифалари.

1. Клиник ва морфологик омилларни таҳлил қилиш
2. Иммуногистокимёвий маркерларни баҳолаш
3. Корреляцион боғлиқликларни аниқлаш
4. Интеграл риск моделини ишлаб чиқиш
5. Прогностик самарадорликни баҳолаш

Қўлланилган материал ва усуллар.

Тадқиқот 2016–2024 йилларда 186 нафар бемор маълумотлари асосида ўтказилди.

Ўрганилган кўрсаткичлар:

- ёш (18–44, 45–59, 60–74, 75–90)
- ўсма ҳажми
- гормонал фаоллик
- Ki-67 (%)
- морфологик тур

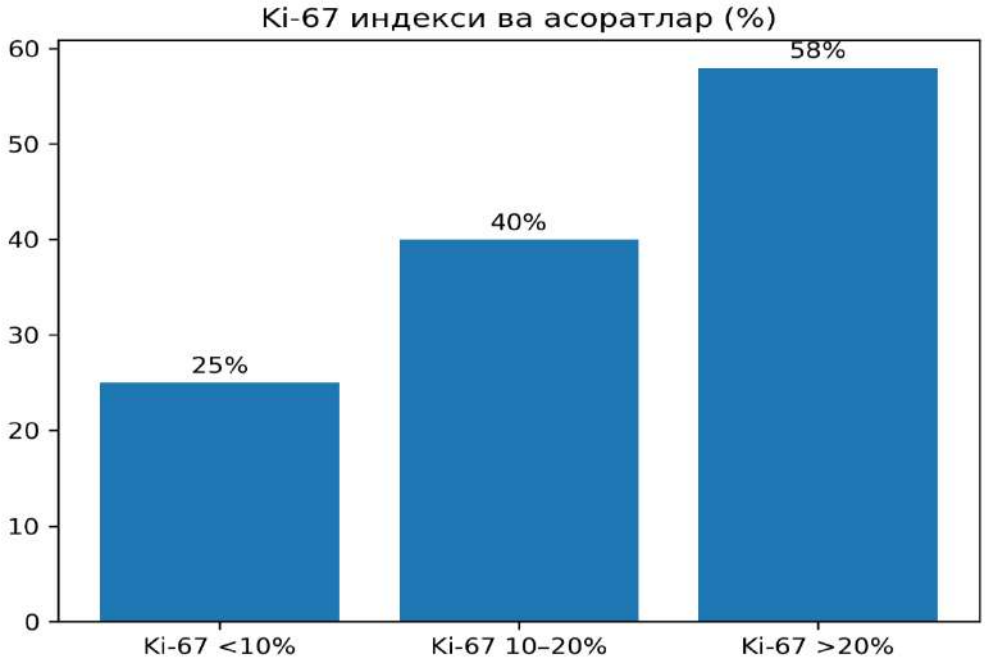
Статистика:

- Pearson r
- Logistic regression
- Kaplan–Meier
- ROC $p<0,05$ аҳамиятли деб қабул қилинди.

Олинган натижалар. Олинган натижалар буйрак усти бези ўсмаларида прогнозни баҳолашда комплекс ёндашувнинг зарурлигини яна бир бор тасдиқлайди. Тадқиқотимизда Ki-67 индекси энг кучли прогностик омил сифатида аниқланди ($r=0,68$; $p<0,01$) (жадвал 1).

Омил	r	p	Аҳамияти
Ki-67	0.68	<0.01	кучли
Ўсма ҳажми	0.54	<0.05	ўрта
Гормонал фаоллик	0.49	<0.05	ўрта

Бу натижа Porubaeva M. (2022) тадқиқотлари билан мос келиб, уларда ҳам Ki-67 юқори бўлган ҳолларда рецидив ва метастаз хавфи сезиларли даражада ортиши кўрсатилган. Бу прогностик омилнинг диаграммадаги кўриниши (диаграмма 1).



1-расм. Ki-67 ва асоратлар.

Ki-67 индекси 20% дан юқори бўлган беморларда асоратлар частотаси 58% ни ташкил этди, бу паст гуруҳга нисбатан 2,1 марта юқори ($p<0,05$). Ушбу натижа Ki-67 ни нафақат пролифератив маркер, балки клиник прогноз кўрсаткичи сифатида қараш зарурлигини кўрсатади.

Шу билан бирга, ўсма ҳажмининг прогнозга таъсири ($r=0,54$) Fassnacht Martin (2016) ишларида келтирилган маълумотларни тасдиқлайди. Уларнинг фикрича, ўсма катталашган сари инвазивлик ва агрессивлик даражаси ортади

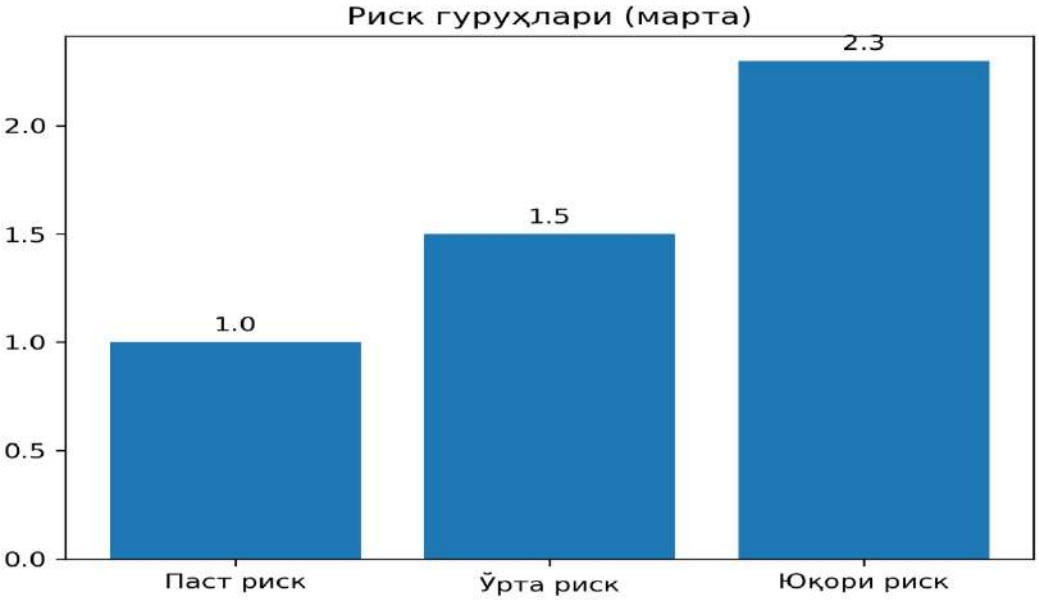
Ki-67 >20% ҳолатда асоратлар 58% ($p<0,05$).

Тадқиқотимизда биринчи марта клиник, морфологик ва иммуногистокимёвий омиллар бирлаштирилиб интеграл риск модели ишлаб чиқилди. Kaplan–Meier таҳлили моделнинг клиник аҳамиятини тасдиқлаб, юқори риск гуруҳида яшаш кўрсаткичи кескин пасайишини кўрсатди ($p<0,01$). Бу ҳолат прогнозни индивидуаллаштириш зарурлигини кўрсатади (жадвал 2).

Риск гуруҳлари жадвал 2

Балл	Гуруҳ	Прогноз
0–2	паст	яхши
3–5	ўрта	ўрта
6+	юқори	ёмон

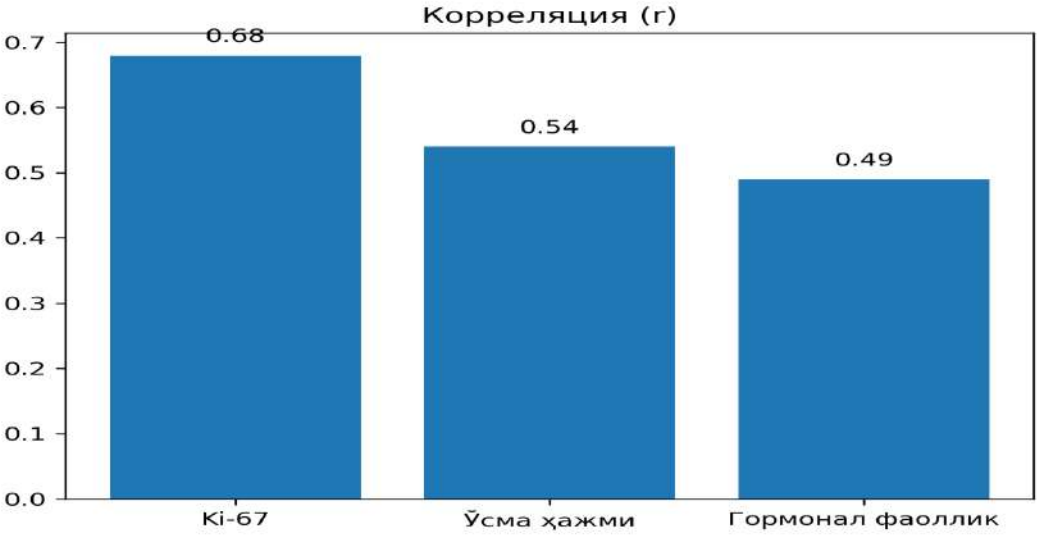
Риск моделлари бўйича амалга оширилган ишларнинг кўринишини диаграмма шаклида кўрсатишга харакат қилдик (диаграмма 2).



2-расм. Риск модели.

Паст риск гуруҳида 5 йиллик яшаш 75%, юқори рискда 30% ($p<0,01$). Бу риск моделининг клиник аҳамиятини тасдиқлайди.

Юқори риск гуруҳида асоратлар ривожланиш эҳтимоли 2,3 марта юқори бўлиб, моделнинг прогностик қиймати статистик жиҳатдан аҳамиятли экани аниқланди ($p<0,01$) (диаграмма 3).



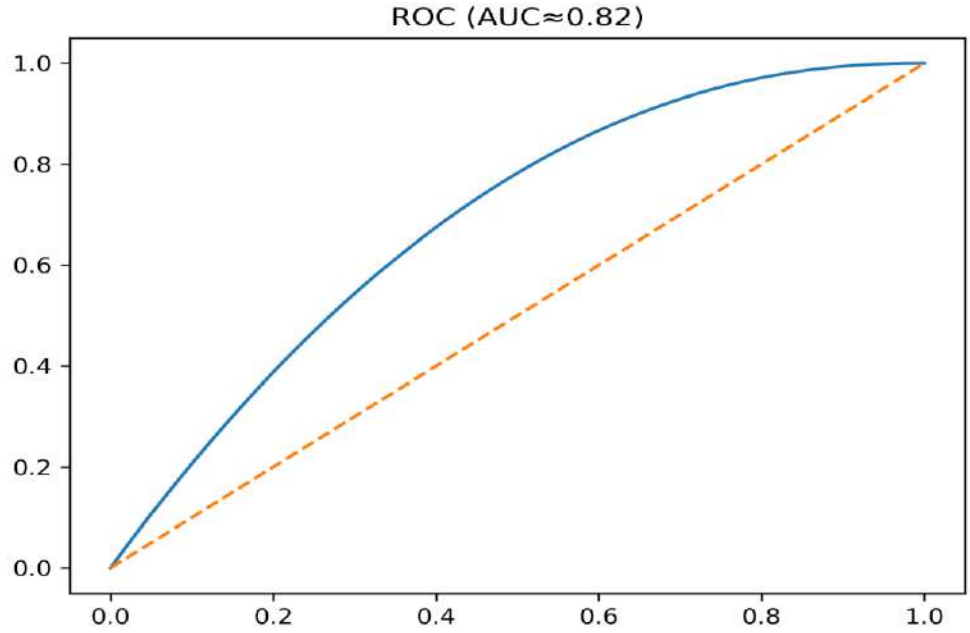
3-расм. Прогностик омиллар корреляцияси.

Ki-67 индекси ($r=0,68$) энг кучли боғлиқликни кўрсатди, бу уни асосий прогностик маркер сифатида тасдиқлайди.

Ўсма ҳажмининг прогнозга таъсири ($r=0,54$) Fassnacht Martin (2016) ишларида келтирилган маълумотларни тасдиқлайди. Уларнинг фикрича, ўсма катталашган сари инвазивлик ва агрессивлик даражаси ортади.

Гормонал фаоллик ҳам мустақил прогностик омил сифатида намоён бўлди ($r=0,49$). Бу ҳолат Miller B.S. (2022) томонидан таъкидланган гормонал дисфункциянинг клиник кечишга таъсири билан тўғри келиши аниқланди.

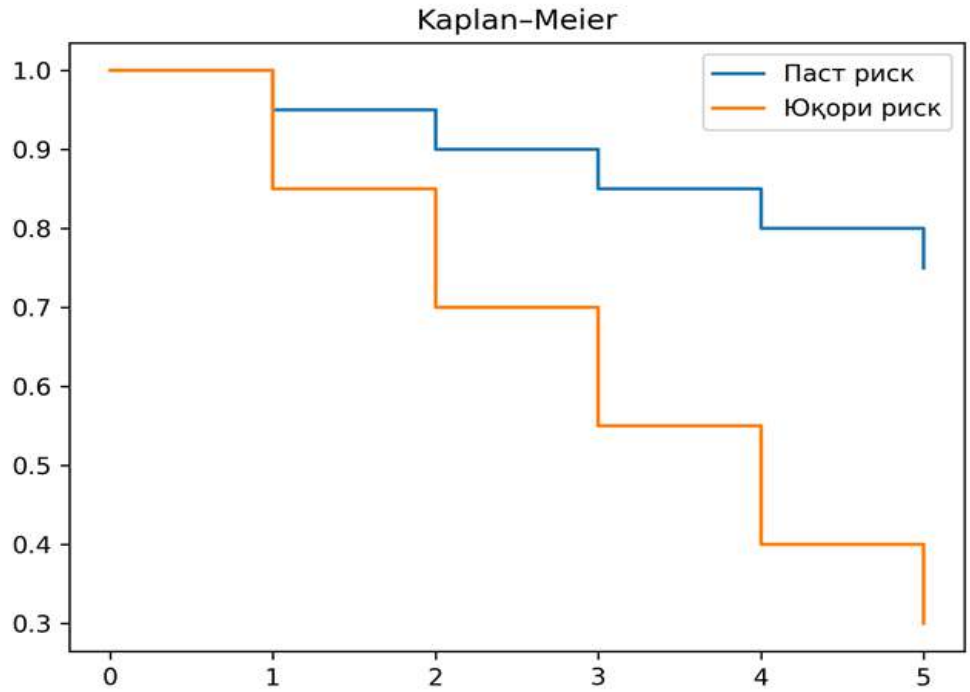
ROC таҳлил натижалари (AUC=0,82) моделнинг юқори сезгирлик ва спецификликка эга эканини кўрсатиб, уни амалиётга жорий қилиш имкониятини асослайди (диаграмма 4).



5-расм. ROC-curve таҳлили AUC=0,82 бўлиб, модел юқори диагностик аниқликка эга.

ROC таҳлил натижалари (AUC=0,82) моделнинг юқори сезгирлик ва спецификликка эга эканини кўрсатиб, уни амалиётга жорий қилиш имкониятини асослайди.

Kaplan–Meier таҳлил натижаларига кўра, юқори риск гуруҳи беморларида 5 йиллик яшаб қолиш кўрсаткичи паст риск гуруҳига нисбатан 2 баробардан ортиқ кам эканлиги аниқланди (≈30% га қарши ≈75–80%). Эгри чизиқларнинг эрта ажралиши ўсманинг биологик агрессивлиги, пролифератив фаоллик ва метастатик потенциал билан боғлиқлигини кўрсатади. Мазкур натижалар риск стратификациясининг клиник ва прогностик аҳамиятини тасдиқлайди ҳамда индивидуаллаштирилган даволаш стратегиясини ишлаб чиқишда муҳим мезон ҳисобланади (диаграмма 4).



6 -расм. Kaplan–Meier яшаш таҳлили

Паст риск гуруҳида 5 йиллик яшаш 75%, юқори рискда 30% (p<0,01). Бу риск моделининг клиник аҳамиятини тасдиқлайди.

Шу жиҳатдан, ушбу тадқиқот нафақат назарий, балки амалиёт учун ҳам муҳим аҳамиятга эга.

ХУЛОСАЛАР

1.Буйрак усти бези ўсмаларида Ki-67 индекси (r=0,68; p<0,01) касаллик прогрессияси ва асоратлар ривожланишининг энг ишончли прогностик маркери ҳисобланади.

2.Ўсма ҳажми (r=0,54; p<0,05) ва гормонал фаоллик (r=0,49; p<0,05) мустақил прогностик омиллар бўлиб, улар касаллик оғирлиги билан тўғридан-тўғри боғлиқ.

3.Интеграл риск индекси (IRI) беморларни риск гуруҳларига аниқ ажратиш имконини бериб, юқори риск гуруҳида асоратлар 2,3 марта кўпроқ кузатилишини кўрсатди.

4.Kaplan–Meier таҳлилида 5 йиллик яшаш кўрсаткичи риск гуруҳларига боғлиқ ҳолда сезиларли фарқ қилди (p<0,01), бу моделнинг прогностик аҳамиятини тасдиқлайди.

5.ROC таҳлил (AUC=0,82) моделнинг юқори диагностик аниқликка эга эканини кўрсатди.

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. Буйрак усти бези ўсмаларида Ki-67 индекси барча беморларда мажбурий равишда баҳоланиши ва клиник қарор қабул қилиш алгоритмига киритилиши лозим.

2. Интеграл риск модели (IRI) амалиётга жорий қилиниб, беморларни паст, ўрта ва юқори риск гуруҳларига ажратиш тавсия этилади.

3. Юқори риск гуруҳига кирувчи беморларда динамик кузатув интерваллари қисқартирилиши ва агрессив даволаш тактикаси қўлланилиши зарур.

4. Kaplan–Meier таҳлили натижалари асосида прогноз баҳолаш клиник протоколларга киритилиши мақсадга мувофиқ.

5. ROC таҳлил асосида ишлаб чиқилган моделни амалиётга жорий этиш ташхис ва прогноз аниқлигини оширади.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:

1. Филимонюк А.В., Смирнова Е.А., Теодорадзе Р.В. Особенности диагностики опухолей надпочечника. //Вестник РУДН, серия «Медицина», 2013; 1:78-82
2. Филиппова О. В. Клинико-морфологическая характеристика опухолей надпочечников (морфологическое, иммуногистохимическое, электронно-микроскопическое исследование) : дис. – ГОУВПО" Санкт-Петербургский государственный медицинский университет", 2012.
3. Тимофеева Н. Ю. и др. Роль надпочечников в метастазировании опухолей (обзор литературы) //Acta Medica Eurasica. – 2022. – №. 2. – С. 50-60.
4. Калинин А. П., Полякова Г. А. Морфологические и иммуногистохимические маркеры злокачественности феохромоцитомы надпочечников //Хирург. – 2011. – №. 1. – С. 62-66.
5. Zhang JH, Fu YF, Wang JY. Percutaneous ablation for adrenal metastases: a systematic review and meta-analysis. //Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne. 2022 Dec;17(4):549-560.
6. Zahir ST, Aalipour E, Barand P, Kaboodsaz M. Clinicopathological Features of Adrenal Tumors: a Ten-year Study in Yazd, Iran. Asian Pac J Cancer Prev. 2015;16(12):5031-6
7. Wiedemann T, Peitzsch M, Qin N, Neff F, Ehrhart-Bornstein M, Eisenhofer G, Pellegata NS. Morphology, Biochemistry, and Pathophysiology of MENX-Related Pheochromocytoma Recapitulate the Clinical Features. //Endocrinology. 2016 Aug;157(8):3157-66
8. Winkelmann MT, Gassenmaier S, Walter SS, Artzner C, Lades F, Faby S, Nikolaou K, Bongers MN. Differenti-ation of adrenal adenomas from adrenal metastases in single-phased staging dual-energy CT and radiomics. //Diagn Interv Radiol. 2022 May;28(3):208-216.
9. Komarowska H, Malinska A, Komekbai Z, Brominska B, Bednarek-Rajewska K, Ruchala M, Rucinski M. Immunohistochemical analysis of ghrelin expression in various types of ad-renal tumors. //Folia Histochem Cytobiol. 2021;59(2):86-94

Қабул қилинган сана 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.31-002-085:616.61-008.64-089.5-053.2

СУРУНКАЛИ БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ ВА ГЕМОДИАЛИЗДАГИ БОЛАЛАРДА ТИШ ҚАТТИҚ ТЎҚИМАЛАРИ ЗАРАРЛАНИШЛАРИНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Рахмонова Шохсаном Рахим қизи https://orcid.org/0009-0005-4753-3212
Норова Мавжуда Баҳодуровна https://orcid.org/0000-0003-2229-1403
E-mail: 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***

Мазкур мақолада сурункали буйрак етишмовчилиги билан оғриган ва гемодиализ муолажасини олаётган болаларда тиш қаттиқ тўқималари зарарланишларининг клиник хусусиятлари ўрганилган. Тадқиқотга 6–12 ёшдаги 90 нафар бола жалб қилиниб, улар уч гуруҳга ажратилди: асосий гуруҳ (гемодиализдаги беморлар учун комплекс даволаш қўлланилган), таққослаш гуруҳи (гемодиализдаги беморлар учун стандарт даволаш), ҳамда назорат гуруҳи (соғлом болалар). Клиник баҳолашда КПУ, OHI-S, PI ва PMA индекслари қўлланилди. Натижаларга кўра, гемодиализдаги болаларда тиш қаттиқ тўқималари зарарланишлари ва оғиз гигиенаси бузилишлари назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада юқори эканлиги аниқланди. Асосий ва таққослаш гуруҳлари ўртасида эса клиник кўрсаткичларда фарқлар кузатилиб, бу даволаш ёндашувининг аҳамиятини кўрсатади. Олинган натижалар гемодиализ шароитида метаболик ва иммунологик бузилишлар тиш қаттиқ тўқималари ҳолатига сезиларли таъсир кўрсатишини тасдиқлайди.

Калит сўзлар: сурункали буйрак етишмовчилиги, гемодиализ, болалар стоматологияси, тиш қаттиқ тўқималари, КПУ, OHI-S, PI, PMA, комплекс даволаш, оғиз гигиенаси

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЙ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ

Рахмонова Шохсаном Рахимовна https://orcid.org/0009-0005-4753-3212
Норова Мавлюда Бахадуровна https://orcid.org/0000-0003-2229-1403
e-mail: norova.mavjuda@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

В данной статье изучены клинические особенности поражений твердых тканей зубов у детей с хронической почечной недостаточностью (ХПН), находящихся на гемодиализе. В исследование включено 90 детей в возрасте 6–12 лет, разделённых на три группы: основную (пациенты на гемодиализе с применением комплексного лечения), группу сравнения (пациенты на гемодиализе со стандартным лечением) и контрольную (здоровые дети). Оценка стоматологического статуса проводилась с использованием индексов КПУ, OHI-S, PI и PMA. Результаты показали, что у детей на гемодиализе наблюдается достоверное увеличение поражений твердых тканей зубов и ухудшение гигиены полости рта по сравнению с контрольной группой. Между основной и сравнительной группами выявлены различия, отражающие влияние различных подходов к лечению. Полученные данные подтверждают значительное влияние метаболических и иммунологических нарушений на состояние твердых тканей зубов у данной категории пациентов.

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, гемодиализ, детская стоматология, твердые ткани зубов, КПУ, OHI-S, PI, PMA, комплексное лечение, гигиена полости рта

CLINICAL FEATURES OF HARD DENTAL TISSUE LESIONS IN CHILDREN WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE UNDERGOING HEMODIALYSIS

Rakhmonova Shokhsanom Rakhim daughter https://orcid.org/0009-0005-4753-3212
Norova Mavluda Bahadurovna https://orcid.org/0000-0003-2229-1403
E-mail: norova.mavjuda@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

This study investigates the clinical features of hard dental tissue lesions in children with chronic kidney disease (CKD) undergoing hemodialysis. A total of 90 children aged 6–12 ears were divided into three groups: the main group (hemodialysis patients receiving комплекс treatment), the comparison group (hemodialysis patients receiving standard treatment), and the control group (healthy children). Dental status was assessed using DMF index, OHI-S, Plaque Index (PI), and PMA index. The results demonstrated a significantly higher prevalence of dental hard tissue lesions and poor oral hygiene in children undergoing hemodialysis compared to healthy controls. Differences between the main and comparison groups indicate the impact of treatment approaches on clinical outcomes. The findings confirm the negative influence of metabolic and immunological disturbances on dental hard tissues in children with CKD.

Keywords: chronic kidney disease, hemodialysis, pediatric dentistry, hard dental tissues, DMF index, OHI-S, plaque index, PMA, комплекс treatment, oral hygiene

Долзарблиги

Сўнгги йилларда болалар орасида сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ) тарқалишининг ортиб бораётгани нафақат нефрология, балки стоматология соҳасида ҳам долзарб илмий ва амалий муаммолардан бири сифатида қаралмоқда. Жаҳон миқёсида болаларда сурункали буйрак касалликларининг ўсиши, уларнинг маълум қисмида гемодиализ муолажасига эҳтиёж пайдо бўлиши ва ушбу жараённинг организмга кўп қиррали таъсири стоматологик касалликларнинг шаклланишида муҳим аҳамият касб этмоқда [1.3.4].

СБЕ фонида болалар организмида юзага келадиган метаболик, гормонал ва иммунологик ўзгаришлар оғиз бўшлиғи аъзолари ва тўқималари ҳолатига бевосита таъсир кўрсатади. Айниқса кальций-фосфор алмашинувининг бузилиши, D витамини метаболизмининг издан чиқиши, иккиламчи гиперпаратиреоз, уремик интоксикация ҳамда оксидловчи стресс жараёнларининг кучайиши тиш қаттиқ тўқималари минерализациясининг етарли даражада амалга ошмаслигига олиб келади. Натижада болаларда эмал гипоплазияси, тиш эмалининг диффуз ўзгаришлари, гиперсезувчанлик ва кариесга мойилликнинг ошиши каби клиник ҳолатлар шаклланади [2.5.6].

Гемодиализ муолажаси СБЕ билан оғриган болалар ҳаётини сақлаб қолувчи асосий терапевтик усул бўлишига қарамасдан, у организмдаги патогенетик ўзгаришларни тўлиқ бартараф этмайди. Аксинча, диализ жараёнида сув-электролит мувозанатининг ўзгариши, микроэлементлар танқислиги ва биологик фаол моддаларнинг йўқотилиши кузатилади. Бу ҳолатлар оғиз бўшлиғи муҳитига, хусусан сўлак безлари фаолиятига салбий таъсир кўрсатиб, сўлак ажралиши камайиши, унинг буферлик қобилияти пасайиши ва микробиоценоз таркибининг ўзгаришига сабаб бўлади. Шу орқали тиш қаттиқ тўқималари резистентлиги пасайиб, патологик жараёнлар ривожланиши учун қулай шароит юзага келади [7.8.9].

Адабиёт маълумотларига кўра, гемодиализдаги болаларда стоматологик касалликлар нафақат юқори учраш частотаси, балки оғир ва сурункали кечиши билан ҳам ажралиб туради. Бир қатор тадқиқотларда ушбу контингентда эмал гипоплазияси 40–60 %, кариес интенсивлиги юқори даражада, шунингдек оғиз бўшлиғи гигиенаси кўрсаткичлари қониқарсиз ҳолатда экани қайд этилган. Шу билан бирга, сўлакнинг физик-кимёвий хусусиятлари ўзгариши, иммунологик реактивликнинг сусайиши ва яллиғланиш медиаторлари фаоллигининг ошиши стоматологик патологиялар ривожланишида етакчи омиллардан бири сифатида кўриб чиқилмоқда [11.13].

Шу билан бирга, мавжуд илмий тадқиқотларнинг таҳлили шуни кўрсатадики, гемодиализдаги болаларда тиш қаттиқ тўқималари ҳолатини баҳолашга бағишланган ишлар асосан алоҳида клиник кўрсаткичларни ўрганиш билан чекланган. Айниқса, турли терапевтик ёндашувлар шароитида тиш қаттиқ тўқималари ҳолатининг ўзгаришини солиштирма таҳлил қилишга қаратилган тадқиқотлар етарлича ёритилмаган. Бу эса стоматологик ёрдам кўрсатишда патогенезга асосланган ва самарали даволаш усулларини танлашни қийинлаштиради [14.16].

Болаларда сурункали буйрак етишмовчилиги фонида тиш қаттиқ тўқималарида юзага келадиган ўзгаришлар нафақат маҳаллий стоматологик муаммо, балки бутун организмдаги системали бузилишларнинг клиник ифодаси сифатида қаралиши лозим. Шу нуқтаи назардан, гемодиализдаги болаларда тиш қаттиқ тўқималари ҳолатини комплекс баҳолаш, унинг клиник хусусиятларини аниқлаш ва турли даволаш ёндашувлари таъсирини таҳлил қилиш долзарб илмий аҳамиятга эга [16.17].

Тадқиқот мақсади: Юқорида баён этилган ҳолатлар мазкур тадқиқотнинг мақсадини белгилаб беради, яъни сурункали буйрак етишмовчилиги билан оғриган ва гемодиализ муолажаси олаётган болаларда тиш қаттиқ тўқималари зарарланишларининг клиник хусусиятларини ўрганиш ҳамда турли даволаш ёндашувлари шароитида уларнинг ўзгаришларини баҳолаш.

Материал ва усуллар

Мазкур тадқиқот клиник-стоматологик йўналишдаги проспектив солиштирма тадқиқот сифатида ташкил этилди ва у сурункали буйрак етишмовчилиги билан оғриган, гемодиализ муолажаси олаётган болаларда тиш қаттиқ тўқималари ҳолатини баҳолашга қаратилди. Тадқиқот Бухоро давлат тиббиёт институти клиник базаларида ва ихтисослаштирилган нефрология бўлимларида амалга оширилди.

Тадқиқотга 6 ёшдан 12 ёшгача бўлган жами 90 нафар бола жалб қилинди. Барча текширилувчилар клиник ҳолати ва қўлланилган даволаш усулига кўра учта гуруҳга ажратилди. Асосий гуруҳни 30 нафар гемодиализ муолажаси олаётган ва патогенезга йўналтирилган комплекс даволаш усули қўлланилган болалар ташкил этди. Таққослаш гуруҳига 30 нафар гемодиализдаги, аммо стандарт стоматологик даволаш усуллари билан даволанган болалар киритилди. Назорат гуруҳи сифатида эса 30 нафар клиник жиҳатдан соғлом, шу ёш контингентига мансуб болалар танлаб олинди.

Тадқиқотга киритиш мезонлари сифатида болаларнинг 6–12 ёшда бўлиши, гемодиализ муолажасини олаётган бўлиши (асосий ва таққослаш гуруҳлари учун), ҳамда умумий ҳолатининг клиник текширув ўтказишга имкон бериши қабул қилинди. Тадқиқотдан чиқариш мезонларига оғир соматик асоратлар, ўткир инфекцион касалликлар ва текширув жараёнига тўсқинлик қилувчи ҳолатлар киритилди.

Барча болаларда клиник-стоматологик текширув стандарт усуллар асосида ўтказилди. Тиш қаттиқ тўқималари ҳолатини баҳолашда кариес интенсивлиги КПУ (DMF) индекси орқали аниқланди. Оғиз бўшлиғи гигиенаси ҳолати Green–Vermillion бўйича OHI-S индекси ёрдамида баҳоланди. Тиш юзасидаги микроб қопламаси даражаси Silness–Löe бўйича PI индекси орқали аниқланди. Милк тўқималаридаги яллиғланиш жараёни эса PMA (Papillary-Marginal-Alveolar) индекси орқали баҳоланди.

Текширув жараёнида тиш қаттиқ тўқималаридаги некариоз ўзгаришларга ҳам алоҳида эътибор қаратилди. Хусусан, эмал гипоплазияси, эмал юзасидаги опацитетлар ва тиш гиперсезувчанлиги клиник кўрик асосида аниқланиб, уларнинг учраш частотаси қайд этилди. Барча текширувлар бир хил шароитда, стандарт стоматологик асбоблар ёрдамида, табиий ва сунъий ёритиш шароитида амалга оширилди.

Олинган клиник маълумотлар махсус ишлаб чиқилган анкета ва текширув карталарига киритилди ҳамда кейинчалик статистик таҳлил учун тайёрланди. Статистик ишлов бериш жараёнида кўрсаткичларнинг ўртача арифметик қийматлари (M) ва уларнинг стандарт хатолиги (m) ҳисобланди. Гуруҳлар ўртасидаги фарқларни баҳолашда Student t-критерийси қўлланилди. Барча ҳисоб-китоблар замонавий статистик дастурлар ёрдамида амалга оширилди ва натижаларнинг ишончлилик даражаси $p<0,05$ деб қабул қилинди.

Тадқиқотни ўтказишда биоэтика тамойилларига қатъий риоя қилинди. Барча болаларнинг ота-оналаридан ёзма равишда хабардор қилинган розилик олинди. Тадқиқот жараёнида болалар саломатлигига зарар етказмаслик ва махфийликни сақлаш принциплари таъминланди.

Шу тарзда танланган методик ёндашувлар гемодиализдаги болаларда тиш қаттиқ тўқималари ҳолатини комплекс баҳолаш, турли даволаш усуллари таъсирини солиштирма таҳлил қилиш ва олинган натижаларнинг ишончлилигини таъминлаш имконини берди.

Натижа ва таҳлиллар

Олиб борилган клиник-стоматологик тадқиқот натижалари гемодиализ муолажаси олаётган болаларда тиш қаттиқ тўқималари ҳолати назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада ёмонлашганини кўрсатди. Шу билан бирга, асосий ва таққослаш гуруҳлари ўртасида ҳам клиник кўрсаткичларда муайян фарқлар аниқланди, бу эса қўлланилган даволаш усулларининг самарадорлигига боғлиқ эканлигини кўрсатади.

Тадқиқотнинг биринчи босқичида тиш қаттиқ тўқималари зарарланишларининг асосий кўрсаткичи сифатида кариес интенсивлиги КПУ индекси орқали баҳоланди.

1-диаграмма. Гуруҳлар бўйича КПУ индекси таққосланиши

Диаграммада учта гуруҳ бўйича КПУ индекси устунли график кўринишида акс эттирилган. Назорат гуруҳида энг паст кўрсаткич қайд этилган бўлса, таққослаш гуруҳида ўртача даража, асосий гуруҳда эса энг юқори қиймат кузатилади. Устунлар ўртасидаги фарқлар яққол кўриниб, гемодиализдаги болаларда кариес интенсивлиги юқори эканини визуал жиҳатдан тасдиқлайди.

Келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, гемодиализдаги болаларда кариес интенсивлиги назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада юқори бўлиб, фарқ статистик жиҳатдан ишончли ($p<0,05$) экани аниқланди. Шу билан бирга, асосий гуруҳда КПУ индекси таққослаш гуруҳига нисбатан бироз юқори бўлиши ушбу болаларда патологик жараёнлар бошланғичда оғирроқ кечганини кўрсатиши мумкин.

Кейинги босқичда оғиз бўшлиғи гигиенаси ва пародонт тўқималари ҳолати таҳлил қилинди.

1-жадвал. Оғиз гигиенаси ва пародонт кўрсаткичлари (M±m)

Кўрсаткич	Асосий гуруҳ	Таққослаш гуруҳи	Назорат гуруҳи
OHI-S	2,84 ± 0,16	2,21 ± 0,14	1,18 ± 0,08
PI	2,39 ± 0,17	1,86 ± 0,12	0,94 ± 0,06
PMA (%)	45,8 ± 2,0	34,6 ± 1,8	17,9 ± 1,2

Олинган натижалар гемодиализдаги болаларда оғиз бўшлиғи гигиенаси ҳолати сезиларли даражада ёмонлашганини кўрсатди. Асосий гуруҳда OHI-S индекси юқори бўлиб, оғиз гигиенаси

қониқарсиз даражада экани қайд этилди. Таққослаш гуруҳида ушбу кўрсаткичлар нисбатан паст бўлган бўлса-да, назорат гуруҳига нисбатан юқори бўлиб қолмоқда ($p<0,05$).

PI ва PMA кўрсаткичларининг ошиши гемодиализдаги болаларда милк тўқималарида яллиғланиш жараёнлари кенг тарқалганини кўрсатади. Айниқса, асосий гуруҳда яллиғланиш белгиларининг юқори даражада кузатилиши умумий соматик ҳолат ва маҳаллий омиллар таъсири билан изоҳланади.

Тиш қаттиқ тўқималаридаги некариоз ўзгаришлар ҳам алоҳида таҳлил қилинди.

2-жадвал. Некариоз шикастланишлар учраш частотаси (%)

Патология	**Асосий гуруҳ**	**Таққослаш гуруҳи**	**Назорат гуруҳи**
Эмал гипоплазияси	58,3%	33,4%	12,6%
Опацитетлар	46,7%	27,1%	10,2%
Гиперсезувчанлик	51,6%	29,3%	14,3%

Келтирилган маълумотлар гемодиализдаги болаларда некариоз шикастланишлар кенг тарқалганини кўрсатди. Асосий гуруҳда эмал гипоплазияси ва гиперсезувчанлик ҳолатлари энг юқори даражада қайд этилди. Таққослаш гуруҳида ушбу кўрсаткичлар оралиқ ҳолатни эгаллаб, назорат гуруҳига нисбатан анча юқори экани аниқланди ($p<0,05$).

Бу ҳолат тиш қаттиқ тўқималари минерализациясининг бузилиши ва метаболик ўзгаришлар билан боғлиқ эканини кўрсатади.

Шу тариқа, тадқиқот натижалари гемодиализдаги болаларда тиш қаттиқ тўқималари зарарланишлари юқори даражада эканини кўрсатди. Барча клиник кўрсаткичлар ёмонлашув кузатилиб, бу ҳолат системали касаллик ва даволаш хусусиятлари билан боғлиқ экани аниқланди.

Асосий ва таққослаш гуруҳлари ўртасидаги фарқлар эса қўлланилган терапевтик ёндашувларнинг клиник натижаларга таъсир кўрсатишини кўрсатади.

Муҳокама: Олиб борилган тадқиқот натижалари гемодиализ муолажаси олаётган сурункали буйрак етишмовчилиги билан касалланган болаларда тиш қаттиқ тўқималари ҳолати сезиларли даражада бузилганини кўрсатди. Хусусан, кариес интенсивлигининг юқори даражада экани, оғиз бўшлиғи гигиенаси кўрсаткичларининг ёмонлиги ҳамда некариоз шикастланишларнинг кенг тарқалиши ушбу контингентда стоматологик муаммоларнинг системали характерга эга эканлигини тасдиқлайди.

КПУ индекси бўйича олинган натижалар таҳлили шуни кўрсатадики, гемодиализдаги болаларда кариес интенсивлиги назорат гуруҳига нисбатан бир неча баробар юқори. Бу ҳолатни фақат маҳаллий омиллар билан изоҳлаб бўлмайди. Аввало, сурункали буйрак етишмовчилигида кузатиладиган кальций-фосфор алмашинувининг бузилиши тиш эмали минерализациясининг тўлиқ шаклланмаслигига олиб келади. Эмал структурасининг номукаммаллиги эса унинг кислоталар таъсирига нисбатан чидамлилигини пасайтиради ва кариес ривожланиши учун қулай шароит яратади.

Шу билан бирга, уремик интоксикация шароитида организмда йиғиладиган токсик метаболитлар тўқималар регенерациясини сусайтиради. Бу эса кариоз жараёнларнинг тезроқ ривожланиши ва оғир кечишига сабаб бўлади. Адабиётларда ҳам ушбу ҳолат кенг ёритилган бўлиб, гемодиализдаги беморларда кариес интенсивлиги юқори бўлиши метаболик бузилишлар билан боғлиқлиги таъкидланган.

Оғиз бўшлиғи гигиенаси кўрсаткичлари (OHI-S ва PI) таҳлили гемодиализдаги болаларда гигиеник ҳолат сезиларли даражада ёмонлашганини кўрсатди. Бу ҳолат бир неча омиллар билан тушунтирилади. Биринчидан, бундай болаларда умумий соматик ҳолат оғир бўлиб, уларда шахсий гигиенага риоя қилиш имкониятлари чекланган бўлади. Иккинчидан, сўлак секрециясининг камайиши натижасида оғиз бўшлиғининг табиий тозаланиш механизми бузилади. Сўлак оқимининг пасайиши микроб биоплёнкаси тўпланишини кучайтиради ва бу ҳолат PI индекси ошиши билан намоён бўлади.

Милк тўқималари ҳолатини баҳолашда PMA индекси бўйича олинган натижалар гемодиализдаги болаларда яллиғланиш жараёнлари юқори даражада эканини кўрсатди. Бу ҳолат

иммунологик реактивликнинг пасайиши билан узвий боғлиқ. Сурункали буйрак етишмовчилигида ҳужайравий ва гуморал иммунитет функциялари сусайиб, яллиғланиш медиаторлари мувозанати бузилади. Натижада пародонт тўқималари инфекцион ва яллиғланиш омилларига нисбатан юқори сезгирликка эга бўлади.

Некариоз шикастланишлар таҳлили эса гемодиализдаги болаларда эмал гипоплазияси ва гиперсезувчанлик ҳолатлари кенг тарқалганини кўрсатди. Эмал гипоплазияси, аввало, тиш тўқималари шаклланиши даврида юзага келган минерал алмашинув бузилишлари билан боғлиқ. СБЕ фонида кальций ва фосфорнинг организмдаги мувозанати бузилиши, D витамини метаболизмининг издан чиқиши ҳамда паратгормон даражасининг ошиши тиш эмали шаклланишини издан чиқаради.

Гиперсезувчанликнинг юқори даражада учраши эса эмалнинг микроструктурасидаги ўзгаришлар ва дентин найчаларининг очилиб қолиши билан изоҳланади. Бу ҳолат болаларда овқат қабул қилишда ноқулайлик туғдириб, ҳаёт сифатига ҳам салбий таъсир кўрсатади.

Таққослаш гуруҳида кўрсаткичларнинг оралиқ даражада бўлиши алоҳида аҳамиятга эга. Бу ҳолат шундан далолат беради, гемодиализнинг ўзи стоматологик ҳолатга салбий таъсир кўрсатади, аммо қўлланилган даволаш усуллари ушбу жараёнларнинг оғирлик даражасига таъсир қилиши мумкин. Асосий гуруҳдаги кўрсаткичларнинг баъзи ҳолларда юқорироқ бўлиши ушбу болаларда бошланғич клиник ҳолат оғирроқ бўлгани билан изоҳланиши мумкин, бироқ кейинги динамикада комплекс даволаш усулининг устунлиги аниқ намоён бўлиши кутилмоқда.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, гемодиализдаги болаларда стоматологик ўзгаришлар фақат маҳаллий омиллар натижаси эмас, балки бутун организм даражасидаги метаболик, иммунологик ва биокимёвий бузилишларнинг клиник ифодасидир. Шу сабабли бундай беморларни даволашда фақат симптоматик ёндашув етарли эмас. Даволаш комплекс ва патогенезга йўналтирилган бўлиши лозим.

Шу нуқтаи назардан, олинган натижалар гемодиализдаги болаларда стоматологик назоратни кучайтириш, профилактика чораларини такомиллаштириш ва индивидуал даволаш алгоритмларини ишлаб чиқиш зарурлигини асослайди. Айниқса, сўлак тизими ҳолатини тиклаш, минерал алмашинувни коррекция қилиш ва оғиз бўшлиғи гигиенасини яхшилашга қаратилган чора-тадбирлар устувор аҳамиятга эга бўлиши керак.

Шу билан бирга, ушбу тадқиқот натижалари стоматолог ва нефролог мутахассислари ўртасидаги ҳамкорликни кучайтириш зарурлигини ҳам кўрсатади. Чунки сурункали буйрак етишмовчилигида кузатиладиган стоматологик ўзгаришларни самарали бартараф этиш фақат комплекс, мултидисциплинар ёндашув асосида амалга оширилиши мумкин.

Хулоса

Сурункали буйрак етишмовчилиги билан оғриган ва гемодиализ муолажаси олаётган болаларда тиш қаттиқ тўқималари зарарланишлари юқори интенсивликда намоён бўлиб, КПУ индекси асосий гуруҳда 14,28±0,82 ни ташкил этди ва назорат гуруҳига (6,12±0,48) нисбатан ишончли даражада юқори экани аниқланди ($p<0,05$).

Оғиз бўшлиғи гигиенаси кўрсаткичлари гемодиализдаги болаларда сезиларли даражада ёмонлашган бўлиб, OHI-S индекси асосий гуруҳда 2,84±0,16, таққослаш гуруҳида 2,21±0,14 ни ташкил этди ва бу кўрсаткичлар назорат гуруҳига нисбатан ишончли юқори бўлди ($p<0,05$), бу эса оғиз гигиенаси бузилишлари юқори эканини кўрсатди.

Милк тўқималарида яллиғланиш жараёнлари PMA индекси бўйича асосий гуруҳда 45,8±2,0%, таққослаш гуруҳида 34,6±1,8% ни ташкил этиб, назорат гуруҳи (17,9±1,2%)га нисбатан сезиларли юқори экани қайд этилди ($p<0,05$), бу ҳолат иммунологик реактивлик пасайиши билан боғлиқ экани аниқланди.

Некариоз шикастланишлар, жумладан эмал гипоплазияси (58,3%), гиперсезувчанлик (51,6%) ва опацитетлар (46,7%) асосий гуруҳда юқори частотада учраб, таққослаш гуруҳига нисбатан юқори, назорат гуруҳига нисбатан эса бир неча баробар кўп экани аниқланди ($p<0,05$).

Олинган натижалар гемодиализ шароитида кузатиладиган метаболик, биокимёвий ва иммунологик бузилишлар тиш қаттиқ тўқималари ҳолатига салбий таъсир кўрсатишини тасдиқлаб, бундай беморларда стоматологик касалликларни бартараф этишда патогенезга йўналтирилган комплекс даволаш ва профилактика усулларини қўллаш зарурлигини асослайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Андрусев А.М., Томилина Н.А., Перегудова Н.Г., Шинкарев М.Б. Заместительная терапия терминальной хронической почечной недостаточности в Российской Федерации 2014–2018 гг.: отчет по данным Общероссийского регистра заместительной почечной терапии Российского диализного общества. Нефрология и диализ. 2020;22(1):1-71.
2. Бабаев Д.А. Состояние полости рта и параметры эндогенной интоксикации в слюне у больных хронической почечной недостаточностью. Мир медицины и биологии. 2016;12(1):23-25.
3. Батиров Б.А., Шокирова Ф.Ф., Софиева Н.Б., Муродов Х.У. Состояние здоровья полости рта у пациентов с гемодиализом. Forcipe. 2020;3(S):765-766.
4. Батюшин М.М., и др. Распространенность ХБП в амбулаторной практике: данные популяционного исследования. Нефрология и диализ. 2021:192-203.
5. Ветчинникова О.Н. Гиперпаратиреоз и хроническая болезнь почек. Часть 2: современные подходы к профилактике и лечению вторичного гиперпаратиреоза. Нефрология и диализ. 2023;25(3):360-382. DOI: 10.28996/2618-9801-2023-3-360-382.
6. Гаффоров С., Джумаев З. Особенности клинического течения хронического генерализованного пародонтита у больных с кожно-венерическими болезнями. Стоматология. 2019;1(2(75)):19-23.
7. Горобец С.М., Романенко И.Г., Бобкова С.А., Джерелей А.А., Крючков Д.Ю., Горобец О.В., Мельниченко Д.И. Ксеростомия: современный взгляд на проблему. ТМБВ. 2019;(2).
8. Джавадова Л.М. Современные представления об этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта (обзор литературы). Достижения науки и образования. 2022;(4).
9. Джураева А.Ш., Бадридинова Б.К. Сравнительный анализ качества жизни больных, принимающих программный гемодиализ. Центрально-Азиатский эндокринологический журнал. 2022;2(2):13-18.
10. Заря Я.В., Гуревич К.Я. История и современное состояние методик гемодиализа и гемодиафильтрации: обзор литературы. Нефрология и диализ. 2021;23(1):32-48.
11. Клинические рекомендации: хроническая болезнь почек у детей (проект). Москва: Союз педиатров России; 2021. 152 с.
12. Коростелева Е.В., Мамедова Л.А., и др. Фотодинамическая терапия: перспективы и применение в профилактике стоматологических заболеваний (обзор). Медицинский алфавит. 2025:100-106.
13. Котенко О.Н., Абольян Л.В., Кутейников В.Ю., Виноградов В.Е., Фомин В.В. Анемия и качество жизни пациентов с хронической болезнью почек на заместительной почечной терапии методом программного гемодиализа. Терапевтический архив. 2023;95(1):32-37.
14. Кохоров М.К. Стратегии Республики Узбекистан по повышению осведомленности населения о заболеваниях пародонта. Экономика и социум. 2021;(1-2).
15. Лосев Ф.Ф., Кречина Е.К., Иванова Е.В., Кукса Е.Ю., Гусева И.Е. Применение фотодинамической терапии в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита средней степени. Стоматология. 2023;102(2):11-15.
16. Луцкая И.К. Диагностика стоматологических заболеваний у пациентов с хронической почечной недостаточностью. Клинический разбор в общей медицине. 2021;2(4):71-78. DOI: 10.47407/kr2021.2.4.00063.
17. Майбородин И.В., Миникеев И.М., Ким С.А., Рагимова Т.М. Состояние полости рта при почечной недостаточности. Стоматология. 2014;93(1):72-79.

Қабул қилинган сана 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.31:616.314.16:617.6

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИНГ ОҒИЗ БЎШЛИҒИ АЪЗОЛАРИНИ ТЕКШИРУВ УСУЛЛАРИ ВА ТАҲЛИЛЛАРИ

Ражабов Отабек Асрорович https://orcid.org/0000-0002-8866-3516 e-mail: rajabov.otabek@bsmi.uz
Давронов Шохрух Ўткир ўғли E-mail: davronovshoxrux@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***

Замонавий тиббиётнинг муҳим йўналишларидан бири артериал гипертензиянинг организм тўқималарига кўрсатадиган таъсирини кенг ўрганишдан иборат. Сўнгги йилларда олиб борилган кўплаб тадқиқотлар шуни кўрсатдики, артериал гипертензия нафақат юрак, мия, буйрак каби мақсадли органларга зарар етказади, балки оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг ҳолатига ҳам салбий таъсир кўрсатади. Оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг касалликлари замонавий стоматологиянинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, уларнинг патогенези кўп жиҳатдан микросиркуляцион бузилишлар, иммунологик ва биокимёвий ўзгаришлар билан боғлиқдир.

Калит сўзлар. артериал гипертензия, организм тўқималари, оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг ҳолати, стоматологик текширув усуллари.

METHODS AND ANALYSIS OF ORAL CAVITY EXAMINATION IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Rajabov Otabek Asrorovich https://orcid.org/0000-0002-8866-3516 e-mail: rajabov.otabek@bsmi.uz
Davronov Shoxrux O'tkir o'g'li E-mail: davronovshoxrux@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***

One of the important areas of modern medicine is the extensive study of the effects of hypertension on body tissues. Many studies in recent years have shown that hypertension not only damages target organs such as the heart, brain, and kidneys, but also negatively affects the condition of the oral mucosa. Diseases of the oral mucosa are one of the urgent problems of modern dentistry, and their pathogenesis is largely related to microcirculation disorders, immunological and biochemical changes.

Keywords arterial hypertension, body tissues, condition of the oral mucosa, methods of dental examination.

МЕТОДЫ И АНАЛИЗ ОБСЛЕДОВАНИЯ ОРГАНОВ ПОЛОСТИ РТА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Ражабов Отабек Асрорович https://orcid.org/0000-0002-8866-3516 e-mail: rajabov.otabek@bsmi.uz
Давронов Шохрух Ўткирович E-mail: davronovshoxrux@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***

Одним из важных направлений современной медицины является обширное изучение влияния артериальной гипертензии на ткани организма. Многие исследования последних лет показали, что артериальная гипертензия не только повреждает органы-мишени, такие как сердце, головной мозг, почки, но и негативно влияет на состояние слизистой оболочки полости рта. Заболевания слизистой оболочки полости рта являются одной из актуальных проблем современной стоматологии, и их патогенез во многом связан с нарушениями микроциркуляции, иммунологическими и биохимическими изменениями.

Ключевые слова. артериальная гипертензия, ткани организма, состояние слизистой оболочки полости рта, методы стоматологического обследования

Долзарблиги

Юрак-қон томир касалликлари ҳозирги замон тиббиётининг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, жаҳон бўйича ўлим сабабларининг биринчи ўрнини эгаллайди. Дунё соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра, ҳар йили 17,9 миллион одам юрак-қон томир касалликларидан вафот этади, бу умумий ўлимларнинг 31 фоизини ташкил қилади. Ушбу касалликлар ичида артериал гипертензия алоҳида аҳамиятга эга бўлиб, у миокард инфаркти, инсульт, буйрак етишмовчилиги ва бошқа оғир асоратларнинг асосий хавф омили ҳисобланади. Артериал гипертензия кенг тарқалган касаллик бўлиб, дунё аҳолисининг 30-40 фоизи унга чалинган. Европа кардиологлар жамиятининг 2023 йилги маълумотларига кўра, 18 ёшдан ошган одамларнинг тахминан 1,28 миллиарди артериал гипертензия билан оғриган. Россия Федерациясида бу кўрсаткич 40 фоизга етади, яъни ҳар иккинчи катта ёшдаги одам гипертонияга чалинган. Бундан ташқари, касалликнинг ёшаришига доир хавфли тенденция кузатилмоқда, 35-44 ёш гуруҳида гипертониянинг учраш частотаси сўнгги ўн йилликда икки баробар ошган [1,2,3,4,5].

Тадқиқотнинг мақсади: Артериал гипертензия билан касалланган беморларнинг оғиз бўшлиғи аъзоларини текширув усуллари ва таҳлилларини ўрганиш.

Материал ва усуллар

Изланишда 40–70 ёшдаги 100 дан ортиқ артериал гипертензияли беморлар ва 30 соғлом шахслар назорат гуруҳи қамраб олинади. Оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати клиник, морфологик, иммунологик ва функционал жиҳатдан комплекс ўрганилади.

Натижа ва таҳлиллар

Мазкур тадқиқотда микроциркуляция ҳолатини батафсил баҳолаш учун комплекс ёндашув қўлланилди, бунга функционал (реопародонтография), структурал (капилляроскопия) ва биокимёвик усуллар киритилди. Бу усулларнинг мажмуи микроциркулятор тизимнинг турли жиҳатларини - қон оқимининг микдорий ва сифат характеристикалари, томир морфологияси, эндотелий функцияси ва яллиғланиш статусини - аниқлаш имконини берди.

Реопародонтография (РПГ) - бу тўқималарнинг электр қаршилигини ўлчашга асосланган функционал диагностик усул бўлиб, у пародонт тўқималарида қон оқимининг микдорий ва сифат характеристикаларини баҳолаш имконини беради. Усул контакт электродлар орқали паст частотали доимий ток ўтказишга асосланган бўлиб, тўқималарнинг электр импеданси қон томирларнинг тўлиши даражасига боғлиқ. РПГ параметрлари реограмма тахлили асосида ҳисобланади: реографик индекс (РИ) - қон оқимининг умумий интенсивлигини акс эттиради, периферик томирлар қаршилик индекси - артериоллар ва прекапиллярлар тонусини баҳолайди, эластиклик коэффициенти - томир деворининг компенсатор имкониятларини кўрсатади.

РПГ текшируви 100 нафар асосий гуруҳ ва 30 нафар назорат гуруҳида амалга оширилди. Текширув тонглаб, оч қоринга, хонанинг тинч шароитида (ҳарорат 20-22°C), беморлар 15 дақиқа дам олгандан кейин ўтказилди. Реопародонтограф "РПГ-2-02" (Россия) қўлланилди. Фаол электродлар милк ва вестибулум даласига, индифферент электрод эса қўлга жойлаштирилди. Реограмма 2-3 дақиқа давомида, 3-4 та тиш соҳасида ёзиб олинди. Реограмма тахлили компьютер дастури ёрдамида амалга оширилди, стандарт параметрлар автоматик ҳисобланди.

Периферик томирлар қаршилик индекси асосий гуруҳда кескин ошган бўлиб, 58,4±8,2% ни ташкил этди (назоратда 42,8±4,2%, p <0,001). Бу 15,6 фоиз пункт ёки 36,4% га юқори эди. Периферик қаршиликнинг ошиши артериолалар ва прекапиллярлар спазмини, уларнинг структурал ремоделингини (томир деворининг қалинлашуви, просветнинг торайиши) ва нейрогуморал регуляциянинг бузилишини акс эттиради. Асосий гуруҳдаги беморларнинг 74%-ида қаршилик индекси норма бўлган 50% дан ошди, бу оғир вазоконстрикция ва капиллярлар олдидаги сфинктерларнинг гипертонусини кўрсатади. Бундай ҳолат тўқимага кисилган қон оқими ва метаболик талабларнинг қаноатлантирилмаслигига олиб келади.

Эластиклик коэффициенти асосий гуруҳда 54,6±9,4% бўлиб, назорат кўрсаткичидан (72,4±5,8%) 17,8 фоиз пунктга ёки 24,6% га камроқ эди (p <0,001). Эластиклик коэффициентининг пасайиши томир деворининг эластик хусусиятларини йўқотиши, артериол ва венулаларнинг қотишлигини ошиши ва пульсацион компенсатор механизмларнинг бузилишини кўрсатади. Бу патологик жараён артериал гипертензиянинг узоқ муддатли кечиши билан боғлиқ бўлиб, томир деворида коллаген ва фибротик ўзгаришларнинг тўпланиши натижасида ривожланади. Асосий гуруҳда 62% беморларда эластиклик 60% дан паст эди, бу илғор структурал ремоделингни кўрсатади.

Венозли қайтиш индекси асосий гуруҳда 72,6±11,4% га етиб, назорат кўрсаткичидан (50,4±6,8%) 22,2 фоиз пункт ёки 44,0% га юқори эди (p <0,001). Венозли қайтиш индексининг ошиши венозли томирлардан қоннинг чиқиш қийинлиги, венулалар тонусининг пасайиши ва венозли тирқишларнинг мавжудлигини акс эттиради. Бу ҳолат капиллярларда гидростатик босимнинг ошишига, интерстициал шишнинг ривожланишига, томир деворининг ўтказувчанлигини ошишига ва милк шиши, сианоз ҳамда геморрагик намоёнларнинг пайдо бўлишига олиб келади. Асосий гуруҳда 56% беморларда венозли тирқишлар аниқланди (индекс >65%), бу оғир гемодинамик бузилишларни кўрсатади [1.3.5.7.9.11.13.15.17.19.21].

Милк капилляроскопияси - бу витал микроскопия усули бўлиб, милк марказлаш чегараси соҳасидаги капилляр тармоғини турғун кўриш ва морфометрик тахлил қилиш имконини беради. Усул оптик кўпайтириш (100-200 марта) ва рақамли тасвирни қайта ишлаш технологияларига асосланган. Капилляроскопия капиллярларнинг зичлиги, архитектураси, диаметри, шакли, қон оқими характери ва томир деворининг ўзгаришларини батафсил баҳолаш имконини беради. Капилляроскопия текшируви 100 нафар асосий ва 30 нафар назорат гуруҳида капилляроскоп "МК-500" (Хитой) ёрдамида ўтказилди. Текширув юқори марказ тишларнинг вестибуляр юзасидаги милкда амалга оширилди. Милк эпителийига глицерин томчиси қўйилди (иммерсион муҳит), сўнг капилляроскоп объективи паст босим остида милк юзасига жойлаштирилди. Ҳар бир беморда 3-4 соҳада, ҳар бир соҳада 1 мм² майдонда капиллярлар визуализация қилинди ва фото изоҳ этилди. Тасвирлар компьютерга узатилди ва махсус дастур ёрдамида морфометрик параметрлар ҳисобланди: капилляр зичлиги (1 мм² да капиллярлар сони), артериол ва венул диаметри, капилляр узунлиги, шакл бузилишлари, экстравазатлар мавжудлиги.

Капилляроскопия натижалари (1 - жадвал) милк капилляр тармоғининг кескин структурал ўзгаришларини аниқлади. Капиллярлар зичлиги асосий гуруҳда 8,4±2,2 капилляр/мм² бўлиб, назорат гуруҳидан (14,6±2,8 капилляр/мм²) 6,2 капилляр/мм² ёки 42,5% га камроқ эди (t=11,86, p <0,001). Капилляр зичлигининг кескин камайиши микроциркулятор тўшакнинг регрессиясини, капилляр рарефикацияни (сийраклашуви) ва структурал ремоделингни кўрсатади. Бу жараён артериал гипертензияда узоқ муддатли гемодинамик юкланиш, эндотелий дисфункцияси ва яллиғланиш натижасида капиллярларнинг функционал ўчиши ва дегенерацияси билан боғлиқ.

1-жадвал Милк капилляроскопияси кўрсаткичлари (M±SD)

Капилляроскопия параметри	Асосий гуруҳ (n=100)	Назорат (n=30)	p
Капилляр зичлиги, 1/мм²	8,4±2,2	14,6±2,8	<0,001
Камайган зичлик (<10/мм²), n (%)	72 (72%)	1 (3,3%)	<0,001
Артериол диаметри, мкм	11,8±2,4	8,4±1,6	<0,001
Венул диаметри, мкм	18,6±3,8	12,4±2,2	<0,001
Артериол/Венул нисбати	0,63±0,12	0,68±0,08	<0,05
Капилляр узунлиги, мкм	268,4±42,6	312,8±38,4	<0,001
Глобус формали капиллярлар, n (%)	64 (64%)	2 (6,7%)	<0,001
Микроаневризмалар, n (%)	38 (38%)	0 (0%)	<0,001
Экстравазатлар, n (%)	67 (67%)	2 (6,7%)	<0,001
Қон оқими секин, n (%)	71 (71%)	3 (10%)	<0,001

Артериол диаметри асосий гуруҳда 11,8±2,4 мкм бўлиб, назорат кўрсаткичидан (8,4±1,6 мкм) 3,4 мкм ёки 40,5% га кенгроқ эди (p <0,001). Венул диаметри эса 18,6±3,8 мкм ни ташкил этиб, назоратдан (12,4±2,2 мкм) 6,2 мкм ёки 50,0% га кенгроқ эди (p <0,001). Томир диаметрларининг ошиши кескин патологик жараён бўлиб, артериоллар эктазияси (кенгайиши), венулалар застойи ва вазомотор регуляциянинг бузилишини кўрсатади. Артериол/Венул нисбатининг пасайиши (0,63 ва 0,68, p <0,05) венозли тирқишларнинг артериал томонга нисбатан устунлигини тасдиқлайди. Капиллярларнинг морфологик ўзгаришлари кенг тарқалган эди. Глобус (шар) формали капиллярлар - капилляр учининг паталогик кенгайиши - 64% беморларда кузатилди. Микроаневризмалар (капилляр деворининг маҳаллий кенгайиши) 38% ҳолларда аниқланди. Бу ўзгаришлар томир деворининг структурал заифлашуви, гемодинамик стресс ва эндотелий шикастланиши натижасида ривожланади. Экстравазатлар (эритроцитларнинг томир ташқарисига чиқиши) 67% беморларда кузатилди, бу томир деворининг ўтказувчанлиги кескин ошганлигини ва микрогеморрагиялар мавжудлигини кўрсатади [2.4.6.8.10.12.14.16.18.20].

Қон оқимининг характери ҳам сезиларли ўзгарган: 71% беморларда капиллярларда қон оқими секин, прерывист (узилма-кесил), айрим капиллярларда эса тўхтаб қолган эди. Бу реологик бузилишларни (эритроцитлар агрегацияси, қон қовушоқлигининг ошиши), микротромбоз тенденциясини ва микроциркуляциянинг оғир функционал бузилишини акс эттиради. Эндотелий - томир деворининг ички қаватини ташкил этувчи бир қатор ҳужайралар - микроциркуляция регуляциясида марказий роль ўйнайди. Соғлом эндотелий вазодилататорлар (NO, простациклин), вазоконстрикторлар (эндотелин-1, тромбоксан), антитромботик ва фибринолитик омилларни ишлаб чиқариш орқали томир тонуси, қон қуйилиши ва яллиғланишни назорат қилади. Артериал гипертензияда эндотелий дисфункцияси - вазодилататорлар ишлаб чиқаришнинг пасайиши ва вазоконстрикторлар фаолиятининг ошиши - ривожланади. Бу микроциркулятор бузилишларнинг муҳим патогенетик механизми ҳисобланади.

Микроциркулятор бузилишлар даражаси артериал гипертензия оғирлиги билан боғлиқ эканлигини аниқлаш мақсадида беморлар АГ босқичлари бўйича уч гуруҳга ажратилди ва ҳар бир гуруҳда асосий микроциркуляция параметрлари қиёсланди.

2-жадвал Микроциркуляция кўрсаткичлари АГ босқичларига боғлиқлиги (M±SD)

Кўрсаткич	I босқич (n=38)	II босқич (n=47)	III босқич (n=15)
РИ, %	38,6±6,2	33,4±5,8	28,2±7,4
Периф. қаршилик, %	52,4±7,6	59,8±7,4	66,2±8,8
Эластиклик, %	60,8±8,4	53,6±8,2	46,4±9,6
Капилляр зичлиги, 1/мм²	10,2±2,4	8,1±1,8	6,4±2,2
Эндотелин-1, пг/мл	2,86±0,74	4,02±0,86	5,24±1,18
NOx, мкмоль/л	22,4±5,8	17,8±4,6	14,2±5,2

Натижалар шуни кўрсатдики, АГ босқичининг ошиши билан микроциркулятор бузилишлар прогрессив оғирлашади. I дан III босқичга ўтганда: РИ 26,9% камайди, периферик қаршилик 26,3% ошди, эластиклик 23,7% пасайди, капилляр зичлиги 37,3% камайди, эндотелин-1 83,2% ошди, NOx 36,6% пасайди (барча p <0,001). Бу маълумотлар микроциркулятор патология АГ оғирлигининг бевосита оқибати эканлигини тасдиқлайди. Хулоса қилиб айтганда, артериал гипертензия билан оғриган беморларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати ва пародонт тўқималарида оғир микроциркулятор бузилишлар аниқланди.

Хулоса

Бу бузилишлар функционал (қон оқими интенсивлигининг 29% пасайиши, периферик қаршиликнинг 36% ошиши, эластикликнинг 25% камайиши), структурал (капилляр зичлигининг 42% камайиши, томир деворининг патологик ремоделинги) ва биокимёвик (эндотелин-1 нинг 2,7 марта ошиши, NO метаболитларининг 46% пасайиши) даражаларда намоён бўлди. Микроциркулятор патология АГ оғирлиги билан боғлиқ (I дан III босқичга ўтганда РИ 27% камайди, капилляр зичлиги 37% пасайди) ва пародонтал деструкциянинг муҳим патогенетик механизми ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Choi HM, Han K, Park YG, Park JB. Associations among oral hygiene behavior and hypertension prevalence and control: The 2008–2010 Korea National Health and Nutrition Examination Survey. J Periodontol. 2015;86(5):1-19. doi:10.1902/jop.2015.150025.
2. De Moraes ACF, Lacerda MB, Moreno LA, Horta BL, Carvalho HB. Prevalence of high blood pressure in 122,053 adolescents: a systematic review and meta-regression. Medicine (Baltimore). 2014;93(27):e232. doi:10.1097/MD.0000000000000232.
3. Ehret GB, Caulfield MJ. Genes for blood pressure: an opportunity to understand hypertension. Eur Heart J. 2013;34(13):951-961.
4. Elliott P, Stamler J, Nichols R, et al. Intersalt revisited: further analyses of 24-hour sodium excretion and blood pressure within and across populations. BMJ. 1996;312:1249-1253.
5. Feig DI, Kang DH, Johnson RJ. Uric acid and cardiovascular risk. N Engl J Med. 2008;359(17):1811-1821.
6. Franklin SS, Lopez VA, Wong ND, et al. Single versus combined blood pressure components and risk for cardiovascular disease: the Framingham Heart Study. Circulation. 2009;119:243-250.
7. Griendling KK, Camargo LL, Rios FJ, et al. Oxidative stress and hypertension. Circ Res. 2021;128(7):993-1020.
8. Guo Y, Li X, Wang Z, Yu B. Gut microbiota dysbiosis in human hypertension: a systematic review of observational studies. Front Cardiovasc Med. 2021;8:650227. doi:10.3389/fcvm.2021.650227.
9. Jansen RW, Lipsitz LA. Postprandial hypotension: epidemiology, pathophysiology, and clinical management. Ann Intern Med. 1995;122(4):286-295.
10. Kawabata Y, Ekuni D, Miyai H, et al. Relationship between prehypertension/hypertension and periodontal disease: a prospective cohort study. Am J Hypertens. 2016;29(3):388-396. doi:10.1093/ajh/hpv117.
11. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. Lancet. 2005;365:217-223.
12. Lafon A, Pereira B, Dufour T, et al. Periodontal disease and stroke: a meta-analysis of cohort studies. Eur J Neurol. 2014;21(9):1155-1161. doi:10.1111/ene.12415.
13. Lee KS, Lee SG, Kim EK, et al. Metabolic syndrome parameters in adolescents may be determinants for future periodontal diseases. J Clin Periodontol. 2015;42(2):105-112.
14. Martin-Cabezas R, Seelam N, Petit C, et al. Association between periodontitis and arterial hypertension: a systematic review and meta-analysis. Am Heart J. 2016;180:98-112.
15. Rapsomaniki E, Timmis A, George J, et al. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1.25 million people. Lancet. 2014;383(9932):1899-1911.
16. Sackett DL, Rosenberg WM, Gray JA, et al. Evidence based medicine: what it is and what it isn't. BMJ. 1996;312(7023):71-72.
17. Tsioufis C, Kasiakogias A, Thomopoulos C, Stefanadis C. Periodontitis and blood pressure: the concept of dental hypertension. Atherosclerosis. 2011;219(1):1-9.
18. Vos MB, Kaar JL, Welsh JA, et al. Added sugars and cardiovascular disease risk in children: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2017;135(19):e1017-e1034.
19. Wilck N, Matus MG, Kearney SM, et al. Salt-responsive gut commensal modulates TH17 axis and disease. Nature. 2017;551(7682):585-589.
20. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2018;39(33):3021-3104.
21. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al.; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2018;39(33):3021-3104.

Қабул қилинган сана 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UQK 612.663/618.14-002.28

REPRODUKTIV YOSHDAGI AYOLLARDA ENDOMETRIY GIPERPLAZIYASI PATOGENEZIDA VAGINAL MIKROBIOSENOZNING ROLI

Hasanova M.A. https://orcid.org/0009-0004-4936-315X *e-mail:* marjonahasanova611@gmail.com
To'qsanova D.I. https://orcid.org/0000-0001-7698-0533 *e-mail:* tuksanova.dilbar@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 reproduktiv yoshdagi ayollarda endometriy gipertrofiyasi (EG) patogenezida vaginal mikrobiotsenozning roli, shuningdek kasallikning rivojlanish mexanizmlari, klinik xususiyatlari va morfofunksional o'zgarishlari tahlil qilindi. Endometriy gipertrofiyasining asosiy patogenetik omili sifatida giperestrogenemiya, gormonal disbalans, proliferatsiya va apoptoz jarayonlarining buzilishi, oksidativ stress hamda retseptor tizimlaridagi o'zgarishlar ko'rib chiqildi. Immunogistokimyoviy markerlar (Ki-67, ER, PR, MMP-9, siklin D1) asosida endometriy to'qimasidagi proliferativ faollik va hujayra siklining buzilishi baholandi.

Kalit so'zlar: endometriy gipertrofiyasi, vaginal mikrobiotsenoz, giperestrogenemiya, Ki-67, estrogen retseptorlari, progesteron retseptorlari, oksidativ stress, immunogistokimyo, apoptoz, proliferatsiya, sitokinlar, mikrobiota

РОЛЬ ВАГИНАЛЬНОЙ МИКРОБИОЗЕНОЗИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Хасанова М.А. https://orcid.org/0009-0004-4936-315X *e-mail:* marjonahasanova611@gmail.com
Туксанова Д.И. https://orcid.org/0000-0001-7698-0533 *e-mail:* tuksanova.dilbar@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

В данной статье анализируется роль вагинального микробиоценоза в патогенезе гипертрофии эндометрия (ГЭ) у женщин репродуктивного возраста, а также механизмы развития заболевания, клинические особенности и морфофункциональные изменения. В качестве основных патогенетических факторов гипертрофии эндометрия рассматриваются гиперэстрогенемия, гормональный дисбаланс, нарушение процессов пролиферации и апоптоза, окислительный стресс и изменения в рецепторных системах. Пролиферативная активность и нарушения клеточного цикла в ткани эндометрия оцениваются на основе иммуногистохимических маркеров (Ki-67, ER, PR, MMP-9, циклин D1).

Ключевые слова: гипертрофия эндометрия, вагинальный микробиоценоз, гиперэстрогенемия, Ki-67, рецепторы эстрогена, рецепторы прогестерона, окислительный стресс, иммуногистохимия, апоптоз, пролиферация, цитокины, микробиота

THE ROLE OF VAGINAL MICROBIOCENOSY IN THE PATHOGENESIS OF ENDOMETRIAL HYPERPLASIA IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE

Hasanova M.A. https://orcid.org/0009-0004-4936-315X *e-mail:* marjonahasanova611@gmail.com
To'qsanova D.I. https://orcid.org/0000-0001-7698-0533 *e-mail:* tuksanova.dilbar@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

This article analyzes the role of vaginal microbiocenosis in the pathogenesis of endometrial hypertrophy (EG) in women of reproductive age, as well as the mechanisms of disease development, clinical features and morphofunctional changes. Hyperestrogenemia, hormonal imbalance, disruption of proliferation and apoptosis processes, oxidative stress and changes in receptor systems were considered as the main pathogenetic factors of endometrial hypertrophy. Proliferative activity and cell cycle disorders in endometrial tissue were assessed based on immunohistochemical markers (Ki-67, ER, PR, MMP-9, cyclin D1).

Keywords: endometrial hypertrophy, vaginal microbiocenosis, hyperestrogenemia, Ki-67, estrogen receptors, progesterone receptors, oxidative stress, immunohistochemistry, apoptosis, proliferation, cytokines, microbiota

Dolzarbligi

Reproduktiv yoshdagi ayollarda endometriy gipertrofiyasi (EG) fertilitetning pasayishi hamda onkologik patologiyalar rivojlanishi xavfining potensial sabablaridan biri hisoblanadi. Ushbu patologiyaning uchrash chastotasi kamayish tendensiyasiga ega emas va mazkur guruh ayollarida 17,5% ga yetadi. EGning qaytalanuvchi epizodlari (44,1–64,7%) va onkologik hushyorlik (45,1% gacha) organlarni olib tashlash operatsiyalarini tanlashda hal qiluvchi omillar bo‘lib, bemorlarni reproduktiv funksiyani amalga oshirish imkoniyatini cheklanishiga sabab bo’ladi [1, 4, 5, 7]. Kasallikning yuzaga kelishida dastlabki klinik belgilarga etiborli bo’lish zaruriy bosqich bo’lishiga qaramasdan EG patogenezining murakkabligi va bir xil emasligi uning ayrim bo‘g‘inlari bo‘yicha turli qarashlar patogenetik asoslangan terapiyani tayinlashda qiyinchiliklar tug‘diradi.

Hozirgi kunda EG bilan og‘rigan ayrim bemorlarda gormonal davolashning samarasizligi mexanizmlari hamda kasallik qaytalanishining sabablari to‘liq aniqlanmagan. Shu sababli faqatgina tizimli darajada ta’sir qiluvchi an’anaviy gormonal davolash ayrim hollarda yetarli samarani bermaydi [6, 10, 12, 13]. EGda nishon hujayralarning gormonal terapiyaga sezgir emasligi ko‘pincha hujayra regulyatsiyasining gormonlardan mustaqil va retseptor mexanizmlariga o‘tishi bilan aloqador [1, 3, 5].

Shu bois hujayra siklining buzilish darajasini aniqlovchi immunogistokimyoviy markerlarni o‘rganish EGning turli variantlarida to‘qima qayta tuzilishining intensivligini tavsiflash hamda to‘qima remodellashtirish buzilishining boshlang‘ich omillarini aniqlash imkonini beradi. Apoptoz, proliferatsiya, retseptor holati va oksidativ stress markerlarini o‘rganish endometriyda proliferativ jarayonlar intensivligini aniqlashga yordam beradi. Bu esa bemorlarni boshqarish taktikasini takomillashtirish, yangi prognozlash, korreksiya va profilaktika usullarini ishlab chiqish orqali kasallik qaytalanishining oldini olish hamda ayollarning reproduktiv salomatligini saqlashga xizmat qiladi. So‘nggi yillarda EG faqat gormonal buzilish emas, balki mikrobiologik va immunologik o‘zgarishlar bilan bog‘liq kompleks kasallik sifatida qaralmoqda. Shu sababli vaginal mikrobiotsenozning rolini o‘rganish kasallik patogenezini chuqurroq tushunishga yordam beradi. O‘zbekistonda reproduktiv yoshdagi ayollarda EG bo‘yicha aniq milliy statistik ma’lumotlar yetarli emas, bu esa erta diagnostikani qiyinlashtiradi. Bu esa tadqiqot mavzuyimizning ahamiyatini yanada orttiradigan sababdir.

Hozirgi kunda yaxshi sifatli endometriy gipertrofiyasining eng muhim patogenetik omili sifatida giperestrogenemiya hisoblanadi [8, 14, 17, 19—21]. U o‘z navbatida bir nechta sabablar bilan bog‘liq bo‘lib, ular EG rivojlanishining xavf omillari hisoblanadi. Reproduktiv davrda giperestrogenemiya quyidagilar bilan yuzaga kelishi mumkin: polikistik tuxumdon sindromi, bunda periferik androgenlarning yuqori konsentratsiyasi estrogenlarning ortiqcha hosil bo‘lishiga olib keladi; surunkali anovulyatsiya yoki bepushtlik, bunda progesteron yetishmovchiligi fonida estrogenlar nisbiy ortiqcha bo‘lib, nazoratsiz hujayra proliferatsiyasiga olib keladi.

Perimenopauzal va postmenopauzal davrda esa menopauzal gormonal terapiya yoki tamoksifen terapiyasi tarkibidagi ekzogen estrogenlar ta’sir qiladi. Tamoksifen sut bezida estrogen retseptorlarining antagonisti bo‘lsa-da, endometriyda agonist sifatida ta’sir ko‘rsatadi [22].

Har qanday yoshda estrogen darajasining oshishi semirish bilan ham bog‘liq bo‘lishi mumkin (adipotsitlarda aromataza fermenti mavjud bo‘lib, u androgenlarni estrogenga aylantiradi va qonda ularning darajasini oshiradi) [23]. Hatto ortiqcha tana vazni (BMI 25 kg/m² dan yuqori, BMI 30 kg/m² dan yuqori) ham endometriy patologiyasi rivojlanish xavfini oshiradi. Lancet jurnalida chop etilgan

“case-control” tadqiqot natijalariga ko‘ra, ortiqcha vazn bo‘lganda endometriy kasalliklari rivojlanish xavfi 200–400 baravar ortishi qayd etilgan [24].

Semirish ko‘pincha metabolik sindromning boshqa komponentlari (2-tip qandli diabet, arterial gipertenziya) bilan birga keladi va ular ham mustaqil ravishda endometriyning gipoplastik va neoplastik kasalliklari rivojlanish xavfini oshiradi [20].

Tuxumdon kasalliklari ham giperestrogenemiyaga olib kelishi mumkin: stromal giperplaziya va tuxumdon giperttekozi, ular giperandrogenizmni keltirib chiqaradi, shuningdek gormon ishlab chiqaruvchi tuxumdon o‘smalari shakillanishiga sabab bo’ladi [22].

Estrogen stimulyatsiyasidan tashqari immunosupressiya va infeksiyalar ham GEP (endometriy gipertrofik jarayonlari) rivojlanishida rol o‘ynaydi. Buyrak transplantatsiyasidan keyingi 45 bemorda o‘tkazilgan retrospektiv tahlil shuni ko‘rsatdiki, anormal bachadon qon ketishi bo‘lgan bemorlarda EG uchrash chastotasi nazorat guruhiga nisbatan ikki baravar yuqori bo‘lgan (69% va 33%) [25].

Ba’zi tadqiqotlar yallig‘lanish markerlarining (leykotsitlar, CD45+, IL-1β, IL-6, TNF-α sitokinlari, proteazalar va ularning ingibitorlari faolligi) oshishini ko‘rsatadi: normal endometriy — EG (atipiyasiz) — atipik endometriy gipertrofiyasi zanjirida [26, 27].

Mikrobiota roli hozircha to‘liq aniqlanmagan. Kichik hajmdagi tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, gipertrofiyalangan endometriyda Parabacteroides va Capnocytophaga jinsiga mansub bakteriyalar ustunlik qiladi, bu esa normal va malign endometriy mikrobiotasidan farq qiladi. Bu o‘zgarishlar endometriy malignizatsiyasining prognoz va diagnostik belgisi bo‘lishi mumkin [28]. Ba’zi mualliflar EGni faqat giperestrogenemiya bilan bog‘lasa, boshqa tadqiqotlarda yallig‘lanish va immun mexanizmlar ham asosiy rol o‘ynashi ta’kidlangan.

Tadqiqot maqsadi: reproduktiv yoshdagi ayollarda endometriy gipertrofiyasi (EG) patogenezida vaginal mikrobiotsenozning roli, shuningdek kasallikning rivojlanish mexanizmlari, klinik xususiyatlari va morfofunksional o‘zgarishlari tahliliy o’rganish.

Material va usullar

Axborotlangan rozilik asosida tadqiqotga so‘nggi 3 oy davomida gormonal terapiya qabul qilmagan, morfologik jihatdan tasdiqlangan endometriy gipertrofiyasi (EG) bo‘lgan reproduktiv yoshdagi bemorlar kiritildi. Istisno mezonlari sifatida: genital soha xavfli o‘smalari; bachadonni olib tashlashga ko‘rsatma bo‘lgan qo‘shma yaxshi sifatli bachadon kasalliklari; invaziv ichki bachadon muolajalariga umumiy qarshi ko‘rsatmalar; og‘ir ekstragenital kasalliklar va siydik-jinsiy tizim infeksiyalari keltiriladi.

2012–2015 yillar davomida Grodno shahridagi “4-son shahar klinik shifoxonasi” ginekologiya bo‘limida davolangan 196 nafar ayol tekshirildi. Asosiy guruh (n=160) 3 guruhga ajratildi. Birinchi guruh – oddiy EG bilan kasallangan 56 bemor: birinchi marta aniqlangan (1v guruh, n=42) va qaytalanuvchi (1r guruh, n=14). Ikkinchi guruh (n=42) – murakkab EG bilan og‘rigan ayollar: birinchi marta aniqlangan (2v guruh, n=32) va qaytalanuvchi (2r guruh, n=10).

Uchinchi guruh (n=62) – EG va uning qaytalanish xavfi prognoz qilingan bemorlar: 1 kichik guruh – an’anaviy davolash olganlar (n=31), uning tarkibida 1a (oddiy EG, n=21) va 1b (murakkab EG, n=10) kichik guruhlari; 2 kichik guruh (n=31): 2a (oddiy EG, n=21) va 2b (murakkab EG, n=10), ularga optimallashtirilgan terapiya qo‘llangan. Nazorat guruhini endometriy patologiyasi bo‘lmagan 36 bemor tashkil etgan. Bemorlarni guruhlarga ajratish kasallikning klinik shakllari va qaytalanish xavfini differensial baholash maqsadida amalga oshirilgan.

Immunogistokimyoviy tekshiruv umumiy qabul qilingan usul bo‘yicha antigenlarni mikroto‘lqinli pechda demaskirovka qilish orqali, poli-L-lizin bilan qoplangan oynalarga joylashtirilgan ketma-ket parafin kesmalarida amalga oshirildi. Birlamchi spetsifik antitanalar sifatida matriks metalloproteinaza 9 (MMP-9) va siklin D1 ga qarshi monoklonal antitanalar (“LabVision”, AQSh) ishlatilgan.

Endometriy retseptor apparatini o‘rganish estrogen (ER), progesteron (PR) retseptorlari va proliferatsiya markeri Ki-67 ekspressiyasini baholashni o‘z ichiga oldi. α-ER (SP1 kloni, 1:200 suyultirish), PR (YR85 kloni, 1:350), Ki-67 (MIB-1 kloni) monoklonal antitanalari qo‘llanildi. Streptavidin-biotin deteksiya tizimi KR-500 ishlatilgan.

Qon plazmasida dien kon’yugatlar (DK) darajasi “SF-46” spektrofotometri (Rossiya) yordamida aniqlangan. Plazmadagi malon dialdegid (MDA), eritrotsit massasida katalaza va superoksid dismutaza

(SOD) faolligi, α-tokoferol, qaytarilgan glutation, seruloplazmin, nitrat/nitritlar va katalaza faolligi “Solar SM 2203” spektroflyuorimetri (Belarus) yordamida baholangan.

Gormonlar (DGEA, progesteron, testosteron, estradiol, luteinlovchi gormon (LH), follikulostimullovchi gormon (FSH) va prolaktin) “AxSYM” (2004, AQSh) immunoferment analizatori yordamida o‘lchangan.

Kichik chanoq a’zolari UZI Philips Envisor-C HD apparatida o‘tkazildi. Olingan ma’lumotlar “STATISTICA 6.0” va “Microsoft Excel” dasturlarida qayta ishlanib, Kolmogorov-Smirnov va Lilliefors mezonlari yordamida taqsimot normalligi tekshirilgan.

Normal taqsimotda Student mezoni, normal bo‘lmagan holatda Mann-Whitney U-test va Wilcoxon mezoni qo‘llanilgan. Kvalitativ farqlar χ2 (Chi-square, Yates tuzatishi bilan) yordamida baholandi. Bog‘liqliklar Spearman korrelyatsiya tahlili orqali aniqlangan. Qo‘shimcha ravishda diskriminant tahlil qo‘llanilgan.

Natijalar va tahlillar

Tekshirilgan bemorlar yosh bo‘yicha (27,93±5,52; 29,79±4,87; 28,56±5,38; 30,7±4,64; 27,02±5,42; 27,33±4,93) mos ravishda 1v, 1r, 2v, 2r va nazorat guruhlarida (pKruskal-Wallis=0,2278).

Oddiy endometriy patologiyasi bo‘lmagan ayollarda 100% hollarda muntazam hayz sikli kuzatilgan, oddiy EG guruhida 57,1%, murakkab EG guruhida 37,2% ($p<0,05$).

Dismenoreya birinchi guruhda 3 marta, ikkinchi guruhda 8 marta ko‘proq uchradi ($p<0,05$). EG bilan og‘rigan bemorlarning deyarli barchasida 2–3 ta shikoyat birgalikda kuzatilgan.

Oddiy EG bemorlarida hayz kechikishi, keyin esa uzoq va ko‘p qon ketish hamda aylanmadan tashqari bachadon qon ketishlari qayd etilgani va murakkab EGda esa menorragiya, metrorragiya va opsomenoreya bir xil chastotada kuzatilgani ma’lim.

EG ekstragenital kasalliklar fonida oddiy shaklda 64,3%, murakkab shaklda 76,2% hollarda rivojlangan ($p<0,05$).

Gormonlar darajasida guruhlar orasida statistik ahamiyatli farqlar aniqlanmagan.

Retseptor holati tahlili progesteron retseptorlari ekspressiyasi estrogen retseptorlariga nisbatan yuqori ekanligini ko‘rsatdi. ER/PR nisbati kamaygan: oddiy EGda 0,5 (bezlarda) va 0,4 (stromada), murakkab EGda 0,7 va 0,75.

Ko‘plab bemorlarda estrogen retseptorlari bo‘yicha “retseptor-manfiy” zonalar aniqlangan.

Oksidant-antioskidant muvozanat tahlili DK va MDA darajasi oshganini, ayniqsa murakkab EGda kuchli ekanini ko‘rsatdi. Bu lipidlarning peroksid oksidlanishi kuchayganini bildiradi.

Shu bilan birga katalaza faolligi pasaygan va antioksidant tizim zo‘riqqani qayd etilgan.

Spearman tahlili o‘zaro statistik bog‘liqlik mavjudligini ko‘rsatgan ($R=-0,2721$; $p=0,0017$).

Hozirgi kunda endometriy giperplaziyasining (EG) eng muhim patogenetik omili sifatida giperestrogenemiya hisoblanadi [8, 14, 17, 19–21]. U o‘z navbatida EG rivojlanishining xavf omillarini shakllantiruvchi bir necha sabablar bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Reproduktiv davrda giperestrogenemiya holatini quyidagilar chaqirishi mumkin: polikistik tuxumdon sindromi, bunda periferik androgenlarning yuqori konsentratsiyasi ortiqcha estrogenlarga aylanishi; surunkali anovulyatsiya yoki bepushtlik, bunda progesteron yetishmovchiligi fonida estrogenlar nisbiy ustunlik qiladi va bu nazoratsiz hujayra proliferatsiyasiga olib keladi.

Perimenopauzal va postmenopauzal davrda esa ekzogen estrogenlar muhim rol o‘ynaydi. Ular menopauzal gormonal terapiya tarkibida yoki tamoksifen terapiyasida uchraydi. Tamoksifen sut bezida estrogen retseptorlarining antagonisti bo‘lsa, endometriyda esa agonist sifatida ta’sir ko‘rsatadi [22].

Har qanday yoshda estrogen miqdorining ortishi semizlik bilan ham bog‘liq bo‘lishi mumkin (adipotsitlarda aromataza fermenti mavjud bo‘lib, u androgenlarni estrogenga aylantiradi va qonda estrogen darajasini oshiradi) [23].

Mikrobiota roli hozirgi kunda EG rivojlanishida to‘liq o‘rganilmagan. Kichik hajmdagi tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, giperplaziyalangan endometriyda Parabacteroides va Capnocytophaga jinsiga mansub bakteriyalar ustunlik qiladi, bu esa o‘zgarmagan va malign to‘qimalardagi mikrobiota tarkibidan farq qiladi. Demak, EG rivojlanishida bakterial tarkib o‘zgarishi yuz berishi mumkin va bu endometriy malignizatsiyasini prognoz qilish hamda diagnostika qilishda muhim omil bo‘lishi ehtimol [28].

Yuqoridagi xavf omillaridan tashqari, reproduktiv endometriy saratoni rivojlanishida genetik xavf ham mavjud bo‘lib, u populyatsion darajadan 40–60% ga yuqori hisoblanadi.

Xulosa

Yuqoridagi ma’lumotlar asosida shunday xulosaga kelishimiz mumkin: endometriy giperplaziyasining asosiy profilaktika choralariga kombinatsiyalangan og‘iz kontratseptivlarini qabul qilish, reproduktiv funksiyani amalga oshirish hamda tana vaznini me’yorida saqlash (BMI nazorati) kiradi. Giperplaziyani proliferatsiyalanuvchi endometriydan farqlash zarur. Proliferatsiyalanuvchi endometriyda o‘sish kuzatiladi, biroq normal hayz siklining erta, o‘rta yoki kech proliferatsiya bosqichlariga xos struktur o‘zgarishlar mavjud bo‘lmaydi. Proliferatsiyalanuvchi endometriy giperplaziya shakli hisoblanmaydi, chunki bezlar va stromaning nisbati o‘zgarmaydi. Biroq bu holat davolanmasa, giperplaziya rivojlanish xavfi ortadi. Bu kabi vaziyatlarda erta tashxis qo‘yish muhim bosqich hisoblanadi. Kasallikning tarqalishi barcha ginekologik patologiyalarning 15–50% ini tashkil etadi. Endometriy giperplaziyasi har qanday yoshda uchrashi mumkin, biroq ko‘proq 40–44 yoshda, menopauzaga yaqin davrda gormonal o‘zgarishlar fonida rivojlanadi. Xavf omillariga semizlik, 35 yoshdan katta bo‘lish, irsiyat, chekish, erta menarxe, kech menopauza, surunkali anovulyatsiya, polikistik tuxumdon sindromi (SPKY), endokrin va metabolik kasalliklar hamda ayrim gormonal preparatlarni uzoq muddat qabul qilish (jumladan tamoksifen) kiradi. Asosiy klinik belgi — anormal bachadon qon ketishlari bo‘lib, ular bepushtlik, anemiya va endokrin buzilishlar bilan birga kechishi mumkin.

“Endometriy giperplaziyasi” tashxisi faqat gistologik tekshiruv asosida qo‘yiladi. Davolash kasallik shakliga bog‘liq: atipiyasiz giperplaziyada gormonal va intrauterin terapiya qo‘llanadi, atipiya mavjud bo‘lsa radikal jarrohlik aralashuvlar ko‘rib chiqiladi. O‘z vaqtida tashxis qo‘yilib davolansa, prognoz ijobiy bo‘ladi, ammo davolashsiz holatda kasallik qaytalanishi va malignizatsiya xavfi mavjud.

Endometriy giperplaziyasini erta aniqlashda faqat gormonal ko‘rsatkichlarni emas, balki mikrobiologik va immunologik markerlarni ham kompleks baholash zarurligini yoddan chiqarmaslik lozim. Profilaktika choralari faqat gormonal muvozanatni emas, balki vaginal mikrobiotsenozni ham normallashtirishga qaratilgandagina ishonchli samaraga ega bo‘ladi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Sanderson PA, Critchley HOD, Williams AR. New concepts for an old problem: the diagnosis of endometrial hyperplasia. Hum Reprod Update. 2017;23(2):232–254.
2. Kim MJ, Kim JJ, Kim SM. Endometrial evaluation with transvaginal ultrasonography for screening of endometrial hyperplasia or cancer. Obstet Gynecol Sci. 2016;59(3):192–200.
3. Singh G, Puckett Y. Endometrial hyperplasia. StatPearls [Internet]. 2021.
4. Sobczuk K, Sobczuk A. New classification system of endometrial hyperplasia WHO 2014 and clinical implications. Menopause Rev. 2017;16(3):107–111.
5. De Silva PM, Gallos ID. Predicting risk of relapse in endometrial hyperplasia. BJOG. 2019;126(7):944.
6. Ткаченко ЛВ, Свиридова НИ, Исаева ЛВ. Профилактика рецидивов гиперплазии эндометрия в перименопаузе. Вестник ВолгГМУ. 2017;4(64):25–28.
7. Памфамиров ЮК, Карапетян ОВ, Татевосян АГ, Тищенко ДВ. Диагностика гиперпластических процессов эндометрия. Таврический медико-биологический вестник. 2016;19(2):119–122.
8. Завалко АФ, Котельникова НА. Гиперплазия эндометрия: патогенетические аспекты. Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». 2016;1:22–27.
9. Давыдов АИ, Новрузова НХ, Стрижаков АН. Гиперплазии эндометрия: анализ классификации ВОЗ 2014. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2018;17(4):11–24.
10. Новак Э. Гинекология по Эмилю Новаку. Москва: Практика; 2002.
11. Радзинский ВЕ, Фукс АМ. Гинекология: учебник. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2014.
12. Подгорная АС, Захарко АЮ, Шибаева НН. Пролиферативные процессы эндометрия. Гомель: РНПЦ РМ и ЭЧ; 2018.
13. Буланов МН. Ультразвуковая гинекология. Москва: ВИДАР; 2014.

14. Гажонова ВЕ. Ультразвуковая диагностика в гинекологии. Москва: МЕДпресс-информ; 2005.
15. Российское общество акушеров-гинекологов. Гиперплазия эндометрия: клинические рекомендации. Москва; 2021.
16. Göl K, Saraçoğlu F, Ekici A, Sahin I. Endometrial patterns and endocrinologic characteristics. Gynecol Endocrinol. 2001;15(1):63–67.
17. Korhonen MO, Symons JP, Hyde BM, et al. Histologic classification of endometrial biopsy specimens. Am J Obstet Gynecol. 1997;176(2):377–380.
18. Li M, Song JL, Zhao Y. Fertility outcomes in endometrial hyperplasia. J Zhejiang Univ Sci B. 2017;18(11):1022–1025.
19. Всемирная организация здравоохранения. Женщины и здоровье. Geneva: WHO; 2018.
20. Республиканский центр развития здравоохранения МЗ РК. Клинические протоколы: гиперпластические процессы эндометрия. 2018.
21. Республиканский центр развития здравоохранения МЗ РК. Менопауза и климактерическое состояние у женщины. 2019.
22. Reed SD, Urban RR. Classification and diagnosis of endometrial hyperplasia. UpToDate [Internet]. 2021.
23. Cree IA, White VA, Indave BI, Lokuhetty D. WHO classification revision. Histopathology. 2020;76(1):151–156.
24. Emons G, Beckmann MW, Schmidt D, et al. New WHO classification of endometrial hyperplasia. Geburtshilfe Frauenheilkd. 2015;75:135–136.
25. Getpook C, Wattanakumtornkul S. Endometrial thickness screening. J Obstet Gynaecol Res. 2006;32(6):588–592.
26. Zaino R, et al. Tumours of the uterine corpus. Lyon: WHO Press; 2014.
27. Auclair MH, Yong PY, Salvador S, et al. Classification and management of endometrial hyperplasia. J Obstet Gynaecol Can. 2019;41(12):1789–1800.
28. Протасова АЭ, Адамян ЛВ, Собивчак МС, Цыпурдеева АА. Гиперплазия эндометрия у женщин фертильного возраста: клиника, диагностика, патогенез и возможности терапии. Проблемы репродукции. 2023;29(4):75–80. doi:10.17116/repro20232904175

Qabul qilingan sana 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UQK 616.441+ 616.12-008.318

QALQONSIMON BEZ GARMONLARI YETISHMOVCHILIGINING YURAK RITMI VA SISTOLIK FUNKSIYAGA TA'SIRI

G'ulomova Sh.Q. https://orcid.org/0009-0002-4838-6793 e-mail: gulomovashahrinoz@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***

Ushbu tadqiqot gipotireozning yurak ritmi va sistolik funksiyaga ta'sirini baholashga qaratilgan. Gipotireozli bemorlar va nazorat guruhi o'rtasida laborator, elektrokardiografik va exokardiografik ko'rsatkichlar taqqoslandi. Natijalarga ko'ra, gipotireozda TTG darajasi oshishi, erkin T3 va T4 ning pasayishi, shuningdek lipid almashinuvi buzilishi kuzatildi. EKG tahlilida bradikardiya, PQ, QRS, QT va QTc intervallarining uzayishi hamda QT dispersiyasining ortishi aniqlandi. Exokardiografik tekshiruvlarda chiqarish fraksiyasining pasayishi qayd etildi. Korrelyatsion tahlil FV va erkin T4 o'rtasida kuchli musbat (r=0,95), FV va TTG o'rtasida musbat (r=0,76) hamda FV va erkin T3 o'rtasida manfiy (r=-0,85) bog'liqlikni ko'rsatdi. Xulosa qilib shuni aytish mumkinki, gipotireoz yurakning elektr va mexanik faoliyatiga sezilarli ta'sir ko'rsatib, aritmiyalar va sistolik disfunksiya rivojlanishiga olib keladi.

Kalit so'zlar: gipotireoz, aritmiya, yurak qon otish fraksiyasi, EKG, PQ, QT interval, QRS kompleks, bradikardiya, ekstrasistoliya, blokada.

ВЛИЯНИЕ ДЕФИЦИТА ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА СЕРДЕЧНЫЙ РИТМ И СИСТОЛИЧЕСКУЮ ФУНКЦИЮ

Гуломова Ш.О. https://orcid.org/0009-0002-4838-6793 e-mail: gulomovashahrinoz@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***

Данное исследование направлено на оценку влияния гипотиреоза на сердечный ритм и систолическую функцию. Были сопоставлены лабораторные, электрокардиографические и эхокардиографические показатели у пациентов с гипотиреозом и контрольной группы. По результатам установлено, что при гипотиреозе наблюдается повышение уровня ТТГ, снижение свободных Т3 и Т4, а также нарушение липидного обмена.

Анализ ЭКГ выявил брадикардию, удлинение интервалов PQ, QRS, QT и QTc, а также увеличение дисперсии QT. При эхокардиографическом исследовании отмечено снижение фракции выброса. Корреляционный анализ показал сильную положительную связь между ФВ и свободным Т4 (r=0,95), положительную связь между ФВ и ТТГ (r=0,76), а также отрицательную связь между ФВ и свободным Т3 (r=-0,85).

В заключение можно отметить, что гипотиреоз оказывает значительное влияние на электрическую и механическую функцию сердца, способствуя развитию аритмий и систолической дисфункции.

Ключевые слова: гипотиреоз, аритмия, фракция выброса сердца, ЭКГ, интервал PQ, интервал QT, комплекс QRS, брадикардия, экстрасистолия, блокада.

THE EFFECT OF THYROID HORMONE DEFICIENCY ON HEART RHYTHM AND SYSTOLIC FUNCTION

G'ulomova Sh.Q. https://orcid.org/0009-0002-4838-6793 e-mail: gulomovashahrinoz@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 study is aimed at evaluating the effect of hypothyroidism on heart rhythm and systolic function. Laboratory, electrocardiographic, and echocardiographic parameters were compared between patients with hypothyroidism and a control group. The results showed that hypothyroidism is associated with elevated TSH levels, decreased free T3 and T4 levels, and disturbances in lipid metabolism.

ECG analysis revealed bradycardia, prolongation of the PQ, QRS, QT, and QTc intervals, as well as increased QT dispersion. Echocardiographic examination demonstrated a reduction in ejection fraction. Correlation analysis showed a strong positive relationship between ejection fraction and free T4 (r = 0.95), a positive correlation between ejection fraction and TSH (r = 0.76), and a negative correlation between ejection fraction and free T3 (r = -0.85).

In conclusion, hypothyroidism significantly affects the electrical and mechanical functions of the heart, contributing to the development of arrhythmias and systolic dysfunction.

Keywords: hypothyroidism, arrhythmia, ejection fraction, ECG, PQ interval, QT interval, QRS complex, bradycardia, extrasystole, block.

Dolzarbligi

Gipotireoz — qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligi bilan kechuvchi endokrin kasallik bo‘lib, u organizmning ko‘plab tizimlari, ayniqsa yurak-qon tomir tizimi faoliyatiga sezilarli ta’sir ko‘rsatadi. Tireoid gormonlar yurakning qisqaruvchanligi, ritmi va o‘tkazuvchanligini boshqarishda muhim rol o‘ynaydi. Shu sababli ularning yetishmovchiligi miokard funksiyasining pasayishi, yurak ritmi buzilishlari va gemodinamik o‘zgarishlarga olib kelishi mumkin.

So‘nggi yillarda gipotireoz va yurak ritmi buzilishlari o‘rtasidagi bog‘liqlikni o‘rganishga qiziqish ortib bormoqda. Ayniqsa, bradikardiya, atrioventrikulyar o‘tkazuvchanlikning sekinlashuvi hamda repolarizatsiya jarayonlarining buzilishi klinik amaliyotda muhim ahamiyat kasb etadi. Bundan tashqari, gipotireoz sharoitida yurakning sistolik funksiyasi, xususan chiqarish fraksiyasi (FV) o‘zgarishi ham yurak yetishmovchiligi rivojlanishida muhim omil hisoblanadi.

Shu bilan birga, qalqonsimon bez gormonlari va yurakning funksional ko‘rsatkichlari o‘rtasidagi o‘zaro bog‘liqlikni kompleks baholash masalasi hali ham dolzarb bo‘lib qolmoqda. Ayniqsa, elektrokardiografik va exokardiografik ko‘rsatkichlar orqali bu o‘zgarishlarni aniqlash diagnostik va prognostik jihatdan muhimdir.

Mazkur tadqiqotning maqsadi — gipotireozli bemorlarda yurak ritmi buzilishlari va sistolik funksiyaning o‘zgarishlarini baholash hamda ularning qalqonsimon bez gormonlari bilan o‘zaro bog‘liqligini aniqlashdan iborat.

Gipotireozda yurak ritmi buzilishlarini davolash samaradorligi gipotireoz erta aniqlanishi, adekvat va o'z vaqtida boshlangan tireoid gormonal terapiya bilan bevosita bog'liq. Shu sababli, qalqonsimon bez faoliyati buzilishi bo'lgan bemorlarda profilaktik kardiovaskulyar tekshiruvlar o'tkazilishi, yurak-qon tomir tizimi holatining muntazam monitoringini amalga oshirish va ritm buzilishlari aniqlangan hollarda kompleks davolash choralarini qo'llash tavsiya etiladi.

Ilmiy ma'lumotlarga ko'ra, gipotireoz bilan og'rigan bemorlarning 42-80% ida yurak ritmi buzilishlari aniqlanadi. Shu bilan birga, gipotireozda kuzatiladigan ritm buzilishlarining o'ziga xos xususiyatlari, klassik aritmiyalardan farqli holda, qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligini korreksiya qilish fonida to'liq bartaraf etilishi yoki sezilarli darajada yaxshilanishi mumkinligi bilan bog'liq. Bu esa gipotireozda yurak ritmi buzilishlarini davolashda etiotrop va patogenetik yondashuvlarni birinchi o'ringa qo'yadi.

Tadqiqot maqsidi: gipotireozning yurak ritmi va sistolik funksiyasiga ta’sirini tahlilini o’rganish.

Material va usullar

Tadqiqotda jami 100 nafar tekshiriluvchi ishtirok etdi, shundan 80 nafari gipotireoz tashxisi qo‘yilgan bemorlar (asosiy guruh) va 20 nafari sog‘lom shaxslardan iborat nazorat guruhini tashkil etdi. Asosiy guruh bemorlari klinik holatiga qarab manifest (n=50) va subklinik (n=30) gipotireoz guruhlariga ajratildi.

Barcha ishtirokchilarda laborator, instrumental va statistik tekshiruvlar o‘tkazildi. Laborator tekshiruvlar doirasida tireotrop gormon (TTG), erkin tiroksin (erkin T4), erkin triyodtironin (erkin T3), lipid profili (umumiy xolesterin, ZPLP, ZYLP, triglitseridlar) hamda elektrolitlar (Ca^{2+}, Mg^{2+}, K^{+}) aniqlandi.

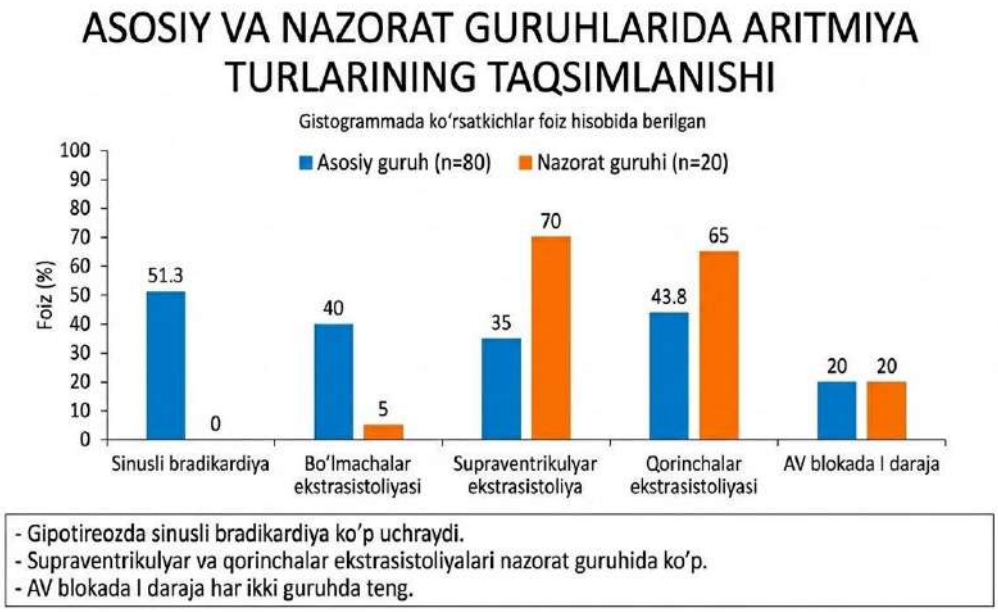
Yurak faoliyatini baholash uchun elektrokardiografiya (EKG) yordamida yurak urish soni, PQ, QRS, QT, QTc intervallari va QT dispersiyasi o‘rganildi. Exokardiografiya (ExoKG) orqali yurakning sistolik funksiyasi, xususan chiqarish fraksiyasi (FV) baholandi.

Olingan natijalar statistik jihatdan qayta ishlanib, o‘rtacha qiymat (M±m), ishonchlilik darajasi ($p<0,05$) hamda korrelyatsion tahlil (Pirson va Spirmen koeffitsiyentlari) yordamida baholandi.

Natija va tahlillar

Tadqiqot natijalariga ko’ra, asosiy guruh (n=80) bemorlarida yurak ritmi buzilishlari nisbatan yuqori darajada qayd etildi. Xususan, sinusal bradikardiya eng ko’p uchraydigan aritmiya turi bo’lib, 41 nafar bemorda (51,3%) aniqlandi. Nazorat guruhida (n=20) esa ushbu holat kuzatilmadi (0%). Mazkur natija gipotireoz sharoitida metabolik jarayonlarning sekinlashuvi, shuningdek, qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligi natijasida yurakning avtomatizmi pasayishi bilan izohlanadi.

Bo’lmachalar ekstrasistoliyasi asosiy guruhda 32 nafar bemorda (40%) qayd etilgan bo’lsa, nazorat guruhida bu ko’rsatkich sezilarli darajada past bo’lib, atigi 1 nafar holatda (5%) aniqlandi. Bu gipotireozli bemorlarda yurakning elektr qo’zg’aluvchanligi o’zgarishi va o’tkazuvchanlik tizimida funksional buzilishlar yuzaga kelishi ehtimolini ko’rsatadi.



Supraventrikulyar ekstrasistoliyalar asosiy guruhda 28 nafar bemorda (35%) aniqlandi. Nazorat guruhida esa bu ko’rsatkich 14 nafar bemorni (70%) tashkil etdi. Ushbu natija nazorat guruhida ham ayrim funksional ritm buzilishlari mavjud bo’lishi mumkinligini ko’rsatadi, biroq asosiy guruhda aritmiyalarning ko’p turlari birgalikda uchrashi klinik jihatdan muhim hisoblanadi.

Qorincha ekstrasistoliyasi asosiy guruhda 35 nafar bemorda (43,8%) qayd etilgan bo’lib, nazorat guruhida 13 nafar bemorda (65%) aniqlandi. Bu ko’rsatkichlar yurak qorinchalarida ektopik impulslarning paydo bo’lishi bilan bog’liq bo’lib, ayrim holatlarda miokardning funksional holati o’zgarishi bilan izohlanishi mumkin.

Bundan tashqari, AV-blokada I darajasi asosiy guruhda 16 nafar bemorda (20%) va nazorat guruhida 4 nafar bemorda (20%) aniqlangan bo‘lib, ikki guruhda ham bir xil ulushni tashkil etdi. Bu esa atrioventrikulyar o’tkazuvchanlikning yengil darajadagi buzilishi har ikkala guruhda ham uchrashi mumkinligini ko’rsatadi.

Umuman olganda, olingan natijalar gipotireoz bilan og’rigan bemorlarda yurak ritmi buzilishlari, ayniqsa sinusal bradikardiya va turli ekstrasistoliyalar keng tarqalganligini ko’rsatadi. Bu holat qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligining yurak-qon tomir tizimi faoliyatiga sezilarli ta’sir ko’rsatishini hamda elektrofiziologik jarayonlarda muayyan o’zgarishlar yuzaga kelishini tasdiqlaydi. Mazkur natijalar gipotiroidozli bemorlarda elektrokardiografik monitoringni muntazam o‘tkazish zarurligini ko’rsatadi.

Tadqiqot natijalari gipotireoz bilan kasallangan bemorlarda qalqonsimon bez gormonlari va metabolik ko’rsatkichlarda sezilarli o’zgarishlar mavjudligini ko‘rsatdi. Jumladan, gipotireozli bemorlarda tireotrop gormon (TTG) miqdori nazorat guruhiga nisbatan sezilarli darajada yuqori bo’lib, erkin tiroksin (er. T4) va erkin triyodtironin (er. T3) darajalari esa pasayganligi aniqlandi. Bu holat qalqonsimon bezning funksional faolligi kamayganligini tasdiqlaydi.

Bemorlarning laborator ko'rsatkichlari solishtirma tahlili

Ko'rsatkichlar	Gipotireozli bemorlar (n=80)	Nazorat guruhi (n=20)	p qiymati
TTG, µIU/ml	8,52±0,12 (6,4; 12,3)	3,64±0,11 (2,69; 4,42)	<0,05
er. T4, nmol/l	1,27±0,06 (0,33; 1,78)	1,5±0,04 (1,12; 1,73)	<0,05
er. T3, pg/ml	2,5±0,1 (0,99; 4,2)	3,48±0,1 (2,63; 4,19)	<0,05
Umumiy xolesterin, mg/dl	231,5±2,24 (154; 262)	230,36±3,39 (204; 265)	<0,05
ZPLP, mg/dl	173,7±1,77 (132; 198)	170,94±3,01 (138; 191)	<0,05
ZYLP, mg/dl	31,8±0,4 (18; 51)	33,63±0,93 (30; 47)	<0,05
Triglitseridlar, mg/dl	216±3,27 (154; 290)	176,6±4,55 (148; 230)	<0,05
Ca2+, mmol/l	2,14±0,006 (2,02; 2,28)	2,14±0,01 (1,97; 2,21)	<0,05
Mg2+, mmol/l	0.8±0.006 (0.68; 0.92)	0.75±0.015 (0.61; 0.86)	<0.05
K+, mmol/l	4.54±0.03 (3.94; 5.09)	4.27±0.07 (3.4; 4.9)	<0.05

Shu bilan birga, lipid almashinuvi ko’rsatkichlari tahlili gipotireoz sharoitida umumiy xolesterin, ZPLP va triglitseridlar miqdorining oshishi, ZYLP miqdorining esa kamayish tendensiyasini ko’rsatdi. Bu esa qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligi natijasida organizmda lipid almashinuvi jarayonlari buzilishini bildiradi.

Bundan tashqari, elektrolitlar – kalsiy, magniy va kaliy ko’rsatkichlarida ham nazorat guruhi bilan taqqoslaganda ma’lum darajada farqlar kuzatildi. Tadqiqot davomida olingan barcha farqlar statistik jihatdan ishonchli bo‘lib, $p<0,05$ ni tashkil etdi.

Umuman olganda, olingan natijalar gipotireoz organizmda gormonal muvozanat buzilishi bilan birga lipid va mineral almashinuvi jarayonlariga ham sezilarli ta’sir ko‘rsatishini tasdiqlaydi.

Asosiy va nazorat guruhida EKG ko’rsatkichlarining taqqoslama tahlili

Ko'rsatkichlar	Gipotireozli bemorlar (n=120)	Nazorat guruhi (n=40)	p qiymati
YuQS, zarba/min	64.2±14.8	93.5±4.5	<0.001
PQ interval, ms	182.4±32.6	165.0±20.0	<0.001
QRS davomiyligi, ms	102.8±12.4	95.0±10.0	<0.001
QT interval, ms	424.6±38.2	392.0±25.0	<0.001
QTc, ms	438.2±26.8	415.0±18.0	<0.001
QT dispersiyasi, ms	58.6±22.4	40.0±12.0	<0.001

Mazkur jadvalda gipotireozli bemorlar va nazorat guruhi o‘rtasida elektrokardiografik (EKG) ko‘rsatkichlarning taqqoslama tahlili keltirilgan bo‘lib, barcha parametrlar bo‘yicha statistik jihatdan ishonchli farqlar aniqlangan ($p<0.001$).

Gipotireozli bemorlarda yurak urish soni (YuQS) nazorat guruhiga nisbatan sezilarli darajada past bo‘lib (64.2±14.8 ga qarshi 93.5±4.5 zarba/min), bu holat sinusli bradikardiyaga moyillik mavjudligini ko‘rsatadi.

Ushbu natija qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligi natijasida yurakning avtomatizmi va simpatik ta’sirlarning pasayishi bilan izohlanadi.

PQ intervalining uzayishi (182.4±32.6 ms ga qarshi 165.0±20.0 ms) atrioventrikulyar o‘tkazuvchanlikning sekinlashganini bildiradi. Xuddi shuningdek, QRS kompleksining biroz kengaygani (102.8±12.4 ms ga qarshi 95.0±10.0 ms) intraventrikulyar o‘tkazuvchanlikda o‘zgarishlar mavjudligini ko‘rsatadi.

Repolarizatsiya jarayonlarini aks ettiruvchi QT intervali (424.6±38.2 ms ga qarshi 392.0±25.0 ms) va korrektlangan QTc (438.2±26.8 ms ga qarshi 415.0±18.0 ms) ko‘rsatkichlarining uzayishi gipotireozda miokardning elektr barqarorligi buzilganini bildiradi. Ayniqsa, QT dispersiyasining sezilarli darajada oshgani (58.6±22.4 ms ga qarshi 40.0±12.0 ms) miokard repolarizatsiyasining notekisligini va bu holat aritmiyalar rivojlanish xavfini oshiruvchi muhim omil ekanligini ko‘rsatadi.

Umuman olganda, olingan natijalar gipotireoz yurakning elektr faoliyatiga sezilarli ta’sir ko‘rsatishini, ya’ni bradikardiya, o‘tkazuvchanlik buzilishlari va repolarizatsiya jarayonlarining cho‘zilishi orqali aritmiyalar rivojlanishi uchun patofiziologik zamin yaratishini tasdiqlaydi.

ExoKG dagi FV va aritmiya turi o’rtasidagi bog’liqlik

FV ko’rsatkichi	Sinusli bradikardiya	Atrial ekstrasistoliya	Supraventrikulyar ekstrasistoliya	Ventrikulyar ekstrasistoliya	AV blok 1-daraja
Norma (55-70 %)	26	20	18	21	10
Pasaygan (40-54%)	11	8	7	10	4
Sistolik yetishmovchilik (<40 %)	4	4	3	4	2

Natijalarga ko’ra, normal FV (55–70%) ga ega bemorlar orasida turli aritmiyalar uchrash chastotasi nisbatan yuqori bo’lib, sinusli bradikardiya 26 ta, atrial ekstrasistoliya 20 ta, supraventrikulyar ekstrasistoliya 18 ta, ventrikulyar ekstrasistoliya 21 ta hamda AV blok I daraja 10 ta holatda qayd etildi. Bu holat shuni ko’rsatadiki, ayrim aritmiyalar yurakning sistolik funksiyasi saqlangan holatda ham uchrashi mumkin.

FV pasaygan (40–54%) bemorlarda aritmiyalar uchrash chastotasi ma’lum darajada kamaygani kuzatildi. Xususan, sinusli bradikardiya 11 ta, atrial ekstrasistoliya 8 ta, supraventrikulyar ekstrasistoliya 7 ta, ventrikulyar ekstrasistoliya 10 ta hamda AV blok I daraja 4 ta bemorda aniqlandi. Ushbu natijalar yurak qisqarish funksiyasining pasayishi aritmiyalar soni bilan ma’lum darajada bog’liq bo’lishi mumkinligini ko’rsatadi.

Sistolik yetishmovchilik (FV <40%) kuzatilgan bemorlar guruhida aritmiyalar soni yanada kamroq bo’lib, sinusli bradikardiya 4 ta, atrial ekstrasistoliya 4 ta, supraventrikulyar ekstrasistoliya 3 ta, ventrikulyar ekstrasistoliya 4 ta hamda AV blok I daraja 2 ta holatda qayd etildi.

Olingan natijalar shuni ko’rsatadiki, yurakning chiqarish fraksiyasi pasayib borishi bilan ayrim aritmiyalar uchrash soni kamayishi kuzatiladi, biroq ular turli darajada barcha guruhlarda uchrashi mumkin. Ayniqsa, ekstrasistoliyalar va sinusli bradikardiya normal FV ko‘rsatkichiga ega bemorlarda ham ancha yuqori uchrash chastotasiga ega bo‘lishi mumkin. Bu esa aritmiyalar rivojlanishida nafaqat yurakning sistolik funksiyasi, balki boshqa patofiziologik omillar ham muhim rol o’ynashini ko’rsatadi.

Umuman olganda, mazkur jadval natijalari exokardiografik ko’rsatkichlar, xususan chiqarish fraksiyasi bilan yurak ritmi buzilishlari o’rtasida ma’lum darajada o’zaro bog’liqlik mavjudligini ko’rsatadi hamda yurak faoliyatini kompleks baholashda ushbu ko’rsatkichlarning muhim diagnostik ahamiyatga ega ekanligini tasdiqlaydi.

FV ko’rsatkichlarining taqqoslama tahlili

FV ko’rsatkichi	Manifest gipotireoz(n=50)	Subklinik gipotireoz (n=30)	Nazorat guruhi (n=20)
Norma (55-70 %)	24	20	0
Pasaygan (40-54%)	18	8	18
Sistolik yetishmovchilik (<40 %)	8	2	2

Olingan natijalarga ko’ra, norma diapazonidagi FV (55-70%) ko’rsatkichi manifest gipotireozli bemorlarning 24 nafarida, subklinik gipotireozli bemorlarning 20 nafarida aniqlandi, nazorat guruhida

ushbu ko’rsatkich qayd etilmadi. FV ko’rsatkichining o’rtacha darajada pasayishi (40-54%) manifest gipotireoz guruhida 18 nafarda, subklinik gipotireoz guruhida 8 nafarda va nazorat guruhida 18 nafarda kuzatildi. Shuningdek, sistolik yetishmovchilik (<40%) manifest gipotireozli bemorlarning 8 nafarida, subklinik gipotireoz va nazorat guruhlarida esa 2 nafardan aniqlandi.

Olingan ma’lumotlar gipotireoz holatlarida, ayniqsa manifest shaklida, yurakning sistolik funksiyasida ma’lum darajada o’zgarishlar yuzaga kelishi mumkinligini ko’rsatadi. Bu esa gipotireozda yurak-qon tomir tizimi faoliyatini baholashda exokardiografik ko’rsatkichlarning muhim ahamiyatga ega ekanligini tasdiqlaydi.

Qalqonsimon bez garmonlari va FV ko’rsatkichlari orasidagi korellatsion bog’lanish tahlili

FV ko’rsatkichi	TTG	er. T4	er. T3
Norma (55-70 %)	10,67	1,24	1,2
Pasaygan (40-54%)	8,23	1,05	1,21
Sistolik yetishmovchilik (<40 %)	8,87	0,59	1,43

Korrelyatsiya koeffitsiyenti (Pirson, r)
FV va TTG: r = +0,76 → kuchli musbat korrelyatsiya
FV va er. T4: r = +0,95 → juda kuchli musbat korrelyatsiya
FV va er. T3: r = −0,85 → kuchli manfiy korrelyatsiya
(Spirmenda ham bu tasdiqlandi: TTG = +0,5; er. T4 = +1,0; er. T3 = −1,0)

Olingan ma’lumotlar miokardning qisqaruvchanlik funksiyasi ko‘rsatkichlari va tireoid holat o‘rtasida yaqin bog’liqlik mavjudligini ko’rsatadi. Eng aniq ijobiy korrelyatsiya FV va erkin T4 darajasi (r = 0,95) o’rtasida aniqlandi, bu sistolik disfunksiyaning rivojlanishi bilan tireoid faollikning pasayishini ko’rsatadi. TTG darajasi ham FV bilan ijobiy bog‘liqlikni namoyon etdi (r = 0,76). Shu bilan birga, FV va erkin T3 o‘rtasida kuchli teskari korrelyatsiya aniqlandi (r = −0,85). Bu holat yurak yetishmovchiligida tiroid gormonlar periferik metabolizmining kompensator o‘zgarishlarini aks ettirishi mumkin.

Muhokama:

Mazkur tadqiqot natijalari gipotireozning yurak-qon tomir tizimiga kompleks ta’sirini yana bir bor tasdiqladi. Olingan ma’lumotlarga ko‘ra, qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligi yurakning elektr va mexanik faoliyatida sezilarli o‘zgarishlarni keltirib chiqaradi. Ayniqsa, elektrokardiografik ko‘rsatkichlardagi o‘zgarishlar — yurak urish sonining pasayishi, PQ va QRS intervallarining uzayishi hamda QT va QTc ko‘rsatkichlarining cho‘zilishi — gipotireoz sharoitida o‘tkazuvchanlik va repolarizatsiya jarayonlarining buzilishini ko‘rsatadi.

Ushbu natijalar ilgari o‘tkazilgan tadqiqotlar bilan hamohang bo‘lib, tireoid gormonlar yurakning ion kanallari faoliyati va vegetativ regulyatsiyasiga ta’sir qilish orqali yurak ritmini boshqarishda muhim rol o‘ynashini tasdiqlaydi. QT intervalining uzayishi va dispersiyasining ortishi miokard repolarizatsiyasining notekisligini aks ettirib, bu holat aritmiyalar rivojlanish xavfini oshiruvchi muhim omil sifatida qaraladi.

Exokardiografik tekshiruvlar natijalari ham gipotireozda yurakning sistolik funksiyasi ma’lum darajada zararlanishini ko‘rsatdi. Chiqarish fraksiyasining pasayishi miokard qisqaruvchanligining susayganligini bildiradi. Biroq ayrim aritmiyalar normal chiqarish fraksiyasi saqlangan bemorlarda ham uchrashi aniqlangan bo‘lib, bu yurak ritmi buzilishlari faqat sistolik disfunksiya bilan emas, balki gormonal va metabolik omillar bilan ham bog‘liq ekanligini ko‘rsatadi.

Korrelyatsion tahlil natijalari yurak funksiyasi va qalqonsimon bez gormonlari o‘rtasidagi o‘zaro bog‘liqlikni chuqurroq ochib berdi. Xususan, chiqarish fraksiyasi bilan erkin T4 darajasi o‘rtasida kuchli musbat bog‘liqlik aniqlanishi tireoid gormonlarning miokard qisqaruvchanligiga bevosita ta’sirini tasdiqlaydi. Shu bilan birga, erkin T3 bilan aniqlangan manfiy korrelyatsiya yurak yetishmovchiligi sharoitida periferik tireoid gormonlar metabolizmining o‘ziga xos o‘zgarishlarini aks ettirishi mumkin.

Bundan tashqari, gipotireozli bemorlarda lipid almashinuvi buzilishlari va elektrolit disbalansi aniqlangani yurak faoliyatidagi o‘zgarishlarning ko‘p omilli xarakterga ega ekanligini ko‘rsatadi. Ushbu metabolik o‘zgarishlar ham aritmiyalar va yurak disfunksiyasining rivojlanishiga qo‘shimcha ta’sir ko‘rsatishi mumkin.

Shunday qilib, olingan natijalar gipotireozni nafaqat endokrin kasallik, balki yurak-qon tomir tizimi uchun muhim xavf omili sifatida baholash zarurligini ko‘rsatadi. Bu esa klinik amaliyotda bunday

bemorlarni kompleks tekshirish, ayniqsa EKG va exokardiografik nazoratni keng qo‘llash muhimligini asoslaydi.

Xulosa

O‘tkazilgan tadqiqot natijalari gipotireoz qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligi orqali yurak-qon tomir tizimiga kompleks va ko‘p qirrali ta’sir ko‘rsatishini tasdiqladi. Gipotireozli bemorlarda yurakning elektr faoliyatida sezilarli o‘zgarishlar, jumladan sinusli bradikardiya, atrioventrikulyar va intraventrikulyar o‘tkazuvchanlikning sekinlashuvi hamda repolarizatsiya jarayonlarining buzilishi aniqlanib, bu holat QT va QTc intervallarining uzayishi hamda QT dispersiyasining ortishi bilan namoyon bo‘ldi. Mazkur o‘zgarishlar aritmiyalar rivojlanishi uchun muhim patofiziologik zamin yaratadi.

Exokardiografik tekshiruv natijalari gipotireoz, ayniqsa uning manifest shaklida, yurakning sistolik funksiyasi pasayishi bilan kechishini ko‘rsatdi. Chiqarish fraksiyasining kamayishi miokard qisqaruvchanligining susayganligini aks ettiradi. Shu bilan birga, ayrim aritmiyalar normal sistolik funksiya saqlangan holatlarda ham uchrashi mumkinligi aniqlanib, bu ularning rivojlanishida qo‘shimcha patogenetik omillar mavjudligini ko‘rsatadi.

Korrelyatsion tahlil natijalari yurak funksional ko‘rsatkichlari va tireoid gormonlar o‘rtasida yaqin bog‘liqlik mavjudligini tasdiqladi. Xususan, chiqarish fraksiyasi va erkin T4 darajasi o‘rtasida kuchli musbat, erkin T3 bilan esa manfiy bog‘liqlik aniqlanishi miokard faoliyatining tireoid statusga bevosita bog‘liqligini ko‘rsatadi.

Shunday qilib, gipotireoz yurakning ham elektr, ham mexanik faoliyatiga sezilarli ta’sir ko‘rsatib, aritmiyalar va sistolik disfunksiya rivojlanishiga olib keladi. Bu esa gipotireozli bemorlarda yurak-qon tomir tizimini kompleks baholash, erta diagnostika va profilaktik choralarni o‘z vaqtida qo‘llash muhim ahamiyatga ega ekanligini asoslaydi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Jabbar A, Pingitore A, Pearce SHS, Zaman A, Iervasi G, Razvi S. Thyroid hormones and cardiovascular disease. Nat Rev Cardiol. 2017;14(1):39–55. doi:10.1038/nrcardio.2016.174
2. Razvi S, Jabbar A, Pingitore A, et al. Thyroid hormones and cardiovascular function and diseases. J Am Coll Cardiol. 2018;71(16):1781–1796. doi:10.1016/j.jacc.2018.02.045
3. Biondi B, Kahaly GJ, Robertson RP. Thyroid dysfunction and cardiovascular outcomes. Circ Res. 2019;125(3):278–294. doi:10.1161/CIRCRESAHA.118.313236
4. Collet TH, Gussekloo J, Bauer DC, et al. Subclinical hypothyroidism and cardiovascular risk. JAMA. 2019;322(2):153–160. doi:10.1001/jama.2019.9052
5. Pasqualetti G, Tognini S, Polini A, Caraccio N, Monzani F. Subclinical hypothyroidism and heart failure. Endocrine. 2020;68(1):23–31. doi:10.1007/s12020-019-02159-3
6. Floriani C, Gencer B, Collet TH, et al. Subclinical thyroid dysfunction and cardiovascular diseases. Eur J Endocrinol. 2018;178(6):R247–R262. doi:10.1530/EJE-17-0931
7. Baumgartner C, da Costa BR, Collet TH, et al. Thyroid function and cardiovascular outcomes. J Clin Endocrinol Metab. 2017;102(8):2847–2855. doi:10.1210/jc.2017-00726
8. Gencer B, Collet TH, Virgini V, et al. Subclinical thyroid dysfunction and cardiovascular outcomes among elderly. Circulation. 2020;141(8):619–629. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.042879
9. Sgarbi JA, Teixeira PF, Maciel LMZ, Mazeto GMFS. Thyroid function and cardiac performance. Arch Endocrinol Metab. 2021;65(2):153–162. doi:10.20945/2359-3997000000320
10. Ittermann T, Völzke H, Baumeister SE, et al. Thyroid disorders and cardiovascular risk. Thyroid. 2020;30(5):713–720. doi:10.1089/thy.2019.0531
11. Duntas LH, Brenta G. The effect of thyroid disorders on lipid metabolism. Med Clin North Am. 2021;105(6):1115–1127. doi:10.1016/j.mcna.2021.06.004
12. Khan MAB, Hashim MJ, Mustafa H, et al. Cardiovascular diseases and thyroid dysfunction: global perspective. J Clin Med. 2020;9(9):2845. doi:10.3390/jcm9092845
13. Cappola AR, Ladenson PW. Hypothyroidism and cardiovascular disease. Annu Rev Med. 2019;70:433–445. doi:10.1146/annurev-med-041217-011247
14. Chaker L, Bianco AC, Jonklaas J, Peeters RP. Hypothyroidism. Lancet. 2017;390(10101):1550–1562. doi:10.1016/S0140-6736(17)30703-1
15. Taylor PN, Albrecht D, Scholz A, et al. Global epidemiology of thyroid disorders. Nat Rev Endocrinol. 2018;14(5):301–316. doi:10.1038/nrendo.2018.18

Qabul qilingan sana 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.12+614.2

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ДЕТЕРМИНАНТЫ И БАРЬЕРЫ В ЛЕЧЕНИИ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО СИНДРОМА: РЕЗУЛЬТАТЫ ПОПЕРЕЧНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Ризаев Жасур Алимджанович https://orcid.org/0009-0002-6479-0649
Агабабян Лариса Рубеновна https://orcid.org/0000-0003-3011-6998
Халмуратова Карлыгаш Жолдаскызы, https://orcid.org/0009-0008-4011-8077

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

✓ ***Резюме***

Актуальность: ***Период менопаузального перехода часто сопровождается ухудшением самочувствия и качества жизни женщин. Хотя эффективность менопаузальной гормональной терапии (МГТ) подтверждена многочисленными исследованиями, уровень ее применения среди пациенток остается невысоким. Влияние организационных факторов системы здравоохранения и уровня медицинской осведомленности на отказ женщин от терапии в странах Центральной Азии изучено недостаточно.***

Цель: ***Оценить медико-социальные детерминанты, уровень информированности и показатели доступности медицинской помощи у женщин в периоде менопаузального перехода.***

Материалы и методы: ***Проведено поперечное исследование 451 женщины 46-67 лет. Использована анкета для оценки доступности помощи и коммуникации с врачом. Применялись критерий χ^2 Пирсона и критерий Фишера.***

Результаты: ***Интегральный индекс организационной доступности составил 10,07±1,72 балла (медиана 11), индекс качества коммуникации — 4,74±0,78 балла (медиана 5). Несмотря на высокую инфраструктуры, 80,2% женщин ранее не обращались к врачу. Основным барьером стала гормонофобия (36,4% респонденток). Лишь 36,0% достаточными знаниями о МГТ; информированность связана с обращаемостью ($p < 0,001$).***

Ключевые слова: ***менопауза, климактерический синдром, менопаузальная гормональная терапия, доступность медицинской помощи, гормонофобия.***

KLIMAKTERIK SINDROMNI DAVOLASHDAGI TIBBIY-IJTIMOIY DETERMINANTLAR VA TO‘SIQLAR: KESIMIY TADQIQOT NATIJALARI

Rizayev Jasur Alimjonovich https://orcid.org/0009-0002-6479-0649
Agababyan Larisa Rubenovna https://orcid.org/0000-0003-3011-6998
Xalmuratova Karligash Joldasqizi https://orcid.org/0009-0008-4011-8077

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

✓ ***Rezyume***

Dolzarblik: ***Menopauzaga o‘tish davri ko‘pincha ayollarning umumiy holati va hayot sifatining yomonlashuvi bilan kechadi. Menopauzal gormonal terapiyaning (MGT) samaradorligi ko‘plab tadqiqotlar bilan tasdiqlangan bo‘lsa-da, uni qo‘llash darajasi bemorlar orasida pastligicha qolmoqda. Markaziy Osiyo mamlakatlarida ayollarning davolanishdan voz kechishida sog‘liqni saqlash tizimidagi tashkiliy omillar va tibbiy xabardorlik darajasining ta’siri yetarlicha o‘rganilmagan.***

Maqsad: ***Menopauzaga o‘tish davridagi ayollarda tibbiy-ijtimoiy determinantlar, xabardorlik darajasi hamda tibbiy yordamdan foydalanish ko‘rsatkichlarini baholash.***

Materiallar va usullar: ***46–67 yoshdagi 451 nafar ayol ishtirokida kesimiy (kross-seksion) tadqiqot o‘tkazildi. Tibbiy yordamdan foydalanish imkoniyati va shifokor bilan kommunikatsiya sifatini baholash uchun anketa qo‘llanildi. Statistik tahlilda Pearsonning χ^2 mezoni va Fisher mezoni ishlatildi.***

Natijalar: Tashkiliy mavjudlikning integral indeksi 10,07±1,72 ballni (mediana — 11), kommunikatsiya sifati indeksi esa 4,74±0,78 ballni (mediana — 5) tashkil etdi. Infratuzilma imkoniyatlari yuqori bo‘lishiga qaramay, ayollarning 80,2% ilgari shifokorga murojaat qilmagan. Asosiy to‘siq sifatida gormonofobiya (36,4%) aniqlandi. Faqat 36,0% ayollarda MGT haqida yetarli bilim mavjud bo‘lib, xabardorlik darajasi tibbiy yordamga murojaat qilish bilan bog‘liq ekanligi aniqlandi (p < 0,001).

Kalit so‘zlar: menopauza, klimakterik sindrom, menopauzal gormonal terapiya, tibbiy yordamdan foydalanish imkoniyati, gormonofobiya.

MEDICAL AND SOCIAL DETERMINANTS AND BARRIERS IN THE TREATMENT OF CLIMACTERIC SYNDROME: RESULTS OF A CROSS-SECTIONAL STUDY

Rizaev Jasur Alimjanovich https://orcid.org/0009-0002-6479-0649
Agababyan Larisa Rubenovna https://orcid.org/0000-0003-3011-6998
Karlygash Zholdaskyzy Khalmuratova https://orcid.org/0009-0008-4011-8077

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

✓ ***Resume***

Background: The menopausal transition period is often accompanied by a deterioration in women’s well-being and quality of life. Although the effectiveness of menopausal hormone therapy (MHT) has been confirmed by numerous studies, its utilization among patients remains low. The influence of organizational factors within healthcare systems and the level of medical awareness on women’s refusal of therapy in Central Asian countries has been insufficiently studied.

Objective: To assess the medical and social determinants, the level of awareness, and indicators of access to healthcare among women during the menopausal transition.

Materials and Methods: A cross-sectional study was conducted involving 451 women aged 46–67 years. A questionnaire was used to evaluate access to healthcare and the quality of communication with physicians. Statistical analysis included Pearson’s χ^2 test and Fisher’s exact test.

Results: The integral index of organizational accessibility was 10.07±1.72 points (median 11), while the communication quality index was 4.74±0.78 points (median 5). Despite well-developed infrastructure, 80.2% of women had never consulted a physician previously. The main barrier was hormonophobia (36.4% of respondents). Only 36.0% had sufficient knowledge about MHT, and awareness was significantly associated with healthcare-seeking behavior (p < 0.001).

Keywords: menopause, climacteric syndrome, menopausal hormone therapy, access to medical care, hormonophobia.

Актуальность

Глобальное увеличение ожидаемой продолжительности жизни привело к значительному росту популяции женщин старшей возрастной группы. Прогнозируется, что к 2030 году более 1,2 миллиарда женщин во всем мире будут находиться в периоде пери- и постменопаузы [11]. Менопаузальный переход сопровождается сложным комплексом вазомоторных, психоэмоциональных и соматических нарушений, которые критически снижают качество жизни, работоспособность и социальную активность пациенток [2, 7, 12].

Золотым стандартом купирования климактерического синдрома и профилактики долгосрочных метаболических расстройств признана менопаузальная гормональная терапия (МГТ). Международные консенсусы (IMS, NAMS) подтверждают ее высокую эффективность и безопасность при своевременном старте в рамках «терапевтического окна» [5, 9]. Однако в реальной клинической практике наблюдается устойчивый глобальный тренд: охват нуждающихся женщин патогенетической терапией остается парадоксально низким [1].

В научной литературе причины отказа от лечения традиционно классифицируются на инфраструктурные (дефекты системы здравоохранения) и когнитивно-поведенческие (установки пациенток). Значительный пласт международных данных свидетельствует о доминирующей роли «онкофобии» и страха перед гормональными препаратами, укоренившихся в массовом сознании после публикации результатов исследования Women's Health Initiative (WHI) в 2002 году [6, 3]. Тем

не менее, в странах Центральной Азии данные о вкладе медицинских, социальных и коммуникативных факторов в отказ от терапии носят фрагментарный характер.

Цель исследования: провести комплексную оценку организационной доступности медицинской помощи, уровня информированности и субъективных барьеров к лечению у женщин в периоде менопаузального перехода.

Материалы и методы

Дизайн и участники исследования: проведено одномоментное (поперечное) аналитическое исследование. В выборку методом сплошного включения вошла 451 пациентка в возрасте от 46 до 67 лет, обратившаяся в организации первичной медико-санитарной помощи (ПМСП) г. Астаны.

Критерии включения: возраст от 46 до 67 лет; наличие естественной перименопаузы или постменопаузы (согласно критериям STRAW+10); подписание добровольного информированного согласия.

Критерии исключения: прием менопаузальной гормональной терапии (МГТ) на момент скрининга или в течение последних 6 месяцев; индуцированная (хирургическая) менопауза; наличие тяжелой экстрагенитальной патологии в стадии декомпенсации; онкологические заболевания в анамнезе; психические или когнитивные расстройства, препятствующие адекватному пониманию и заполнению опросников.

Инструменты оценки: для комплексного анализа была разработана специализированная социологическая анкета. Оценка качества оказания медицинской помощи производилась путем расчета трех интегральных индексов:

1. *Индекс организационной доступности* (от 0 до 11 баллов): оценивал возможность быстрой записи, доступность УЗИ, лабораторных тестов и смежных специалистов (эндокринолог, кардиолог).
2. *Индекс качества коммуникации* (от 0 до 5 баллов): включал оценку понятности разъяснений врача, уважительного отношения и степени вовлеченности специалиста.
3. *Индекс соответствия клиническим рекомендациям* (от 0 до 4 баллов): отражал полноту сбора анамнеза и обоснованность назначений.

Оценка клинической тяжести климактерического синдрома проводилась по валидированным шкалам MRS (Menopause Rating Scale), Greene и MENQOL.

Статистический анализ Обработка данных выполнялась в пакете программ Statistica. Количественные данные с распределением, отличным от нормального (по критерию Шапиро-Уилка), представлены в виде медианы (Me) и межквартильного размаха [Q1–Q3]. Категориальные переменные представлены абсолютными значениями (n) и процентами (%). Для оценки взаимосвязей между качественными признаками применялся критерий $\chi 2$ Пирсона. Корреляционный анализ проводился с использованием непараметрического коэффициента Спирмена (rs). Уровень статистической значимости установлен на $p < 0,05$.

Этическое одобрение: исследование проведено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. Протокол исследования одобрен Локальной комиссией по биоэтике НАО «Медицинский университет Астана» (Протокол №1, Решение №10 от 16.01.2026 г.).

Результат и обсуждения

Оценка индексов качества медицинской помощи: анализ инфраструктурных показателей выявил высокий уровень логистической готовности амбулаторного звена. Интегральный индекс организационной доступности медицинской помощи составил в среднем 10,07±1,72 балла (медиана 11 из 11 возможных). Максимальный балл по данному индексу присвоили 60,4% (n=272) пациенток. Удобную запись на прием без длительного ожидания отметили 93,1% женщин; доступность ультразвуковой и лабораторной диагностики подтвердили 93,1% и 93,8% респонденток соответственно.

Индекс качества коммуникации с врачом продемонстрировал медиану 5 из 5 баллов. Внимательное выслушивание и уважительное отношение со стороны медицинского персонала отметили 92,2% опрошенных. План обследования и лечения был разъяснен понятным языком в 93,6% случаев. Корреляционный анализ выявил статистически значимую положительную связь между качеством коммуникации врача и общей удовлетворенностью пациентки приемом ($rs = 0,45$; $p < 0,05$). Сводные данные по интегральным индексам представлены в таблице 1.

Таблица 1. Интегральные индексы качества оказания медицинской помощи женщинам (n=451)

Показатель (Индекс)	Среднее значение (M ± SD)	Медиана [Q1–Q3]	Доля пациенток с максимальным баллом, n (%)
Индекс организационной доступности (max 11)	10,07 ± 1,72	11,0 [10,0–11,0]	272 (60,4%)
Индекс качества коммуникации (max 5)	4,74 ± 0,78	5,0 [5,0–5,0]	378 (84,0%)
Индекс соответствия рекомендациям (max 4)	3,82 ± 0,69	4,0 [4,0–4,0]	408 (90,7%)

Медицинская активность и барьеры к лечению

При объективно высокой инфраструктурной доступности помощи выявлено критическое снижение медицинской активности пациенток: 80,2% (n=365) женщин ранее никогда не обращались к специалисту с жалобами на проявления климактерического синдрома.

В структуре причин отказа от медицинского вмешательства лидирующую позицию заняла «гормонофобия» — 36,4% (n=165) пациенток заявили, что боятся принимать гормональные препараты. Значительная часть женщин воспринимает тяжелые симптомы как физиологическую норму, которую нужно «просто перетерпеть» (11,4%), или ссылается на нехватку времени для визита к врачу (12,7%). Инфраструктурные трудности (сложность записи) стали причиной отказа лишь для 13,6% опрошенных.

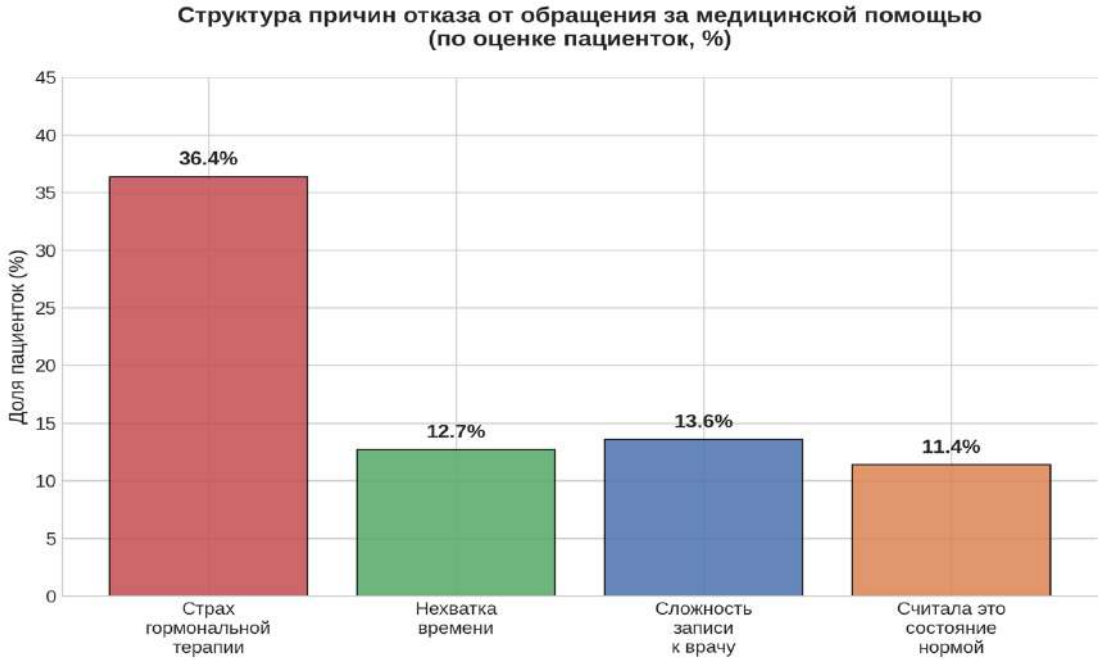


Рисунок 1. Структура причин отказа от обращения за медицинской помощью (по оценке пациенток, %).

Информационное поле и уровень медицинской грамотности

Анализ медицинской грамотности выявил глубокий информационный дефицит. Полноценными знаниями о МГТ и позитивным отношением к ней обладают только 36,0% (n=164) женщин. Почти половина респонденток (46,4%) слышали о термине, но не владеют подробной информацией, а 11,6% (n=53) относятся к терапии резко негативно.

Установлена высокодостоверная статистическая связь между уровнем осведомленности о возможностях лечения и фактом обращения к врачу ($p < 0,001$). Пациентки с позитивным отношением к МГТ в 7 раз чаще инициировали медицинские консультации по сравнению с когортой, настроенной негативно.

Структура источников медицинской информации распределилась следующим образом: доверие лечащему врачу выразили 55,8% (n=254) женщин. Однако более трети пациенток формируют свои установки на основе нерегулируемых источников: социальных сетей (17,1%) и советов родственников или подруг (16,0%). Выявлена статистически значимая ассоциация между источником информации и причинами отказа от терапии ($p = 0,007$). Пациентки, черпающие информацию из социальных медиа, достоверно чаще указывали страх перед препаратами в качестве главного барьера.

Обсуждение: настоящее исследование выявило специфический «организационный парадокс» в системе оказания амбулаторной помощи женщинам в менопаузе. Традиционно низкий уровень назначений патогенетической терапии в развивающихся странах принято связывать с дефицитом медицинских кадров, отсутствием оборудования или сложностью записи на прием [4]. Однако наши данные полностью опровергают инфраструктурную гипотезу для изучаемого региона. Интегральные показатели организационной логистики (возможность сдать анализы, пройти УЗИ, получить консультацию узкого специалиста) находятся на стабильно высоком уровне (медиана 11 из 11 баллов).

Ключевой причиной страданий женщин выступают их собственные когнитивно-поведенческие установки. Тот факт, что 80,2% пациенток с тяжелыми приливами и диссомнией не обращаются к врачу, свидетельствует о глубокой стигматизации менопаузы в обществе. Состояние воспринимается как маркер старения, требующий смирения [3,10].

Ведущим фактором отказа от лечения выступает агрессивная гормонофобия (36,4%), которая транслируется не через врачебное сообщество, а через «сарафанное радио» и социальные сети. Женщины экстраполируют устаревшие мифы о рисках развития рака молочной железы и тромбозов на современные микродозированные трансдермальные препараты, что лишает их шанса на здоровое старение [8]. Высокодостоверная связь между источником информации и формированием страхов ($p = 0,007$) подчеркивает токсичную роль немодерируемого интернет-контента.

Выявленная прямая зависимость между медицинской грамотностью и обращаемостью за помощью ($p < 0,001$) доказывает, что обучение пациентки является не менее важным клиническим инструментом, чем назначение лекарственного препарата. В условиях жесткого дефицита времени на стандартном амбулаторном приеме врач физически не успевает преодолеть стену предубеждений пациентки.

Ограничения исследования: Ограничением данной работы является ее поперечный (cross-sectional) характер и использование метода самоотчета (анкетирования), что допускает вероятность субъективного смещения ответов.

Заключение

Доступность первичной медицинской помощи, включая лабораторно-инструментальную базу и качество врачебной коммуникации, находится на высоком уровне и не является лимитирующим фактором в ведении пациенток старшей возрастной группы. Основной барьер к улучшению качества жизни женщин в менопаузе носит исключительно ментальный и информационный характер. Тотальная гормонофобия, ложные убеждения о «нормальности» тяжелых симптомов и низкий уровень медицинской грамотности блокируют реализацию эффективных терапевтических протоколов. Решение данной проблемы требует смещения фокуса с инфраструктурных реформ на создание проактивных персонализированных образовательных модулей (Школ женского здоровья 45+) непосредственно на уровне ПМСП.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источники финансирования:Исследование выполнено по собственной инициативе без привлечения внешнего финансирования.

Авторы: Халмуратова Карлыгаш Жолдасовна. НАО «Медицинский университет Астана», кафедра акушерства и гинекологии №2, г. Астана, Казахстан.

Автор, ответственный за переписку: halmuratova68@mail.ru

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ameye L, Antoine C, Paesmans M, et al. Menopausal hormone therapy use in 17 European countries during the last decade. Maturitas. 2014 Nov;79(3):287-291. doi:10.1016/j.maturitas.2014.07.002.
2. Augoulea A, Moros M, Lykeridou A, et al. Psychosomatic and vasomotor symptom changes during transition to menopause. Prz Menopauzalny. 2019 Jun;18(2):110-115.
3. Barber K, Charles A, et al. Barriers to accessing effective treatment and support for menopausal symptoms: a qualitative study capturing the behaviours, beliefs and experiences of key stakeholders. Patient Prefer Adherence. 2023;17:2971-2980.
4. Islam RM, Rana J, Katha S, et al. Menopause in low and middle-income countries: a scoping review of knowledge, symptoms and management. Climacteric. 2025;28(3):242–279.
5. Panay N, Ang SB, Cheshire R, et al. Menopause and MHT in 2024: addressing the key controversies—an International Menopause Society White Paper. Climacteric. 2024;27(5):441-457. doi:10.1080/13697137.2024.2394950.
6. Rodrigues MAH, Reis Z, Verona A, et al. Climacteric women's perspectives on menopause and hormone therapy: knowledge gaps, fears and the role of healthcare advice. PLoS One. 2024;19(4):e0312345. doi:10.1371/journal.pone.0312345.
7. Raskin L, Boretti E, Douxfils J, et al. Patient preferences regarding menopausal symptoms and treatments: a systematic review of quantitative stated-preference studies. Patient. 2026.
8. Rozenberg S, Panay N, Gambacciani M, et al. Breaking down barriers for prescribing and using hormone therapy for the treatment of menopausal symptoms: an experts' perspective. Expert Rev Clin Pharmacol. 2023;16(6):507-517. doi:10.1080/17512433.2023.2201239.
9. The North American Menopause Society. The 2022 hormone therapy position statement of The North American Menopause Society. Menopause. 2022;29(7):767-794. doi:10.1097/GME.0000000000002028.
10. Wang L, Zhang R, Yang Y, et al. Severity and factors of menopausal symptoms in middle-aged women in Gansu Province of China: a cross-sectional study. BMC Womens Health. 2021;21(1):405. doi:10.1186/s12905-021-01520-7.
11. Zhang Y, Hu TT, Cheng YR, et al. Global, regional, and national burden of anxiety disorders during the perimenopause (1990–2021) and projections to 2035. BMC Womens Health. 2025;25:11. doi:10.1186/s12905-025-02811-2.
12. Халмуратова К.Ж. Климактерический синдром в современных условиях (обзор литературы). Вестник фундаментальной и клинической медицины. 2025;6(20):1104–1106. doi:10.5281/zenodo.17933955.

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 614.2:616.314-053.8:005.591.1

ОКАЗАНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В КАЗАХСТАНЕ В ЦАРСКОЙ РОССИИ

[1]*Олимов Сиддик Шарифович* https://orcid.org/0000-0002-1142-6838 *e-mail:* siddiq_olimov@bsmi.uz
[2]*Рузуддинова Каламкас Нурлановна* https://orcid.org/0009-0003-4831-1377
[2]*Рузуддинов Нурмухамед Саурбекович* https://orcid.org/0000-0001-8778-2401

[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]Высший медико-стоматологический колледж проф. Рузуддинова
Казахстан г. Алматы, Алмалинский район, Богенбай Батыра улица, 263а 050008/A05B9F3
Тел: +7(701)123-90-11

✓ ***Резюме***

Стоматологические заболевания имеют высокую социальную значимость и являются одной из важных патологий человека. Одновременно, обращаемость населения за стоматологической помощью также относится к одной из наиболее распространенных. Стоматологическая помощь представляет собой комплекс медицинских услуг, предоставляемых пациентам, страдающим стоматологическими заболеваниями. Этот комплекс включает в себя диагностику, лечение, профилактику и медицинскую реабилитацию. В настоящее время оптимизация стоматологической помощи населению включает не только разработку новых технологий и методов лечения стоматологических заболеваний, но и усовершенствование организационных подходов для обеспечения качества оказания стоматологической помощи и удовлетворения потребностей пациентов.

Ключевые слова. методы стоматологического обследования, стоматологическая диагностика, методы лечения, комплекс медицинских услуг.

ҚОЗОҒИСТОНДА ЧОР РОССИЯСИ ДАВРИДА СТОМАТОЛОГИК ЁРДАМ КЎРСАТИИШ

Олимов Сиддик Шарифович https://orcid.org/0000-0002-1142-6838 *e-mail:* siddiq_olimov@bsmi.uz
Рузуддинова Каламкас Нурлановна https://orcid.org/0009-0003-4831-1377
Рузуддинов Нурмухамед Саурбекович https://orcid.org/0000-0001-8778-2401

[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]Олий тиббиёт ва стоматология коллежи проф. Рузуддинова
Қозоғистон Олмаота, Олмалиқ тумани, 050008/A05Б9Ф3 Богенбай Ботир кўчаси 263а,
Tel: +7 (701)123-90-11

✓ ***Резюме***

Стоматологик касалликлари юқори ижтимоий аҳамиятга эга ва инсоннинг энг муҳим патологияларидан биридир. Шу билан бирга, стоматологик ёрдамга мурожаат қиладиганлар сони ҳам энг кенг тарқалганлардан биридир. Тиш парвариши-бу стоматологик касалликлари билан оғриган беморларга кўрсатиладиган тиббий хизматлар мажмуаси. Ушбу комплекс диагностика, даволаш, профилактика ва тиббий реабилитацияни ўз ичига олади. Ҳозирги вақтда аҳолига стоматологик ёрдамни оптималлаштириш нафақат стоматологик касалликларини даволашнинг янги технологиялари ва усулларини ишлаб чиқишни, балки стоматологик ёрдам сифатини таъминлаш ва беморларнинг эҳтиёжларини қондириш учун ташкилий ёндашувларни такомиллаштиришни ҳам ўз ичига олади.

Калит сўзлар. стоматологик текширув усуллари, стоматологик ташхислаш, даволаш муолажалари, тиббий хизматлар мажмуаси.

DENTAL CARE IN KAZAKHSTAN IN TSARIST RUSSIA

Olimov Siddik Sharifovich https://orcid.org/0000-0002-1142-6838 *e-mail:* siddiq_olimov@bsmi.uz
Ruzuddinova Kalamkas Nurlanovna https://orcid.org/0009-0003-4831-1377
Ruzuddinov Nurmukhamed Saurbekovich https://orcid.org/0000-0001-8778-2401

[1]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara Sh., A. Navoi Street. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Higher College of Medicine and Dentistry prof. Ruzuddinova Kazakhstan Almaty, Almalyk district, 050008/A05B9F3 Bogenbay Batyr street 263a, Tel: +7 (701)123-90-11

✓ ***Resume***

Dental diseases have a high social significance and are one of the most important human pathologies. At the same time, the number of people seeking dental care is also one of the most common. Dental care is a complex of medical services provided to patients suffering from dental diseases. This complex includes diagnosis, treatment, prevention and medical rehabilitation. Currently, the optimization of dental care for the population includes not only the development of new technologies and methods of treatment of dental diseases, but also the improvement of organizational approaches to ensure the quality of dental care and meet the needs of patients.

Keywords. methods of dental examination, dental diagnostics, treatment methods, a range of medical services.

Актуальность

Медицина - бурно развивающая отрасль человеческих знаний. В истории нашей науки – неисчерпаемый источник вдохновения и научного поиска. Шаг за шагом люди познавали себя, а врачеватели находили все более совершенные способы исцеления заболевших. В этом аспекте стоматология одна из самых молодых медицинских наук. [1] Первые письменные сведение о медицине на территории Центральный Азии и Казахстана появились после VIII века в арабских источниках, когда они покорили эти территории. Особого расцвета наука в этом регионе достигла в IX-XI веках. Хотя отделенных источников литературы, касающиеся только зубоврачевания, среди медицинских о произведений того времени мы не нашли, тем не менее они встречаются в трудах Абу Бакр Рази, Абу Мансура Камари, Абдил Казим и наконец автора «Канона медицины» - Абу Али ибн Сина (Авиценна). Его труд стал основным руководством в течение многих веков для медиков Востока и Запада. [7]

Наряду с другими разделами медицины при изучении «Канона» особый интерес представляет раздел, посвящённый заболеваниям органов полости рта и приротовой области. Этот раздел занимает в книге 43 стр. (351-394) и состоит из 3 частей. Первая посвящена заболеваниям слизистой полости рта и языка, вторая – заболеваниям зубов и третья – забеливаниям десен и губ. Знания Авиценны в области стоматологии в то время были выдающимися, и они сыграли большую роль в развитии стоматологии в мире.

Начиная с XII - века до XVIII века наступает упадок медицинских знаний не этой территории. Труды ученных - медиков были полностью забыты. О них не знали даже – табибы, занимавшиеся врачеванием. В худшем положении оказалось зубоврачевание.

Наши предшественники делали робкие и рискованные шаги, стремясь помочь страдающему человеку, используя примитивное лечение при стоматитах (настой трав и мази), удаляли разрушенные зубы. Удалением занимались парикмахеры, сапожники, банщики в полных антисанитарных условиях, одними щипцами для всех зубов.

Этнические группы казахов, узбеков, киргизов, туркмен, таджиков в силу своей религии уделяли много внимания гигиене тела, в том числе и полости рта. Чистка зубов производилась по установленному ритуалу, по несколько раз в день с помощью «miswac» - полочки из ароматного дерева, расщепленного в конце в форме кисточки. Правоверному мусульманину рекомендуется постоянно содержать зубы и полости рта в чистоте, чтобы дурной запах из рта не коробил окружающих и собеседников.

Поэтому актуальность исследования заключается в исследовании истории, развития зубоврачевания и зубопротезирования нашей стране для правильного, научно-обоснованного развития этой отрасли медицины именуемое – стоматологией. Не зная прошлое, нельзя строить

будущее. Великий римский оратор Цицерон сказал: «Не знать, что произошло в прошлом, значит продолжать оставаться в младенчестве знаний».

Цель исследования. Проанализировать историю развития стоматологии на территории Казахстана в период правления Царской России, показать роль и значение зубоврачебной помощи населению, с учетом применяемых технологии и материалов того периода.

Материал и методы исследования

Основным методом исследования стал анализ архивных данных центрального государственного архива Республики Казахстан.

Результат и обсуждения

Начиная с XVIII века в связи с договором с Россией о дружбе на территорию Центральный Азии начала внедрятся Европейская медицинская школа. Они в основе своем представляли военных медиков, которые оказывали медицинскую помощь гражданскому населению. Когда были организованы различные военные форты, для защиты с постоянным составом военнослужащих, вместе с ними на постоянную дислокацию прибыли врачи, в том числе и зубные врачи. Они оказывали медицинскую помощь, как военным, так и местному населению. Так, в конце XIX и в начале XX века в городах как Ташкент, Хорезм, Семипалатинск, Верный и других работали официально зубные врачи, и они состояли на Государственной службе. При этом удалось выяснить следующее:

1. Во врачебное отделение Семипалатинского областного правления в 1905 году подает прошение об открытии зубоврачебного кабинета – зубной врач Е.Л. Орлова и работает до1918 года. Затем с 1906 года в Семипалатинске работает зубной врач В.Н. Стародуб, но неизвестно, сколько он работал, и какой объем работ выполнен.
2. Об открытии зубоврачебного кабинета подает прошение и открывает кабинет зубной врач Мария Клепецкая, которая проработала в г. Семипалатинске с 1909 года по 1923 год.
3. В соответствии с делом №197 по описи 1910 года в г. Семипалатинске открыл зубоврачебный кабинет и работал в течение 2 лет зубной врач А.Н. Мошкович, выпускник Императорского Томского Университета.
4. В 1914 году в г. Семипалатинске открывает кабинет, дантист Гинзбург Берта Израиловна, которая по независящим обстоятельствам вновь вернулась в этот город (копия 1). Примечательно акт обследования ее зубоврачебного кабинета и заключения экспертного врача. Текст четкий, предложения конкретные, фразы выведенные. Такой акт и заключение, может быть примером в XXI веке (копия 2). Томское Губернское управление (врачебное отделение) по ходатайству дантиста Б.И. Гинзбург направляет в Семипалатинское губернское управление свидетельство на звание дантиста. Это свидетельствует о получении направлении выпускников на работу. Только если ты устроился по назначению, ты можешь получить свои документы (копия 3). Эти факты тоже могут служить примером и образцом организации доезда выпускников на работу по направлению. В последующие годы в Семипалатинске работали зубные врачи М.С. Пророкова в 1917 по 1923 годы и Т.И. Быкова с 1918 года. Объем выполненной работы в архивных данных не обнаружены.

В качестве примера можно привести архивные данные о зубном враче г. Верном господине П.Ф. Матвеев, который работал в мужской гимназии и оказывал зубоврачебную помощь. Он получил разрешение от главного инспектора училищ Туркестанского края в сентябре 1905 года в городе Ташкенте с указанием жалования в размере 250 рублей в год за счет гимназии. Удивительно и поучительно объем работы, который проводил зубной врач П.Ф. Матвеев. В ежегодном отчете он пишет о выполненной работе, т.е. он за год:

1. вылечил кариес – 14
2. поставил пломбу из амальгамы - 33
3. удалил зубы (молочные и постоянные) - 74
4. удаление зубного камня - 8

Из вышесказанного можно сделать следующие выводы:

1. В то время существовало осмотр и оказание зубоврачебной помощи всем учащимся. Это большое достижение.
2. Основной объем работы был терапевтический, это наложение пломб из амальгамы, цемента, гуттаперча.
3. Вместе с этим оказывалась и хирургическая стоматологическая помощь, которая заключалась в удалении молочных и постоянных зубов и их корней.

4. Не расшифровывается, какая помощь была при болезнях десен и при болезнях полости рта. Возможно это заболевания пародонта и слизистой оболочки полсти рта.

В стенах гимназий, проводился всеобщий осмотр и оказание зубоврачебной помощи всем нуждающимся, что является положительным в современной стоматологии.

В последующем с 1910 года в Верненской мужской гимназии работал зубной врач Р.М. Благерь и другие зубные врачи.

Таким образом, зубоврачебная помощь на территории Казахстана в конце XIX века и в начале XX веков осуществлялось специалистами из России, которые имели соответствующие документы и разрешения на работу после получения заключения врачебной инспекции губернских и областных управлений.

Соблюдался санитарно-гигиенический режим по требованию того времени. Организованные контингенты учащихся в гимназиях, училищах обеспечивался за счет Российского государства, т.е. была организованная система планового лечения и диспансеризация.

Единственным, кто оказывал медицинскую помощь местному населению, это были уездные врачи, уездные фельдшера и повивальные бабки. Один врач приходился на 72.288 человек, один фельдшер – на 34.569 человек, одна повивальная бабка на 88.345 человек населения. В 1913 году в Казахстане уже работало 196 врачей, было развернуто 1800 больничных коек и 96 амбулаторных учреждений, при этом на 10.000 населения приходилось 0,3 врача и 3,2 больничные койки, обслуживавших в основном население губернских и уездных городов. С присоединением Казахстана к России стали появляться работы и по зубоврачеванию. Так, в 1884 году врач Зеланд провел обследование 50 каракиргиз (киргизы) и 20 киргиз (казахи) Семиреченской области. О низкой заболеваемости у казахов говорят работы врача М.А. Келера. Передовые ученые того времени (А.К. Лимберг, Н.В. Склифософский) выступили с идеей подготовки зубоврачебных кадров на медицинских факультетах университетов.

Табл. 1

Численность зубоврачебных кадров (1902-1913гг)

№	Губернии, области	1902		1903		1904		1905		1906		1907		1908		1909		1910		1911		1912		1913	
		Зубные врачи	Дантисты	Зубные врачи	Дантисты	Зубные врачи	Дантисты	Зубные врачи	Дантисты	Зубные врачи	Дантисты	Зубные врачи	Дантисты	Зубные врачи	Дантисты	Зубные врачи	Дантисты	Зубные врачи	Дантисты	Зубные врачи	Дантисты	Зубные врачи	Дантисты	Зубные врачи	Дантисты
1.	**Орнбургская губ.**	1		8	3	8	7	9	8	14	15	20	17	14	15	18	15	20	13	26	15	28	15	33	15
2.	**Акмолинская обл.**	-	5	2	3		1	-	1	-	1	7	2	9	3	9	3	10	3	18	2	13	3	23	1
3.	**Семипалатинская обл.**	-		1	1			-	3	-	2	-	2	1	3	3	1	7	1	6	1	6	1	5	1
4.	**Семиреченская обл.**	-	1		1		1	1	-	1	-	-	2	1	1	1	1	2	1	3	1	3	1	4	1
5.	**Сыр-Дарьинская обл.**	5	4	6	3	6	3	6	4	8	4	10	5	12	5	14	6	16	6	16	6	18	5	25	8
6.	**Тургайская обл.**						-	-	1	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-	2	1	-
7.	**Уральская обл.**		2		4		3	-	2	2	3	1	2	2	2	1	2	2	1	1	3	2	2	2	2
	ИТОГО	**5**	**12**	**17**	**15**	**14**	**15**	**16**	**19**	**25**	**26**	**38**	**30**	**39**	**29**	**46**	**28**	**57**	**25**	**70**	**30**	**70**	**29**	**93**	**28**

До появления зубных врачей в Казахстане зубоврачебную помощь оказывали уездные и ротные фельдшера, но они занимались только экстракцией зубов. Таблица о численности зубоврачебных кадров дореволюционного Казахстана (1902-1913гг) составлена на основании медицинских отчетов МВД. Так число врачей и дантистов (табл. 1) в целом по Казахстану увеличивалось, с резким колебанием в отдельные горды. Это связано с тем, что большинство из них, хоть и числилось при каких-то ведомствах, вело частную практику, и, не найдя клиентуру, уезжали в другие города. Рассмотрение материала в разрезе областей показало, что наибольшая обеспеченность кадрами была в Оренбургской, Сыр-Дарьинской и Акмолинской области.

Из таблицы видно, что в 1913 году в Оренбургской губернии и 6 областях Казахстана работал 121 зубной врач и дантист. Из всех городов Казахстана только в 11 из них имелись зубные врачи и дантисты, в основном женщины. Первым зубным врачом в Казахстане является Бочкарева Е.В., которая приехала работать в Уральск в 1896 году после окончания зубоврачебной школы в Санкт-Петербурге. Первым дантистом был Бурвассер М.Ш., приехавший работать в Уральск в 1896 году из Харькова, который проработал в этом городе до 1907 года.

Заключение

Таким образом, стоматологическая помощь на территории Казахстана в период правления Царской России проводилось в наиболее густонаселенных городах и военных укреплениях. Зубные врачи и дантисты утверждались на уровне генерал губернаторов по территориальной принадлежности. Они состояли на службе у государства Российской империи и им разрешалось оказание платной помощи. Объем и уровень зубоврачебной помощи соответствовали уровню материальной и технической оснащенности того периода. Эти и другие моменты жизни и деятельности зубных врачей прошлого времени, урок для всех кто занимается проблемой стоматологии в XVIII-XX веке.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Malvin E, Ring. Dentistry (of World history). New York; 1999. p. 263.
2. Материалы IV Всероссийской конференции с международным участием «История стоматологии (чтения, посвященные памяти профессора Г.Н. Троянского)». Москва; 2010. p. 130–132.
3. Пропедевтика ортопедической стоматологии. Алматы; 2010. p. 410.
4. Архивные материалы Центрального государственного архива Республики Казахстан.
5. Malvin E, Ring. Dentistry (of World history). New York; 1999. p. 263.
6. Материалы IV Всероссийской конференции с международным участием «История стоматологии (чтения, посвященные памяти профессора Г.Н. Троянского)». Москва; 2010. p. 130–132.
7. Архивные материалы Центрального государственного архива Республики Казахстан (копии 7).

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, accepted: 06.04.2026, published: 10.04.2026

УДК 616.314-002-02

СТРУКТУРА ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ У ПОДРОСТКОВ, ПРОЖИВАЮЩИХ В СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ, КАК ЭЛЕМЕНТ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

[1]Назаров Улугбек Кахрамонович https://orcid.org/orcid=0009-0005-2200-2909
e-mail: ulug'bek nazarov@bsmi.uz
[1]Олимов Сиддик Шарифович https://orcid.org/0000-0002-1142-6838
[2]Сафонова Анастасия Владимировна https://orcid.org/0000-0003-0004-7549

[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]Тюменский государственный медицинский Университет, Россия г.Тюмень Одесская улица, 54

✓ ***Резюме***

Значительный акцент в российской стоматологической науке, в частности для исследовательских инициатив, проводимых в Тюменской области, смещается в сторону комплексного и системного анализа частоты встречаемости аномалий зубочелюстной системы среди подростков. При этом заметно, что научные изыскания, ориентированные на количественную и качественную характеристику динамики стоматологических заболеваний у населения южных агломераций региона, практически не реализованы в необходимом объёме. Одновременно наблюдается явный дефицит эмпирических и статистических материалов, касающихся мониторинга и аналитической оценки показателей стоматологической заболеваемости среди жителей сельских территорий. Данный дефицит информации существенно затрудняет обнаружение закономерностей протекания заболеваний данной группы и ограничивает возможности выявления долгосрочных трендов в их изменении. Настоящая работа посвящена определению распространённости и выраженности зубочелюстных аномалий среди подростков, обитающих на сельских территориях южной части Тюменской области.

Ключевые слова: зубочелюстные аномалии, меры стоматологической профилактики, эпидемиологический мониторинг распространённости заболеваний, аграрные южные населённые пункты Тюменской области.

STRUCTURE OF DENTOALVEOLAR ABNORMALITIES IN RURAL ADOLESCENTS AS AN ELEMENT OF EPIDEMIOLOGICAL DENTAL EXAMINATION

[1]Nazarov Ulugbek Kahramonovich https://orcid.org/orcid=0009-0005-2200-2909
e-mail: ulugbeknazarov@bsmi.uz
[1]Olimov Siddiq Sharifovich https://orcid.org/0000-0002-1142-6838
[2]Safonova Anastasia Vladimirovna https://orcid.org/0000-0003-0004-7549

[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]Tyumen State Medical University, Russia, Tyumen, Odesskaya Street, 54

✓ ***Resume***

A significant emphasis in Russian dental science, in particular for research initiatives conducted in the Tyumen region, is shifting towards a comprehensive and systematic analysis of the frequency of occurrence of abnormalities of the dentoalveolar system among adolescents. At the same time, it is noticeable that scientific research focused on the quantitative and qualitative characterization of the dynamics of dental diseases in the population of the southern agglomerations of the region is

practically not implemented in the required volume. At the same time, there is a clear shortage of empirical and statistical materials regarding the monitoring and analytical assessment of dental morbidity rates among residents of rural areas. This lack of information significantly complicates the detection of patterns in the course of diseases of this group and limits the ability to identify long-term trends in their change. This work is devoted to determining the prevalence and severity of dentoalveolar anomalies among adolescents living in rural areas of the southern part of the Tyumen region.

Keywords: dentoalveolar anomalies, dental prevention measures, epidemiological monitoring of the prevalence of diseases, agrarian southern settlements of the Tyumen region.

ҚИШЛОҚ ЖОЙЛАРДА ЯШОВЧИ ЎСПИРИНЛАРДА ТИШ АНОМАЛИЯЛАРИНИНГ ТУЗИЛИШИ ЭПИДЕМИОЛОГИК СТОМАТОЛОГИК ТЕКШИРУВ ЭЛЕМЕНТИ СИФАТИДА

[1]*Назаров Улуғбек Қаҳрамонович* https://orcid.org/orcid=0009-0005-2200-2909
e-mail: ulugbeknazarov@bsmi.uz
[1]*Олимов Сиддиқ Шарифович* https://orcid.org/0000-0002-1142-6838
[2]*Сафонова Анастасия Владимировна* https://orcid.org/0000-0003-0004-7549

[1]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон, Бухоро, кўч. А. Навоий. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Тюмен давлат тиббиёт университети, Россия, Тюмен, Одесская кўчаси, 54

✓ ***Резюме***

Россия стоматология фанида, хусусан, Тюмен вилоятида олиб борилган тадқиқот ташаббуслари учун муҳим эътибор ўсмирлар орасида тиш аномалиялари билан касалланишни ҳар томонлама ва тизимли таҳлил қилишга қаратилган. Шу билан бирга, минтақанинг Жанубий агломерациялари аҳолисида тиш касалликлари динамикасининг миқдорий ва сифат хусусиятларига қаратилган илмий тадқиқотлар деярли керакли даражада амалга оширилмаганлиги сезилади. Шу билан бирга, қишлоқ аҳолиси ўртасида стоматологик касалланиш кўрсаткичларини мониторинг қилиш ва таҳлилий баҳолаш билан боғлиқ эмпирик ва статистик материалларнинг етишмаслиги аниқланди. Ушбу маълумотларнинг етишмаслиги ушбу гуруҳдаги касалликларнинг ривожланиш қонуниятларини аниқлашни сезиларли даражада мураккаблаштиради ва уларнинг ўзгаришидаги узоқ муддатли тенденцияларни аниқлаш имкониятини чеклайди. Ушбу иш Тюмен вилоятининг Жанубий қисмидаги қишлоқ жойларида яшовчи ўспиринлар орасида тиш аномалияларининг тарқалиши ва оғирлигини аниқлашга бағишланган.

Калит сўзлар: тиш аномалиялари, тишларнинг олдини олиш чоралари, касаллик тарқалишининг эпидемиологик мониторинги, Тюмен вилоятининг қишлоқ хўжалиги Жанубий аҳоли пунктлари.

Актуальность

Зубочелюстные аномалии (ЗЧА) — это врожденные дефекты, которые могут проявляться как самостоятельно, так и в составе синдрома. [1]. Аномалии зубов можно классифицировать по размеру, форме, количеству, структуре, а также по нарушениям прорезывания или эксфолиации [2]. Сложные взаимодействия генетических, эпигенетических факторов и факторов окружающей среды могут влиять на нормальный процесс развития зубов [3]. Это может привести к функциональным, окклюзионным и эстетическим проблемам, в том числе из-за нарушений прорезывания зубов, поэтому при определенных условиях крайне важно начать лечение как можно раньше [4]. По данным литературы, было проведено несколько международных эпидемиологических исследований с участием различных групп населения, которые показали, что распространенность аномалий варьируется от 5,5 до 74,7 %. Такой широкий разброс может

быть связан с этнической принадлежностью, методологией исследования и диагностическими критериями [5-9].

Ряд отечественных научных трудов указывает, что в сельских регионах Российской Федерации практически каждый второй ребёнок сталкивается с проявлениями зубочелюстных аномалий [10].

Несмотря на это, проблематике исследовательского охвата подросткового населения южных территорий Тюменской области и распределению вариантов зубочелюстных аномалий среди этой возрастной группы уделено явно недостаточное внимание.

Для разработки эффективных мер предотвращения и терапии зубочелюстных аномалий и деформаций крайне значимы верифицированные, современно собранные сведения о стоматологической заболеваемости. Непрерывное отслеживание эпидемиологической картины, с обязательным учётом факторов риска, обеспечивает условия для целенаправленного формирования профилактических стратегий и интервенций [11]. Информационные массивы, собираемые на постоянной основе, должны находиться в открытом доступе для аналитических изысканий, научных оценок и принятия стратегических решений, а также служить инструментом при определении ориентиров в здравоохранительной политике, нацеленной на улучшение стоматологического статуса населения. Это позволяет планомерно направлять ресурсы в те муниципалитеты и административные округа, которые отличаются наибольшим дефицитом в области стоматологической помощи [12].

Цель работы: определение степени частоты встречаемости и выраженности ключевых форм зубочелюстных аномалий среди подростковой популяции, проживающей в сельских населенных пунктах южных районов Тюменской области.

Материал и методы

Совокупность обследованных составили группы из 325 двенадцатилетних и 325 пятнадцатилетних учащихся, постоянно проживающих в сельских районах южной части Тюменской области, при этом в каждом из семи административных образований (Юргинский, Бердюжский, Нижнетавдинский, Казанский, Тюменский, Уватский, Тобольский районы) число испытуемых достигало по 50 человек для каждой возрастной когорты.

Для каждой возрастной группы осуществлялась оценка распространённости зубочелюстных аномалий и определялся эстетический стоматологический индекс DAI, позволяющий количественно описать выраженность ЗЧА, а также спрогнозировать ортодонтические потребности. Список критериев для исключения респондентов включал наличие психопатологических, физиологических или поведенческих нарушений, ограничивающих возможность полного стоматологического осмотра. Участие в исследовании подтверждалось подписанными согласиями от каждого обследуемого. При проведении клинических процедур использовали стандартный комплект инструментов: стоматологическое зеркало, шпатель одноразового применения, пародонтологический зонд и пинцет. Итоговые сведения регистрировались с учётом методических предписаний ВОЗ (версии 1995 и 2013 годов) на индивидуальных стоматологических картах. Статистическая обработка показателей выполнялась с использованием пакета программного анализа «Vortex 10.7.3», что обеспечивало объективность и репрезентативность результатов.

Результат и обсуждение

Данные таблицы 1 позволяют определить, что среди подростков 12 лет, проживающих в южных регионах Тюменской области, структурная специфика зубочелюстных аномалий весьма разнообразна. Чаще всего выявляются такие проявления, как отсутствие отдельных зубных единиц (1,02 в абсолютном исчислении), высокая распространенность различных вариантов скученности зубного ряда на обеих челюстях (61%). Примечательно, что промежутки в области резцовой группы фиксируются у 17,5% обследованных, при этом диастема диагностируется у 12,3% случаев. Атипичное расположение резцов доминирует на верхнечелюстном участке (61,3%), в то время как на нижней челюсти такое нарушение встречается в 39,1% эпизодов. Изменения в характере смыкания моляров, а именно отклонение в антеропостериальном (переднезаднее) взаимоотношении, регистрируются с наибольшей частотой — подобные

аномалии составляют 71,1% всех обнаруженных случаев зубочелюстных нарушений в данной возрастной категории региона.

В ходе исследования распространенности зубочелюстных аномалий среди пятнадцатилетних жителей южной зоны Тюменской области была зафиксирована наибольшая удельная масса патологий в форме отсутствия отдельных зубов, характеризующаяся показателем 0,57 абс.ед., что лишь несущественно уступает аналогичной величине среди группы двенадцатилетних. Превалирование скученности фронтальных и боковых зубов верхней и нижней челюсти было зарегистрировано у 61,4% обследованных, причём этот показатель превосходил процентное соотношение, отмеченное в младшей возрастной категории.

Таблица 1 Структура зубочелюстных аномалий среди подростков 12-ти лет юга Тюменской области

Районы	Аномалии зубного ряда (отсутствие зубов), абс.ед.	Скученность зубов, %	Промежутки в резцовых сегментах, %	Диастема, %	Отклонение в переднем отделе на в/ч, %	Отклонение в переднем отделе на н/ч, %	Аномалии прикуса (переднезаднее
Юргинский район	0,82±0,39	48,0±19,5	20,0±10,1	18,0±9,1	42,0±21,0	48,0±23,0	66,0±20,6
Бердюжский район	1,24±0,71	73,5±22,3	18,4±9,2	8,2±4,1	75,5±22,1	32,7±16,3	75,5±22,2
Нижнетавдинский район	0,95±0,41	46,0±18,9	15,0±7,5	17,0±8,5	43,0±20,8	47,0±23,1	65,0±20,7
Казанский район	0,84±0,42	67,5±20,9	16,5±8,3	7,6±3,8	74,6±22,6	32,2±16,1	75,0±22,3
Тюменский район	0,75±0,37	42,0±18,6	12,0±6,1	15,0±7,5	40,0±19,0	44,0±18,2	63,0±20,8
Уватский район	1,25±0,62	76,0±22,9	20,5±10,3	10,5±5,3	77,5±22,3	35,0±15,8	77,5±21,4
Тобольский район	1,30±0,65	74,0±23,0	20,1±10,0	9,8±4,9	76,5±22,5	34,5±15,9	75,8±22,1
В среднем:	1,02±0,51	61,0±20,9	17,5±8,8	12,3±6,2	61,3±21,5	39,1±18,3	71,1±21,4
P	P<0,05	P<0,05	P<0,05	P<0,05	P<0,05	P<0,05	P<0,05

Определенное снижение частоты обнаружения промежутков между резцами (15,5%), а также уменьшение случаев наличия диастемы (9,7%) были идентифицированы по сравнению с аналогичными параметрами среди 12-летних детей. Нарушенное расположение резцов на верхней челюсти фиксировалось у 65,4% подростков, а аналогичная аномалия на нижней челюсти наблюдалась в 42,2% случаев — оба значения демонстрировали рост по сравнению с младшими школьниками. Существенно увеличилась и доля подростков с выявленными изменениями в переднезаднем положении моляров (77,2%), что значительно превышает данные, полученные для группы двенадцатилетних детей (см. таблицу 2).

Данные, собранные при исследовании распространенности аномалий прикуса и зубных деформаций, свидетельствуют о доминировании нарушений прикуса над иными зубочелюстными аномалиями по частоте встречаемости. Максимальная распространенность патологий зубочелюстной системы была обнаружена среди детей, проживающих на территории Уватского района, тогда как минимальные показатели зарегистрированы в Тюменском районе. Эта закономерность позволяет предположить, что жители сельских территорий с удалённой инфраструктурой значительно ограничены в доступе к ортодонтической медицинской помощи; напротив, близость к административному центру региона (город Тюмень) существенно расширяет возможности получения специализированной стоматологической поддержки детям и подросткам соответствующих районов.

Таблица 2

Структура зубочелюстных аномалий среди подростков 15-ти лет юга Тюменской области

Районы	Аномалии зубного ряда (отсутствие зубов), абс.ед.	Скученность зубов, %	Промежутки в резцовых сегментах, %	Диастема, %	Отклонение в переднем отделе на в/ч, %	Отклонение в переднем отделе на н/ч, %	Аномалии прикуса (преднезаднее соотношение
Юргинский район	0,10±0,02	64,0±20,5	16,0±8,1	14,0±7,1	58,0±19,9	52,0±23,5	82,0±18,1
Бердюжский район	0,19±0,14	59,3±20,1	14,8±7,4	5,6±2,8	70,4±23,1	35,2±17,6	74,1±22,9
Нижнетавдинский район	0,18±0,03	65,0±20,7	17,0±8,5	15,0±7,5	57,5±20,0	50,5±23,7	80,0±18,5
Казанский район	0,42±0,21	58,1±19,7	13,9±6,9	5,3±2,7	69,7±23,3	34,8±17,7	73,8±23,1
Тюменский район	0,14±0,07	60,0±20,3	14,0±7,1	13,0±6,5	54,5±21,2	47,5±23,2	78,0±21,0
Уватский район	1,45±0,72	62,0±20,4	16,5±8,3	7,5±3,8	73,5±22,5	37,5±17,3	76,1±21,7
Тобольский район	1,50±0,75	61,5±20,5	16,0±8,0	7,3±3,6	74,0±22,4	38,1±17,2	76,5±21,6
В среднем:	0,57±0,28	61,4±20,3	15,5±7,8	9,7±4,9	65,4±21,8	42,2±20,0	77,2±21,0
P	P<0,05	P<0,05	P<0,05	P<0,05	P<0,05	P<0,05	P<0,05

Таблица 3

Эстетический стоматологический индекс (DAI) у подростков сельских районов юга Тюменской области

Населенный пункт	12 лет, в отн.вел.	15 лет, в отн.вел.
Юргинский район	31,27±2,19	39,73±2,42
Бердюжский район	30,25±2,15	32,53±1,32
Нижнетавдинский район	29,95±1,95	32,65±1,36
Казанский район	30,10±2,06	30,43±2,16
Тюменский район	27,35±2,25	29,98±2,56
Уватский район	31,05±5,15	34,32±6,26
Тобольский район	40,05±6,35	35,42±6,27
В среднем:	31,43±3,16	33,58±3,19
P	P<0,05	P<0,05

В когорте детей 12-летнего возраста среднее значение DAI (эстетического стоматологического индекса) составляет 31,43, тогда как среди пятнадцатилетних отмечается скачок этого показателя до 33,58, что свидетельствует о большой выраженности патологий прикуса и необходимости ортодонтической коррекции во всех исследуемых подростковых группах (см. таблицу 3). Анализ территорий исследования демонстрирует, что минимальные значения индекса зафиксированы у жителей Тюменского района, что свидетельствует о своевременном предотвращении формирования зубочелюстных аномалий в этом населенном пункте, вследствие рациональных терапевтических подходов и ограниченного числа экстракций зубов вне показаний. Антиподом данной тенденции выступают данные по Тобольскому району: у школьников 12 лет здесь показатель достигает максимальной величины — 40,05.

Индекс оценки зубочелюстных аномалий (DAI) среди подросткового населения сельских территорий южной части Тюменской области достигает значения 32,51, что существенно превышает усреднённые показатели по России, составляющие 15,0–25,0. Такой результат, по всей видимости, обусловлен высокой частотой экстракций временных зубов на этапе смены прикуса, обусловленных случаями пульпита и периодонтита в данных сельских районах. Преждевременное удаление молочных зубов, происходящее до естественного прорезывания постоянных единиц, ограничивает необходимое пространство в зубной дуге, непосредственно создавая условия для формирования дентальных дистопий и последующего возникновения окклюзионных нарушений.

Заключение

Результаты проведенной работы показали значительный процент подростков сельских районов юга Тюменской области, страдающих от зубочелюстных аномалий. Это свидетельствует о необходимости детального анализа факторов, влияющих на развитие ключевых стоматологических нарушений, а также подчеркивают актуальность разработки целевых профилактических программ, тщательно адаптированных к региональной специфике.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Klein OD, Oberoi S, Huysseune A, Hovorakova M, Peterka M, Peterkova R. Developmental disorders of the dentition: an update. Am J Med Genet C Semin Med Genet. 2013;163:318–332. doi:10.1002/ajmg.c.31382
2. Guttal KS, Naikmasur VG, Bhargava P, Bathi RJ. Frequency of developmental dental anomalies in the Indian population. Eur J Dent. 2010;4:263–269. doi:10.1055/s-0039-1697838
3. Brook AH. Multilevel complex interactions between genetic, epigenetic and environmental factors in the aetiology of anomalies of dental development. Arch Oral Biol. 2009;54(Suppl 1):S3–S17. doi:10.1016/j.archoralbio.2009.09.005
4. Zou J, Meng M, Law CS, Rao Y, Zhou X. Common dental diseases in children and malocclusion. Int J Oral Sci. 2018;10:1–7. doi:10.1038/s41368-018-0012-3
5. Altug-Atac AT, Erdem D. Prevalence and distribution of dental anomalies in orthodontic patients. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2007;131:510–514. doi:10.1016/j.ajodo.2005.06.027
6. Pallikaraki G, Sifakakis I, Gizani S, Makou M, Mitsea A. Developmental dental anomalies assessed by panoramic radiographs in a Greek orthodontic population sample. Eur Arch Paediatr Dent. 2020;21:223–228. doi:10.1007/s40368-019-00476-y
7. Laganà G, Venza N, Borzabadi-Farahani A, Fabi F, Danesi C, Cozza P. Dental anomalies: prevalence and associations between them in a large sample of non-orthodontic subjects: a cross-sectional study. BMC Oral Health. 2017;17:62. doi:10.1186/s12903-017-0352-y
8. Baron C, Houchmand-Cuny M, Enkel B, Lopez-Cazaux S. Prevalence of dental anomalies in French orthodontic patients: a retrospective study. Arch Pediatr. 2018;25:426–430. doi:10.1016/j.arcped.2018.07.002
9. Fekonja A. Prevalence of dental developmental anomalies of permanent teeth in children and their influence on esthetics. J Esthet Restor Dent. 2017;29:276–283. doi:10.1111/jerd.12302
10. Хамитова Н.Х., Шайдуллин И.М. Особенности оказания ортодонтической помощи детям, проживающим в сельской местности. В: Стоматологическое здоровье детей в XXI веке: материалы Евразийского конгресса; 20–21 апреля 2017 г.; Казань. Казань: Казанский государственный медицинский университет; 2017. С. 274–279. URL: https://www.elibrary.ru/item.asp?id=29213583
11. Колпаков В.В., Брагин А.В., Беспалова Т.В., Мамчиц Е.В., Куман О.А., Евдокимова Л.Н., Копытов А.А., Брагина И.Ф., Буторин М.И. Междисциплинарный подход в обосновании и практической реализации системной профилактики и комплексной терапии в стоматологии. Уральский медицинский журнал. 2008;(10):3–6. EDN: KNPGAZ. URL: https://elibrary.ru/item.asp?id=12502217
12. Нагаева М.О., Куман О.А., Лебедев С.Н., Ронь Г.И. Экспертный ситуационный анализ стоматологической заболеваемости населения Тюменской области — основа для разработки региональной программы первичной профилактики. Проблемы стоматологии. 2017;13(4):22–27. doi:10.18481/2077-7566-2017-13-4-22-27

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.833-007.2-053.2:616-073.75/.76

КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВРОЖДЕННЫХ СПИННОМОЗГОВЫХ ГРЫЖ У ДЕТЕЙ НА ОСНОВЕ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ВИЗУАЛИЗАЦИИ

Шамсиев Азамат Мухитдинович https://orcid.org/0000-0002-3628-9825
e-mail: prof.ashamsiev@mail.ru
Алиев Байрам Пашаевич https://orcid.org/0009-0000-6150-2918
Алиева Фикрия Байрамовна https://orcid.org/0009-0001-8210-8933

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 анализа диагностики врожденных спинномозговых грыж у 384 детей в возрасте от нескольких часов до 1 года, находившихся на лечении в специализированной детской хирургической клинике Самаркандского государственного медицинского университета в 2000–2024 гг. Установлено, что наиболее частыми формами порока являлись менингомиелоцеле (78,9%), менингоцеле (18,5%) и миелошизис (2,6%). Ведущими клиническими признаками были наличие грыжевого выпячивания, изменения кожных покровов, неврологические расстройства и сопутствующая гидроцефалия. У 77% пациентов отмечались патологические изменения кожи грыжевого мешка, у 74,2% — двигательные нарушения, у 64,3% — нарушения функции тазовых органов. Наиболее частая локализация порока — пояснично-крестцовый (46,8%) и поясничный (34,8%) отделы. Гидроцефалия выявлена у 51,3% больных. На основании комплексного анализа клинических данных и инструментальных методов визуализации возникает необходимость разработки нового поэтапного диагностического алгоритма, который будет включать клинико-неврологическое обследование, УЗИ, рентгенографию позвоночника, МРТ и МСКТ/КТ по показаниям.

Ключевые слова: врожденные спинномозговые грыжи, дети, диагностика, УЗИ, МРТ, КТ, МСКТ, менингомиелоцеле, гидроцефалия.

BOLALARDA TUG‘MA ORQA MIYA CHURRALARINING KLINIK-ANATOMIK TAVSIFI ZAMONAVIY VIZUALIZATSIYA USULLARI ASOSIDA

Shamsiyev Azamat Muxitdinovich https://orcid.org/0000-0002-3628-9825
E-mail: prof.ashamsiev@mail.ru
Aliyev Bayram Pashayevich https://orcid.org/0009-0000-6150-2918
Alieva Fikriya Bayramovna https://orcid.org/0009-0001-8210-8933

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

✓ ***Rezyume***

Maqolada 2000–2024-yillarda Samarqand davlat tibbiyot universitetining ixtisoslashtirilgan bolalar jarrohligi klinikasida davolangan, yoshi bir necha soatdan 1 yoshgacha bo‘lgan 384 nafar bolada tug‘ma orqa miya churralari diagnostikasi tahlili natijalari keltirilgan. Aniqlanishicha, nuqsonning eng ko‘p uchraydigan shakllari meningomiyelotsele (78,9%), meningotsele (18,5%) va mieloshizis (2,6%) bo‘lgan. Yetakchi klinik belgilar sifatida churra bo‘rtmasining mavjudligi, teri qoplamalaridagi o‘zgarishlar, nevrologik buzilishlar hamda hamroh gidrosefaliya qayd etilgan. Bemorlarning 77% ida churra qopchasi terisida patologik o‘zgarishlar, 74,2% ida harakat buzilishlari, 64,3% ida esa chanoq a’zolari funksiyasi buzilishlari aniqlangan. Nuqsonning eng ko‘p uchraydigan lokalizatsiyasi bel-dumg‘aza (46,8%) va bel (34,8%) sohalari bo‘lgan. Gidrosefaliya 51,3% bemorda aniqlangan. Klinik ma’lumotlar va instrumental vizualizatsiya usullarining kompleks tahlili asosida yangi bosqichma-bosqich diagnostik algoritm ishlab chiqish zarurati yuzaga keladi. Ushbu algoritm klinik-nevrologik tekshiruv, UTT, umurtqa pog‘onasi rentgenografiyasi, MRT hamda ko‘rsatmaga ko‘ra MSKT/KT tekshiruvlarini o‘z ichiga olishi lozim.

Kalit so‘zlar: tug‘ma orqa miya churralari, bolalar, diagnostika, UTT, MRT, KT, MSKT, meningomiyelotsele, gidrosefaliya.

CLINICAL AND ANATOMICAL CHARACTERISTICS OF CONGENITAL SPINAL HERNIAS IN CHILDREN BASED ON MODERN IMAGING METHODS

Shamsiev Azamat Mukhitdinovich https://orcid.org/0000-0002-3628-9825
e-mail: prof.ashamsiev@mail.ru
Aliyev Bayram Pashayevich https://orcid.org/0009-0000-6150-2918
Alieva Fikriya Bayramovna, https://orcid.org/0009-0001-8210-8933

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

✓ ***Resume***

The article presents the results of an analysis of the diagnosis of congenital spinal hernias in 384 children aged from several hours of life to 1 year who were treated at the specialized pediatric surgical clinic of Samarkand State Medical University during 2000–2024. It was found that the most common forms of the defect were meningomyelocele (78.9%), meningocele (18.5%), and myeloschisis (2.6%). The leading clinical signs included the presence of hernial protrusion, skin changes, neurological disorders, and associated hydrocephalus. Pathological changes of the hernial sac skin were observed in 77% of patients, motor disorders in 74.2%, and pelvic organ dysfunction in 64.3%. The most common localization of the defect was the lumbosacral (46.8%) and lumbar (34.8%) regions. Hydrocephalus was detected in 51.3% of patients. Based on the comprehensive analysis of clinical data and instrumental imaging methods, there is a need to develop a new stepwise diagnostic algorithm, which should include clinical-neurological examination, ultrasound, spinal radiography, MRI, and MSCT/CT when indicated.

Keywords: congenital spinal hernias, children, diagnostics, ultrasound, MRI, CT, MSCT, meningomyelocele, hydrocephalus.

Актуальность

Врожденные спинномозговые грыжи относятся к тяжелым порокам развития нервной трубки и характеризуются значительным клиническим полиморфизмом [1,7]. Тяжесть заболевания определяется уровнем поражения, анатомическим вариантом порока, степенью вовлечения спинного мозга и его корешков, состоянием кожных покровов, а также наличием сопутствующих аномалий развития, прежде всего гидроцефалии и аномалии Арнольда–Киари II типа [3,8]. В этих условиях своевременная и точная диагностика имеет принципиальное значение для выбора хирургической тактики, определения оптимальных сроков вмешательства и прогнозирования исходов лечения [4,6].

По данным современных исследований, большинство тяжелых форм спинального дизрафизма сопровождаются выраженными неврологическими нарушениями, расстройствами функции тазовых органов и высокой частотой инвалидизации пациентов, что определяет медико-социальную значимость данной патологии [1,3]. Совершенствование подходов к диагностике и лечению врожденных спинномозговых грыж остается актуальной задачей детской хирургии и нейрохирургии [2,4].

Несмотря на широкую доступность методов лучевой диагностики, дооперационное уточнение анатомического варианта спинномозговой грыжи нередко представляет значительные трудности, особенно у новорожденных и детей первых месяцев жизни [4,8]. Это связано с ограниченными возможностями клинического неврологического обследования в раннем возрасте, сложностью визуализации содержимого грыжевого мешка и частым сочетанием порока с другими аномалиями центральной нервной системы [3,7].

Использование ультразвукового исследования, магнитно-резонансной томографии, компьютерной и мультиспиральной компьютерной томографии существенно расширяет диагностические возможности, однако вопросы последовательности применения данных методов и их рационального сочетания остаются предметом дискуссии [4,6]. Это требует разработки системного диагностического подхода, основанного на комплексной клинико-анатомической оценке и использовании современных методов визуализации [5].

Цель исследования: изучить клинико-анатомические особенности врожденных спинномозговых грыж у детей на основе оценки современных методов обследования.

Материал и методы

Настоящее исследование основано на результатах комплексного обследования и лечения 384 детей с врожденными спинномозговыми грыжами в возрасте от нескольких часов жизни до 1 года, находившихся на стационарном лечении в период с 2000 по 2024 годы. Работа выполнена на базе

специализированной детской хирургической клиники Самаркандского государственного медицинского университета, являющейся клинической базой кафедры детской хирургии. Учреждение оказывает специализированную и высококвалифицированную помощь детям с врожденными пороками развития, в том числе с тяжелыми формами спинального дизрафизма, и является региональным центром хирургического лечения данной патологии.

В исследование включались пациенты мужского и женского пола с врожденными спинномозговыми грыжами любой локализации и анатомического варианта (менингоцеле, менингомиелоцеле, миелошизис и другие формы), в том числе при наличии сопутствующей гидроцефалии. Пациенты поступали непосредственно из родильных домов, областных детских больниц, центральных районных больниц, а также направлялись для специализированного хирургического лечения из других лечебных учреждений региона.

Критериями исключения являлись возраст пациентов старше 1 года, наличие черепномозговых грыж, а также отсутствие достаточного объема клинико-диагностических данных для анализа.

Всем детям проводилось комплексное клиническое обследование, включавшее оценку общего соматического состояния, витальных функций, размеров и анатомической локализации грыжевого выпячивания, состояния кожных покровов над грыжевым мешком (истончение, изъязвление, ликворея), неврологического статуса, двигательных и чувствительных нарушений, функции тазовых органов, а также выявление сопутствующих врожденных пороков развития.

Инструментальная диагностика включала современные методы визуализации. Ультразвуковое исследование применялось как первичный скрининговый метод для оценки структуры грыжевого мешка, его содержимого и состояния мягких тканей. Обзорная рентгенография позвоночника выполнялась с целью определения уровня spina bifida и протяженности костного дефекта. Магнитно-резонансная томография использовалась для детальной оценки состояния спинного мозга, корешков и оболочек, а также выявления сопутствующих аномалий центральной нервной системы. Компьютерная томография и мультиспиральная компьютерная томография применялись по показаниям для уточнения костной анатомии позвоночника, морфометрии дефекта и предоперационного планирования.

Полученные клинические и инструментальные данные подвергались сравнительному анализу с целью выявления клинико-анатомических закономерностей заболевания для последующей разработки оптимального алгоритма диагностики врожденных спинномозговых грыж у детей.

Результат и обсуждения

Всего в исследовании приняли участие 384 пациента с врожденными спинномозговыми грыжами в возрасте от нескольких часов жизни до 1 года. Как видно из рисунка 1 среди обследованных детей преобладали мальчики — 209 (54,4%), тогда как девочек было 175 (45,6%). Анализ возрастного состава показал, что наибольшую группу составили новорожденные и дети первого месяца жизни — 280 (72,9%) пациентов, что свидетельствует о высокой частоте ранней клинической манифестации данного врожденного порока и необходимости своевременной специализированной помощи уже в неонатальном периоде.

Рисунок. 1. Характеристика исследуемых пациентов, %

На рисунке 2 отображено распределение исследуемых пациентов согласно размерам грыжевого выпячивания. При анализе 374 наблюдений установлено, что наиболее часто встречались грыжи размером 5–10 см — 172 (46,0%) случая и 3–5 см — 145 (38,7%) наблюдений. Крупные грыжи более 10 см отмечены у 26 (7,0%) детей, включая гигантские формы более 15 см — у 4 (1,1%).

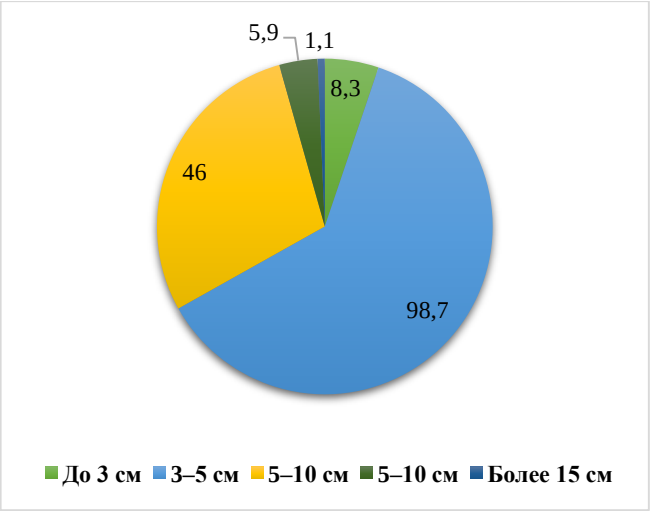


Рисунок 2. Распределение пациентов по размерам грыжевого выпячивания (n=374)

Следует отметить, что в данный анализ не были включены 10 пациентов с миелошизисом, поскольку при данной форме порока отсутствует сформированный грыжевой мешок, что исключает возможность объективной оценки его размеров.

Состояние кожных покровов грыжевого мешка имело важное диагностическое и тактическое значение (рис.3). Интактные кожные покровы выявлены лишь у 72 (19,3%) пациентов, гипертрихоз и пигментные изменения без нарушения целостности кожи — у 14 (3,7%).

Рисунок 3. Состояние кожных покровов грыжевого мешка у пациентов (n=374)

У большинства больных отмечались осложненные изменения: истончение кожи с угрозой разрыва или трофической язвой — у 181 (48,4%) пациента, разрыв с ликвореей или ликворной фистулой — у 107 (28,6%). Таким образом, у 77% детей имели место патологические изменения кожи грыжевого мешка.

Анализ представленных данных (рис.4) показал, что у большинства обследованных детей имелись нарушения двигательной функции, что свидетельствует о высокой частоте вовлечения спинного мозга и его проводящих путей в патологический процесс. Наиболее распространённой формой неврологического дефицита являлась параплегия, выявленная у 238 (62,0%) пациентов, что характеризует значительную тяжесть поражения нервной системы в исследуемой группе.

Вялый парапарез диагностирован у 32 (8,3%) детей, тогда как спастический парапарез отмечен у 14 (3,6%) пациентов. Спастический тетрапарез встречался крайне редко — лишь у 1 (0,3%) ребёнка, что, вероятно, было связано с высокой локализацией порока и более распространённым поражением проводящих структур спинного мозга.

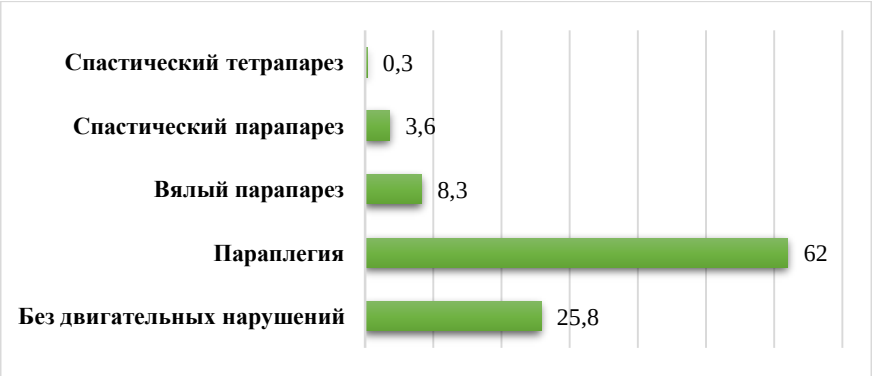


Рисунок 4. Характер двигательных нарушений у пациентов с врожденными спинномозговыми грыжами (n=384)

Отсутствие двигательных нарушений зарегистрировано у 99 (25,8%) больных, преимущественно при менингоцеле, при котором в грыжевой мешок обычно не вовлекается вещество спинного мозга. Полученные результаты подтверждают, что выраженность неврологического дефицита напрямую зависит от анатомического варианта врождённой спинномозговой грыжи и степени поражения нервных элементов. Двигательные нарушения различной степени выраженности выявлены у 285 пациентов (74,2%), при этом отсутствие неврологического дефицита чаще отмечалось у больных с менингоцеле.

На рисунке 5 представлено распределение пациентов по состоянию функции тазовых органов. Проведённый анализ показал, что различные нарушения выявлены у 247 из 384 обследованных детей, что составило 64,3% всех наблюдений. Наиболее часто встречалось недержание мочи и/или кала, которое отмечено у 238 (62,0%) пациентов. Значительно реже диагностировалась задержка мочеиспускания и/или дефекации — у 9 (2,3%) детей. Вместе с тем у 137 (35,7%) больных функция тазовых органов оставалась сохранённой.

Рисунок 5. Состояние функции тазовых органов у пациентов с врожденными спинномозговыми грыжами (n=384)

Полученные результаты указывают на высокую частоту поражения нервных структур спинного мозга при врождённых спинномозговых грыжах.

Выраженность нарушений во многом зависела от анатомического варианта порока. Так, при менингоцеле функции тазовых органов были сохранены в 93% случаев, что свидетельствует о более благоприятном течении заболевания. При менингомиелоцеле нарушения выявлялись у большинства пациентов вследствие вовлечения в патологический процесс вещества спинного мозга и нервных корешков. Наиболее тяжёлые расстройства наблюдались при миелошизисе, при котором недержание отмечалось у всех пациентов. Исследование показало, что степень нарушения функции тазовых органов тесно связана с тяжестью анатомического поражения нервной системы и может рассматриваться как один из важных критериев оценки прогноза заболевания и выбора лечебной тактики.

По данным дооперационного клинико-анатомического хобследования пациентов с врожденными спинномозговыми грыжами, представленных на рисунке 6 было, что среди 384 обследованных детей

преобладающей формой порока являлось менингомиелоцеле, диагностированное у 303 (78,9%) пациентов. Значительно реже встречалось менингоцеле — у 71 (18,5%) ребенка. Наиболее тяжелая форма порока — миелошизис — выявлена у 10 (2,6%) больных. Полученные данные свидетельствуют о преобладании клинически более сложных вариантов заболевания, сопровождающихся вовлечением нервных структур спинного мозга.

Рисунок 6. Дооперационная клинико-анатомическая характеристика пациентов с врожденными спинномозговыми грыжами (n=384), в %

При оценке уровня локализации грыжевого дефекта установлено, что наиболее часто поражались каудальные отделы позвоночника. Пояснично-крестцовая локализация отмечена у 180 (46,8%) пациентов, поясничная — у 134 (34,8%) детей. Таким образом, суммарно более 80% наблюдений приходилось на поясничный и пояснично-крестцовый отделы позвоночника. Значительно реже встречались грудно-поясничные формы — 37 (9,6%) случаев, крестцовые — 19 (4,9%), грудные — 9 (2,4%) и шейные — 5 (1,3%). Подобное распределение соответствует современным представлениям о преимущественном поражении нижних отделов позвоночного столба при данной патологии.

Сопутствующая гидроцефалия была выявлена у 197 (51,3%) пациентов, тогда как у 187 (48,7%) детей признаков гидроцефалии не отмечалось. Следует подчеркнуть, что наиболее часто гидроцефалия наблюдалась у больных с поясничной и пояснично-крестцовой локализацией порока, что, вероятно, связано с более выраженными нарушениями ликвородинамики и частым сочетанием с аномалией Арнольда–Киари II типа.

Обсуждение: проведенное исследование показало, что врожденные спинномозговые грыжи у детей характеризуются высокой частотой ранней клинической манифестации, поскольку

большинство пациентов (72,9%) поступали в возрасте до 1 месяца жизни. Это подчеркивает необходимость раннего выявления порока уже в неонатальном периоде и своевременного направления пациентов в специализированный стационар.

Полученные данные свидетельствуют о преобладании тяжелых клинико-анатомических форм заболевания. Наиболее часто диагностировалось менингомиелоцеле (78,9%), сопровождающееся вовлечением в патологический процесс вещества спинного мозга и нервных корешков. Это объясняет высокую частоту двигательных нарушений (74,2%) и дисфункции тазовых органов (64,3%) у обследованных детей. Напротив, при менингоцеле неврологические нарушения встречались значительно реже, что подтверждает более благоприятное течение данной формы порока.

Анализ локализации дефекта показал, что более чем в 80% случаев поражались поясничный и пояснично-крестцовый отделы позвоночника. Именно эти уровни наиболее тесно связаны с нарушением функции нижних конечностей, тазовых органов и высокой частотой сопутствующей гидроцефалии. Последняя выявлена у 51,3% пациентов, преимущественно при каудальной локализации грыжи, что, вероятно, обусловлено нарушениями ликвородинамики и частым сочетанием с аномалией Арнольда–Киари II типа.

Особое клиническое значение имело состояние кожных покровов грыжевого мешка. У 77% пациентов выявлены патологические изменения кожи, включая истончение, язвенные дефекты, ликворею и ликворные фистулы. Наличие подобных осложнений требует срочного хирургического вмешательства и одновременно служит важным критерием тяжести заболевания.

Результаты исследования подтверждают, что диагностика врожденных спинномозговых грыж не должна ограничиваться только клиническим осмотром. Наиболее рациональным является поэтапный подход с использованием современных методов визуализации. Ультразвуковое исследование целесообразно применять как первичный скрининговый метод у новорожденных. Рентгенография позволяет определить уровень костного дефекта позвоночника. Магнитно-резонансная томография является наиболее информативным методом для оценки состояния спинного мозга, корешков и содержимого грыжевого мешка. Компьютерная и мультиспиральная компьютерная томография дают возможность детально изучить костные структуры и провести морфометрию дефекта, что особенно важно при планировании хирургического лечения.

Заключение

Врожденные спинномозговые грыжи у детей в большинстве случаев манифестируют в раннем неонатальном периоде, что требует своевременной специализированной диагностики. Преобладающей формой порока является менингомиелоцеле, сопровождающееся высокой частотой неврологических нарушений и дисфункции тазовых органов. Наиболее частой локализацией являются поясничный и пояснично-крестцовый отделы позвоночника, при которых чаще выявляется сопутствующая гидроцефалия. Патологические изменения кожных покровов грыжевого мешка являются важным критерием срочности хирургического лечения. Оптимальный диагностический алгоритм должен включать клиническое обследование, УЗИ, рентгенографию, МРТ и КТ/МСКТ по показаниям, что позволяет повысить точность диагностики и улучшить результаты лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гайбиев А.А., Файзимуродов Ф.Т., Вязикова Н.Ф. Factors influencing the formation of congenital spinal hernias combined with brain malformations. World Bulletin of Public Health. 2024;36:6–12.
2. Рошаль Л.М., Разумовский А.Ю., Морозов Д.А., Юсупов Ш.А. Профессор Азамат М. Шамсиев — выдающийся ученый и детский хирург. Детская хирургия. 2025;29(4):285–289.
3. Шамсиев А.М. Морфологическая характеристика врожденных спинномозговых грыж у детей. Российский педиатрический журнал. 2016;19(4):45–52.
4. Шамсиев А.М., Алиев Б.П., Алиева Ф.Б., Юсупов Ш.А. Современные подходы к диагностике и хирургическому лечению врожденных спинномозговых грыж у детей (обзор литературы). Innovative Surgery on the Silk Road. 2026;3(1):227–234.
5. Шамсиев А.М. Детская хирургия в Самарканде: научная школа, современные технологии и перспективы развития. Самарканд: СамГМУ; 2024.
6. Юсупов Ш.А., Шамсиев А.М. Современные методы хирургического лечения врожденных пороков развития у детей. Самарканд: СамГМУ; 2023.
7. Adzick NS, Thom EA, Spong CY, et al. A randomized trial of prenatal versus postnatal repair of myelomeningocele. N Engl J Med. 2011;364:993–1004. doi:10.1056/NEJMoa1014379
8. McLone DG, Dias MS. The Chiari II malformation: cause and impact in children with myelomeningocele. Pediatr Neurosurg. 2003;39(1):1–7. doi:10.1159/000069807

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UO'K 616.8-009.836.14:616-036.2

SURUNKALI INSOMNIYANI DAVOLASHDA KOGNITIV-BIXEVIORAL PSIXOTERAPIYA SAMARADORLIGINI TURLI DAVRLARDA TAQQOSLAB O'RGANISH

Amirjanova Dildora Zarifbaevna https://orcid.org/0009-0001-4608-0451
e-mail: amirjanovadildora@gmail.com

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

✓ ***Rezyume***

Surunkali insomniya- tungi uyquga ketish jarayonining qiyinlashuvi va uyqu ma'romining buzilishi bilan namoyon bo'luvchi kasallik bo'lib, haftasiga 3 marotaba tungi uyqu bilan bog'liq qiyinchiliklar boshlanib, 3 oy muddatgacha cho'ziladi. Uyqusizlik alohida kasallik sifatida KXT-10 (2019) da F51.0 (noorganik insomniya), G47.00 (insomnik buzilishlar) raqamlari ostida keltirilgan. 2019 - yilgi ma'lumotlarga qaraganda uyqusizlikka chalingan insonlar aholining 10% dan 15% gacha bo'lgan qismini o'z ichiga olgan bo'lsa, pandemiyaning ilk oylarida bu raqam 17-33% ga yetdi. Surunkali uyqusizlik tashxisi qo'yilgan 150 nafar bemor tadqiqotga jalb qilindi. Ikkala guruhdagi KBP-I dinamikasi statistik tahlil qilindi. KBP-I dasturi qo'llanilgandan so'ng, barcha birlamchi parametrlarda klinik va statistik jihatdan muhim ijobiy o'zgarishlar (p <0,001) kuzatilganligi aniqlandi, surunkali uyqusizlik 25-52% ga kamaydi. O'tkazilgan tadqiqot natijalari asosida surunkali uyqusizlikni erta tashxislash uchun pandemiyadan keyingi davrda psixoterapiya usullarini (KBP-I) bosqichma-bosqich amalga oshirish algoritmi ishlab chiqildi.

Kalit so'zlar: pandemiya, KBP-I, surunkali uyqusizlik, xavotir, fobiya, depressiya, insomniya og'irlik indeksi

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОГНИТИВНО-ПОВЕДЕНЧЕСКОЙ ПСИХОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БЕССОННИЦЫ В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ

Амиржанова Дилдора Зарифбаевна https://orcid.org/0009-0001-4608-0451
e-mail: amirjanovadildora@gmail.com

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

✓ ***Резюме***

Хроническая бессонница — это заболевание, характеризующееся трудностями с засыпанием ночью и нарушениями сна, при этом трудности с ночным сном возникают 3 раза в неделю и длятся до 3 месяцев. Бессонница выделена в отдельную болезнь в МКБ-10 (2019) под кодами F51.0 (неорганическая бессонница), G47.00 (расстройства бессонницы). Согласно данным 2019 года, люди, страдающие бессонницей, составляли от 10% до 15% населения, тогда как в первые месяцы пандемии этот показатель достиг 17-33%. Для исследования были отобраны 150 пациентов с диагнозом хронической бессонницы. Динамика когнитивно-поведенческой терапии бессонницы (КПТ-И) в обеих группах была статистически проанализирована. После применения программы КПТ-И было установлено, что по всем основным параметрам наблюдались клинически и статистически значимые положительные изменения (p <0,001), хроническая бессонница снизилась на 25-52%. На основе результатов исследования был разработан алгоритм поэтапного внедрения методов психотерапии (КПТ-И) в постпандемический период для ранней диагностики хронической бессонницы.

Ключевые слова: пандемия, КПТ-И, хроническая бессонница, тревога, фобия, депрессия, индекс тяжести бессонницы

COMPARATIVE STUDY OF THE EFFECTIVENESS OF COGNITIVE-BEHAVIORAL PSYCHOTHERAPY IN THE TREATMENT OF CHRONIC INSOMNIA AT DIFFERENT PERIODS

Amirjanova Dildora Zarifbaevna https://orcid.org/0009-0001-4608-0451
e-mail: amirjanovadildora@gmail.com

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

✓ ***Resume***

Chronic insomnia is a disease characterized by difficulty falling asleep at night and sleep disturbances, with difficulties with nighttime sleep occurring 3 times a week and lasting up to 3 months. Insomnia is listed as a separate disease in the ICD-10 (2019) under the codes F51.0 (nonorganic insomnia), G47.00 (insomnia disorders). According to 2019 data, people with insomnia comprised 10% to 15% of the population, while in the first months of the pandemic this figure reached 17-33%. 150 patients diagnosed with chronic insomnia were recruited for the study. The dynamics of CBT-I in both groups were statistically analyzed. After using the CBT-I program, it was found that clinically and statistically significant positive changes (p <0.001) were observed in all primary parameters, chronic insomnia decreased by 25-52%. Based on the results of the study, an algorithm for the phased implementation of psychotherapy methods (CBT-I) in the post-pandemic period for the early diagnosis of chronic insomnia was developed.

Keywords: pandemic, CBT-I, chronic insomnia, anxiety, phobia, depression, insomnia severity index

Dolzarbligi

Butun dunyoda Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra surunkali insomniya kasalligi zamonaviy tibbiyotning dolzarb muammosi sifatida saqlanib qolmoqda. Surunkali insomniya nafaqat uyqu bilan bog'liq muammolar, balki bu kasallikka bevosita bog'liq bo'lgan xavotir va depressiya darajasini ham oshirib yuboradi. Ayniqsa, insoniyat tarixida deyarli barcha davlatlarni qamrab olib millionlab o'lim va nogironlikka sababchi bo'lgan COVID-19 pandemiyasi davrida surunkali uyqusizlik va boshqa bir qator ruhiy buzilishlar 2-3 barobarga oshib ketti [9,17,20]. Pandemiyaga qadar aholi orasida kam uchragan surunkali insomniya, xavotirli-fobik va xavotirli-depressiv buzilishlarning klinik-psixologik strukturasini kovid bilan bog'lab qayta ilmiy tadqiq qilish ehtiyoji paydo bo'ldi. Xitoy mutaxassislari ma'lumotlariga ko'ra, pandemiya davrida umumiy populyatsiyada surunkali insomniya 36,1 % xavotirli buzilishlar 73,4 %, depressiya 50,7 %, ga yetgan [19,20]. Shu bois aksariyat mualliflar tomonidan tibbiy atamashunoslikka «COVID-19 sababli rivojlangan ruhiy buzilishlar» atamasini kiritish taklif qilindi [10,18].

Ko'p manbalarda surunkali insomiyaning klinik-psixologik strukturasi aynan «3P modeli» (Spielman, 1987) asosida rivojlanishi ko'rsatib o'tilgan. Bundan tashqari ikkilamchi surunkali insomniyaning turli somatik, ruhiy va nevrologik kasalliklar natijasida rivojlanishi turli olimlar tomonidan o'rganilgan [6,16]. COVID-19 pandemiyasi oqibatida yuzaga kelgan - stress insonlarning psixoemotsional holatiga jiddiy ta'sir o'tkazibgina qolmay, insonlarda uyquning sifati, unga tayyorgarlik vaqtining uzayishi, uyqu davomiyligining qisqarishi, kunduzgi funksional holatning buzilishi kabi holatlar ham ko'paydi. Koronosomniya yoki COVID-somnia iborasining taklif qilinishi ham bu pandemiyada uyqusizlik bilan bog'liq holatlar naqadar ko'payganligi va jiddiylashganini isbotidir. Germaniyada tibbiy sug'urta ma'lumotlariga ko'ra [10], 30% surunkali insomniya bilan qiynaluvchi bemorlar tibbiy-psixologik yordam haqida o'ylab ham ko'rmagan. Bu raqamlar esa insomniya bilan kasallangan bemorlar uchun alohida ro'yxatga olish, diagnostika va davolash protokollarini ishlab chiqishni talab etadi.

O'zbekistonda ham tadqiqotchi olimlar tomonidan, koronavirus bilan bog'liq neyropsixologik va psixoemosional buzilishlar, jumladan, surunkali insomniya 3-4 barobar oshganligi e'tirof etildi (Ashurov Z.Sh. (2021), Magzumova Sh.Sh. (2022), Rahimbaeva G.S. (2022), Majidova Yo.N. (2021), Yakubova M.M. (2021), Ibodullaev Z.R. (2021), Xaydarova D.K. (2022) va b.q.) [1,2,3,4,6,7,8].

Hozirgi kunda turli davlatlarda postkovid sindromni, shu jumladan psixoemotsional buzilishlarni o‘rganish jadal olib borilmoqda. Bunday ishlar O‘zbekistonda ham o‘tkazilib boshlandi. Biroq adabiyotlar tahlili shuni ko‘rsatadiki, xavotirli-fobik va xavotirli-depressiv buzilishlar negizida rivojlangan surunkali insomniyaning klinik-psixologik strukturasi o‘zaro taqqoslab o‘rganilmagan. Shuningdek, ushbu patopsixologik sindromlarda KBP-I ni qo‘llashga oid ma'lumotlar yo‘q. Shu bois, surunkali insomniyaning xavotirli-depressiv buzilishlar bilan komorbidligini o’rganish, diagnostika qilish va psixoterapevtik yordamni shakllantirish bilan bemorlar hayot sifatini yaxshilash algoritmini ishlab chiqish zamonaviy tibbiyotda jahon miqyosida dolzarb bo’lgan masalalardan biridir.

Tadqiqot maqsadi: Surunkali insomniyani davolashda kognitiv-bixevioral psixoterapiya samarasini pandemiya va post-pandemiya davrida taqqoslab o’rganishdan iborat.

Materiallar va usullar

Tadqiqot ishlari COVID-19 pandemiyasi davrida (2020-2021-yillar) hamda undan keyingi davrda (2022-2023-yillar) “Asab va ruhiyat” ilmiy-tibbiy markazida surunkali insomniya tashxisi qo‘yilgan 150 nafar bemorda olib borildi. Kogorta 2 guruhga ajratildi: 1-guruh–kovid pandemiyasi davrida tekshirilganlar – 90 nafar, 2-guruh –kovid pandemiyasidan keyin tekshirilganlar – 60 nafar, 3-guruh-nazorat guruhi- 30 nafar sog‘lom kishilar tashkil qildi.

Tadqiqotga kiritilganlar 2 asosiy guruhga ajratib o‘rganildi: I-asosiy guruhda- pandemiya davrida (n=90) xavotirli-fobik buzilish–I B (n=45) va xavotirli-depressiv buzilish- I A (n=45) bilan kasallangan va komorbid holda surunkali insomniyasi bor bo’lgan bemorlar; II-asosiy guruhda-pandemiyadan keyingi davrda (n=60) xavotirli-fobik buzilish –II B (n=30) va xavotirli-depressiv buzilish-II A (n=30) va komorbid holda surunkali insomniyasi bor bo‘lgan bemorlar bor. Nazorat guruhini shu yoshdagi, COVID-19 bilan kasallanmagan, ruhiy buzilishlari bo‘lmagan 30 nafar sog‘lom insonlar tashkil qildi. Shuningdek, tadqiqotda 2 asosiy guruh va nazorat guruhini birgalikda 2 bosqichda: KBT-I dan oldin va KBT-I dan keyingi bosqichlardagi natijalari solishtirildi *(1.1-jadval).*

1.1 - jadval

Surunkali insomniya va nazorat guruhlari kesimidagi asosiy ma’lumotlar

Ma’lumotlar	Surunkali insomniya (n = 150)				Nazorat guruhi Sog‘lom kishilar (n = 30)
	2020-2021-yillar (pandemiya davri) (n =90)		2022-2023-yillar (pandemiyadan so‘ng) (n = 60)		
	Xavotirli-fobik sindrom (n =45)	Xavotirli-depressiv sindrom (n = 45)	Xavotirli-fobik sindrom (n = 30)	Xavotirli-depressiv sindrom (n = 30)	
O‘rtacha Yoshi	1983,11±7,43	1980,62±10,78	1984,97±9,41	1982,27±12,03	1981,47±11,21
Erkaklar	n=17	n=11	n=11	n=7	n=12
Ayollar	n=28	n=34	n=19	n=23	n=18
Jami	n=45	n=45	n=30	n=30	n=30

Tadqiqotda tibbiy-psixologik anketa (Z.R. Ibodullaev, (patent № 001031; 12.01.2018 y), xavotir va depressiya darajasini aniqlash uchun HADS shkalasi, uyqu buzilishlarini aniqlash uchun Pittsburg shkalasi, insomniya og‘irlik darajasini aniqlash uchun ISI shkalasi, uyquga bog‘liq disfunksional fikr va munosabatlarni aniqlovchi DBAS-16 shkalasi, kovidofobiyani aniqlash uchun FCV-19S shkalasidan foydalanildi. Matematik statistika Styudent 6 dasturi asosida qilindi. Statistik ko‘rsatkichlar sifatida quyidagilar hisoblab chiqildi: o‘rtacha qiymat (M), standart og‘ish (δ), standart xato (m). KBT-I dan oldingi va keyingi natijalar orasidagi farqlarni aniqlash uchun asosiy statistik metod sifatida ikki tomonlama t-test (Student t-test) qo‘llanildi. Har bir psixometrik o‘lchov bo‘yicha o‘rtacha qiymatlar orasidagi farq va ular uchun p-qiymatlar aniqlandi.

Natija va tahlillar

Pandemiya davrida (2020–2021 yillar) xavotir-depressiv buzilish (XDB) tashxisi qo‘yilgan 45 nafar bemor (11 nafari erkak, 34 nafari ayol) ishtirokida olib borilgan tahlillarda psixometrik ko‘rsatkichlar va ularning terapevtik intervensiyadan keyingi dinamikasi baholandi. Ishtirokchilarning o‘rtacha tug‘ilgan yili

1980,62±10,78 yil bo‘lib, erkaklar guruhi ayollarga nisbatan biroz yoshi kattaroq (1978±14,01 yilga nisbatan 1981,47±9,61 yil).

KBT-I dan oldingi ko‘rsatkichlar shuni ko‘rsatadiki, HADS shkalasi bo‘yicha umumiy xavotir darajasi (anxiety) 13,96±2,02 va depressiv simptomlar 14,53±1,87 ballni tashkil etgan. DBAS-16 (uyquga oid noto‘g‘ri qarashlar) ko‘rsatkichi yuqori bo‘lib, o‘rtacha 97,02±6,53 ball atrofida bo‘lgan. COVID-19 bilan bog‘liq qo‘rquv (FCV-19S) darajasi 26,58±3,96 ni tashkil etib, ayollarda (27,15±3,74) erkaklarga (24,82±4,26) nisbatan 9,4% yuqoriroq ekani aniqlangan. Uyqusizlik darajasini baholovchi ISI shkalasi o‘rtacha 24,36±1,72 bo‘lib, jinslar kesimida deyarli farq kuzatilmagan.

KBT-I dan keyingi natijalar muhim klinik va statistik jihatdan ahamiyatli o‘zgarishlarni namoyon etdi. HADS shkalasida xavotir (anxiety) darajasi 8,98±0,94 ga (–35,7%) va depressiya 8,96±1 ga (–38,3%) kamaygan, bu o‘zgarish barcha subguruhlarda p<0,001 darajasida ishonchli deb topilgan. DBAS-16 ko‘rsatkichi 74,84±5,09 ga tushgan bo‘lib, bu –22,9% lik pasayishni anglatadi. COVID-19 qo‘rquvi 11,91±2,16 ballga tushib, dastlabki ko‘rsatkichga nisbatan 55,2% kamaygan. ISI ko‘rsatkichi ham sezilarli darajada –26% kamayib, 18,02±1,97 ga teng bo‘lgan *(1.2-jadval).*

1.2-jadval

Pandemiya davrida COVID-19 bilan kasallangan va SI+XDB kuzatilgan bemorlarda psixometrik ko‘rsatkichlar dinamikasi

Ko'rsatkichlar			I A asosiy guruh. Pandemiya davrida kasal bo'lganlar 2020-2021 yillar. SI+XDB kuzatilgan bemorlar (n=45) (M±δ)		
			Jami bemorlar	Erkaklar	Ayollar
			n=45	n=11	n=34
Tug'ilgan yili			1980,62±10,78	1978±14,01	1981,47±9,61
KBT-Idan oldin	HADS	Anxiety	13,96±2,02	14,27±1,85	13,85±2,09
		Depression	14,53±1,87	15,18±2,04	14,32±1,79
	DBAS-16		97,02±6,53	95,73±6,68	97,44±6,53
	FCV-19S		26,58±3,96	24,82±4,26	27,15±3,74
	ISI		24,36±1,72	24,27±1,9	24,38±1,69
KBT-Idan keyin	HADS	Anxiety	8,98±0,94*	9,00±1,00"	8,97±0,94°
		Depression	8,96±1*	9,18±1,17"	8,88±0,95°
	DBAS-16		74,84±5,09*	74,55±4,82"	74,94±5,25°
	FCV-19S		11,91±2,16*	11,09±1,76"	12,18±2,24°
	ISI		18,02±1,97*	18,09±1,92"	18±2,02°

*Izoh: * - KBT-Idan oldingi ko'rsatkichlarga nisbatan statistik ishonchli farqlanish mavjud p<0,001; " - guruh ichidagi erkaklarda KBT-Idan oldingi ko'rsatkichlarga nisbatan statistik ishonchli farqlanish mavjud p<0,001; ° - guruh ichidagi ayollarda KBT-Idan oldingi ko'rsatkichlarga nisbatan statistik ishonchli farqlanish mavjud p<0,001;*

Erkaklar va ayollar guruhida ham KBT-Idan keyin barcha parametrlar bo‘yicha statistik ishonchli (p<0,001) yaxshilanish qayd etilgan. Jumladan, FCV-19S ko‘rsatkichi erkaklarda 24,82 dan 11,09 gacha, ayollarda 27,15 dan 12,18 gacha kamaygan bo‘lib, bu mos ravishda 55,3% va 55,1% ni tashkil etadi. DBAS-16 ko‘rsatkichi ayollarda 23,1%, erkaklarda 22,1% ga kamaygan. ISI shkalasida erkaklar 18,09±1,92, ayollar 18,00±2,02 ballga yetgan bo‘lib, uyqusizlik darajasida taxminan 6,3 ball yoki 25,9% kamayish aniqlangan.

COVID-19 pandemiyasi davrida (2020–2021 yillar) xavotir-fobik buzilishi (XFB) bilan og‘rigan 45 nafar bemorning (17 nafari erkak, 28 nafari ayol) psixometrik ko‘rsatkichlari tahlil qilindi. Bemorlarning o‘rtacha yoshi erkaklarda 1984,8 ± 6,8 yil, ayollarda esa 1982,1 ± 7,3 yilni tashkil qildi.

KBT-Idan oldingi HADS–anxiety (xavotir) darajasi yuqori bo‘lib, jami guruhda 14,49 ± 1,82 ball, erkaklarda 14,64 ± 2,42, ayollarda esa 14,43 ± 1,64 bo‘ldi. Bu ko‘rsatkich, nazorat guruhidagi qiymatga (5,44 ball atrofida) nisbatan 2,6 baravar yuqori bo‘lib, XFB simptomlarining kuchli ifodalanganligini ko‘rsatadi. Depressiya darajasi esa nisbatan past bo‘lib, jami bemorlarda 6,36 ± 1,61 ball, erkaklarda 5,91 ± 1,58, ayollarda esa 6,46 ± 1,71 ballni tashkil etdi, ya’ni bezovtalikka qaraganda 2,3 baravar kam baholangan.

Uyqusizlik bilan bog‘liq ISI (Insomnia Severity Index) ko‘rsatkichi KBT-I dan oldin 24,78 ± 2,01 ballni tashkil etib, bu diagnostik shkalada yuqori bo‘lgan (eng yuqori ball 28 bo‘lsa). Bu qiymat nazorat guruhiga

(5,99 ball atrofida) nisbatan 4,1 baravarga yuqori bo‘lib, pandemiya davridagi uyqu sifatining keskin yomonlashganligini tasdiqlaydi. DBAS-16 (uyqu haqidagi noto‘g‘ri e’tiqodlar) ko‘rsatkichi 98,7 ± 5,7 ball atrofida bo‘lib, nazorat guruhidagiga nisbatan 1,3 baravarga yuqoriroq bo‘ldi. COVID-19 sababli vujudga kelgan qo‘rquv (FCV-19S) darajasi 30,4 ± 2,4 ballni tashkil etib, normaga nisbatan 5 baravarga yuqori ekani aniqlandi (1.*3-jadval).*

1.3-jadval

COVID-19 pandemiyasi davrida surunkali insomniya va xavotirli-fobik buzilish kuzatilgan bemorlarning psixometrik ko‘rsatkichlari

Ko'rsatkichlar			I B asosiy guruh. Pandemiya davrida kasal bo'lganlar 2020-2021 yillar. SI+XFB - kuzatilgan bemorlar (n=45) (M±δ)		
			Jami bemorlar	Erkaklar	Ayollar
			n=45	n=17	n=28
Tug'ilgan yili			1983,11±7,43	1984,82±6,81	1982,07±7,26
KBT-Idan oldin	HADS	Anxiety	14,49±1,82	14,64±2,42	14,43±1,64
		Depression	6,36±1,61	5,91±1,58	6,46±1,71
	DBAS-16		98,69±5,67	99,73±7,48	98,29±5,26
	FCV-19S		30,42±2,44	31,45±2,38	30,32±2,34
	ISI		24,78±2,01	24,73±2,1	24,93±2,05
KBT-Idan keyin	HADS	Anxiety	9,02±1,06*	8,64±0,81"	9,11±0,99°
		Depression	5,42±1,25*	5,27±1,19'	5,5±1,37°
	DBAS-16		78,02±4,1*	79,36±5,35"	77,79±3,55°
	FCV-19S		11,42±2,03*	11,91±2,47"	11,14±1,92°
	ISI		18±1,89*	17,91±1,87"	18,07±1,92°

Izoh: ** - KBT-I dan oldingi ko'rsatkichlarga nisbatan statistik ishonchli farqlanish mavjud p<0,001; " - guruh ichidagi erkaklarda KBT-I dan oldingi ko'rsatkichlarga nisbatan statistik ishonchli farqlanish mavjud p<0,001; ° - guruh ichidagi ayollarda KBT-I dan oldingi ko'rsatkichlarga nisbatan statistik ishonchli farqlanish mavjud p<0,001;*

Davolash intervensiyasi simptomlarni statistik jihatdan ishonchli kamaytirgan. Tahlil natijalariga ko‘ra barcha parametrlarda p<0,001 darajasida sezilarli farq aniqlangan bo‘lib, bu amaldagi KBT-I strategiyasining samarali bo‘lganini isbotlaydi.

II A asosiy guruhga oid ko‘rsatkichlar (2022–2023 yillarda COVID-19 pandemiyasidan keyingi davrda xavotir-depressiv buzilish tashxisi qo‘yilgan bemorlar, (n=30) asosida olingan natijalar statistik jihatdan puxta tahlil qilindi va ilmiy asoslangan talqinda bayon etildi. Bemorlarga tegishli o‘rtacha tug‘ilgan yil 1982,27±12,03 bo‘lib, erkaklarda bu ko‘rsatkich 1984,14±14,36, ayollarda esa 1981,7±11,53 yilni tashkil etdi, ya’ni yosh tarkibi jihatidan guruhlar o‘zaro yaqin bo‘lib, ayollar sal biroz kattaroq yosh toifasiga mansub.

KBT-I gacha psixometrik ko‘rsatkichlar shuni ko‘rsatadiki, HADS-A o‘rtacha 11,43±2,78 ball bo‘lib, erkaklarda bu ko‘rsatkich 10,86±3,29, ayollarda esa 11,61±2,66 ballni tashkil etdi. Demak, ayollarda xavotir darajasi erkaklarga nisbatan 7% yuqoriroq edi. Depressiv komponent (HADS-D) bo‘yicha esa umumiy guruhda 12,27±2,92 ball qayd etildi. Erkaklarda bu ko‘rsatkich 10,29±2,06 bo‘lib, ayollarda 12,87±2,91 ballni tashkil etdi. Bu esa ayollarda depressiv simptomatika erkaklarga nisbatan taxminan 25% yuqori ekanligini ko‘rsatadi *(1.4-jadval).*

Uyqusizlikka oid ko‘rsatkichlar ham e’tiborga loyiq: DBAS-16 testiga ko‘ra, umumiy ko‘rsatkich 96,77±6,84 ball bo‘lib, ayollarda 97,04±6,78, erkaklarda esa 95,86±7,52 ball edi. COVID-19 ga oid qo‘rquv darajasi (FCV-19S) umumiy 26,3±3,35 ball bo‘lib, erkaklar orasida bu 28,43±1,99 (ya’ni ayollarga nisbatan 10,9% yuqoriroq) edi. ISI bo‘yicha umumiy uyqusizlik darajasi 20,53±3,41 ballni tashkil etib, ayollarda 20,96±3,65 ball bilan biroz ustunlik qilgan (erkaklarga nisbatan 9,5% yuqori).

KBT-I dan keyingi ko‘rsatkichlar sezilarli statistik o‘zgarishlar bilan namoyon bo‘ldi (p<0,001): xavotir darajasi 11,43 balldan 6,47 ballgacha pasayib, 43,4% kamayish kuzatildi. Erkaklarda bu kamayish 10,86 dan 5,86 gacha bo‘lib, 46%, ayollarda esa 11,61 dan 6,65 gacha, ya’ni 42,7% kamaygan. Depressiya darajasi esa umumiy guruhda 12,27 dan 6,77 gacha kamayib, 44,8% yaxshilanish kuzatildi. Ayollarda

pasayish 6 ball atrofida (12,87 → 6,87; –46,6%), erkaklarda esa 10,29 dan 6,43 gacha bo‘lib, 37,5% kamayish qayd etilgan.

1.4-jadval

Pandemiya davridan keyin surunkali insomniya va xavotirli-depressiv buzilish kuzatilgan bemorlarning psixometrik ko‘rsatkichlari

Ko'rsatkichlar			II A asosiy guruh. Pandemiya davridan keyin kasal bo'lganlar 2022-2023 yillar. SI+ XDB kuzatilgan bemorlar (n=30) (M±δ)		
			Jami bemorlar	Erkaklar	Ayollar
			n=30	n=7	n=23
Tug'ilgan yili			1982,27±12,03	1984,14±14,36	1981,7±11,53
KBT-I dan oldin	HADS	Anxiety	11,43±2,78	10,86±3,29	11,61±2,66
		depression	12,27±2,92	10,29±2,06	12,87±2,91
	DBAS-16		96,77±6,84	95,86±7,52	97,04±6,78
	FCV-19S		26,3±3,35	28,43±1,99	25,65±3,45
	ISI		20,53±3,41	19,14±2,12	20,96±3,65
KBT-I dan keyin	HADS	Anxiety	6,47±1,89*	5,86±1,68"	6,65±1,94°
		depression	6,77±1,48*	6,43±1,72"	6,87±1,42°
	DBAS-16		72,13±5,29*	71,43±5,53"	72,35±5,32°
	FCV-19S		7,83±1,76*	7,71±1,7"	7,87±1,82°
	ISI		10,57±1,94*	11,29±1,89"	10,35±1,94°

Izoh: ** - KBT-Idan oldingi ko'rsatkichlarga nisbatan statistik ishonchli farqlanish mavjud p<0,001; " - guruh ichidagi erkaklarda KBT-Idan oldingi ko'rsatkichlarga nisbatan statistik ishonchli farqlanish mavjud p<0,001; ° - guruh ichidagi ayollarda KBT-Idan oldingi ko'rsatkichlarga nisbatan statistik ishonchli farqlanish mavjud p<0,001;*

1.5-jadval

Pandemiya davridan keyin COVID-19 bilan kasallangan (SI+XFB) bemorlarda psixometrik ko‘rsatkichlar dinamikasi

Ko'rsatkichlar			II B asosiy guruh. Pandemiya davridan keyin kasal bo'lganlar 2022-2023 yillar. SI+XFB kuzatilgan bemorlar (n=30) (M±δ)		
			Jami bemorlar	Erkaklar	Ayollar
			n=30	n=11	n=19
Tug'ilgan yili			1984,97±9,41	1988±11,24	1983,21±7,97
KBT-Idan oldin	HADS	Anxiety	11,6±2,91	11,82±3,16	11,47±2,84
		Depression	6,03±2,01	5,91±1,97	6,11±2,08
	DBAS-16		101,83±8,71	99,55±7,39	103,16±9,32
	FCV-19S		20,4±3,16	20,18±2,96	20,53±3,34
	ISI		20,8±3,74	20,36±3,53	21,05±3,92
KBT-Idan keyin	HADS	Anxiety	5,63±1,38*	5,45±1,13 "	5,74±1,52°
		depression	4,97±1,16*	4,82±0,87 p=0,172	5,05±1,31°
	DBAS-16		77,37±4,85*	76±4,47 "	78,16±4,99°
	FCV-19S		7,73±1,78*	8,09±1,81 "	7,53±1,78°
	ISI		10,3±1,66*	10,55±2,02 "	10,16±1,46°

Izoh: ** - KBT-Idan oldingi ko'rsatkichlarga nisbatan statistik ishonchli farqlanish mavjud p<0,001; " - guruh ichidagi erkaklarda KBT-Idan oldingi ko'rsatkichlarga nisbatan statistik ishonchli farqlanish mavjud p<0,001; ° - guruh ichidagi ayollarda KBT-Idan oldingi ko'rsatkichlarga nisbatan statistik ishonchli farqlanish mavjud p<0,001;*

Pandemiyadan keyingi ilk davrlarda o’tkazilgan tadqiqotlarda II B asosiy guruh (pandemiya davridan keyin 2022–2023 yillarda xavotir-fobik buzilish (XFB) tashxisi bilan davolangan bemorlar)

bo‘yicha ko‘rsatkichlar statistik tahlil qilindi. Tahlilga jami 30 nafar bemor (11 nafar erkak va 19 nafar ayol) jalb etilgan. Ularning o‘rtacha tug‘ilgan yili 1984,97±9,41 bo‘lib, erkaklarda bu ko‘rsatkich ayollarga nisbatan taxminan 5 yilga keyinroq ekanligi aniqlandi (1988±11,24 ga nisbatan 1983,21±7,97) *(1.5-jadval).*

KBT-I dan oldingi HADS - xavotir darajasi umumiy guruhda 11,6±2,91 bo‘lib, jinslar kesimida bu ko‘rsatkichlar deyarli farqlanmagan (erkaklarda 11,82±3,16, ayollarda 11,47±2,84). HADS - depressiya ko‘rsatkichi esa erkaklarda 5,91±1,97, ayollarda 6,11±2,08 ni tashkil etib, o‘rtacha farq 0,2 ballni tashkil etgan, bu esa statistik jihatdan ahamiyatsiz farqdir. DBAS-16 bo‘yicha ayollarda disfunktsional ishonchlar darajasi yuqoriroq bo‘lib, erkaklarga nisbatan 3,61 birlikka yuqori (103,16±9,32 ga nisbatan 99,55±7,39), ya’ni ayollarda taxminan 3,6% ko‘proq disfunktsional qarashlar qayd etilgan. COVID-19 ga oid qo‘rquv (FCV-19S) darajalari o‘rtacha 20,4±3,16 bo‘lib, jinslar bo‘yicha sezilarli farq yo‘q (ayollar 20,53±3,34, erkaklar 20,18±2,96). Uyqusizlik darajasi (ISI) ayollarda 21,05±3,92 bo‘lib, erkaklarga nisbatan 0,69 ballga yuqori (20,36±3,53), ya’ni 3,4% atrofida ko‘proq.

KBT-I dan keyingi natijalar esa barcha mezonlar bo‘yicha muhim klinik yaxshilanishni ko‘rsatdi. Xususan, HADS-xavotir ko‘rsatkichi umumiy guruhda 5,63±1,38 gacha kamaydi, bu dastlabki ko‘rsatkichga nisbatan 51,5% pasayishdir. Erkaklarda pasayish 53,9% (11,82→5,45), ayollarda esa 50% (11,47→5,74) ni tashkil etdi. HADS-depressiya darajasi umumiy guruhda 6,03 dan 4,97 gacha kamayib, 17,6% ga pasaydi. Erkaklarda pasayish 18,2%, ayollarda esa 17,4% ni tashkil qildi.

KBT-Idan keyingi yaxshilanishlar izchil va statistik ahamiyatga ega bo‘ldi – HADS, DBAS-16, FCV-19S va ISI ko‘rsatkichlarida sezilarli darajada kamayish qayd etildi ($p<0,001$). Bu barcha bemorlar uchun o‘tkazilgan davolash yondashuvining samarali bo‘lganini ko‘rsatadi.

Xulosa

Surunkali insomniya tashxisi qo’yilgan bemorlar uchun o‘tkazilgan KBT-I xavotir, depressiv simptomlar, uyqu sifati va pandemiya bilan bog‘liq ruhiy zo‘riqish darajasini sezilarli darajada kamaytirishga erishgan. Ayniqsa, qo‘rquv darajasidagi kamayish (55% dan ortiq) KBT-I ning pandemiyaviy stressni yengishda juda samarali ekanini ko‘rsatadi. KBT-I natijalari jinslar kesimida ham birdek yuqori samaradorlik namoyon qilgan. Bu esa ruhiy salomatlikni tiklashda integrativ yondashuvning ahamiyatini tasdiqlaydi. Shu sababli, xavotir-depressiv buzilish holatlarida psixometrik monitoring va maqsadli psixoterapevtik choralarni qo‘llash zaruriy hisoblanadi.

Amaliy tavsiyalar

1. COVID-19 pandemiyasi va undan keyingi davrlarda xavotirli-fobik, xavotirli-depressiv buzilishlar hamda surunkali insomniya bilan og‘rigan bemorlarda integrativ KBT-I ning samaradorligi yuqori ekanligi isbotlandi. Shu sababli, KBT-I protokollarini psixoterapiya amaliyotiga standard asosda joriy etish, ularni psixonevrologik va psixosomatik klinikalarda muntazam qo‘llash tavsiya etiladi. Ushbu yondashuv emotsional zo‘riqishni kamaytiradi, uyqu sifatini yaxshilaydi va ruhiy barqarorlikni tiklaydi.
2. DBAS-16 shkalasi yordamida uyqu bilan bog‘liq noto‘g‘ri e’tiqodlarni (masalan, uyquni “majburiy nazorat qilish”, “bir kecha uxlamasam salomatligim buziladi” kabi fikrlarni) erta aniqlash zarur. Ularni KBT-I dasturi tarkibidagi kognitiv qayta tuzish, psixoedukatsiya va metakognitiv nazorat usullari orqali korreksiya qilish insomniya og‘irligini kamaytiradi va qaytalanish xavfini pasaytiradi.
3. Pandemiya oqibatida shakllangan ruhiy turg‘unlik, xavotir, uyqusizlik va irratsional qo‘rquvlarni kamaytirish maqsadida sog‘liqni saqlash tizimida maxsus psixokorrektsion modullarni joriy etish lozim. Bu dasturlar psixoedukatsiya, relaksatsion texnikalar, stressni boshqarish va emotsional moslashuvni tiklash komponentlarini o‘z ichiga olishi kerak. Ularning joriy etilishi hayot sifatini yaxshilash, mehnat unumdorligini oshirish va ruhiy salomatlikni mustahkamlashda amaliy ahamiyatga ega.
4. Tadqiqot natijalariga ko‘ra, ayollar guruhida xavotir va insomniya simptomlari kuchliroq, erkaklarda esa depressiv tormozlanish va disfunktsional fikrlar nisbatan barqarorroq kechgan. Shu sababli, KBT-I ni qo‘llashda jins, yosh, emotsional reaktivlik, stressga chidamlilik va kognitiv xususiyatlarni inobatga olgan holda individual KBT-I rejasi ishlab chiqish tavsiya etiladi. Bunday shaxsiylashtirilgan yondashuv psixoterapiyaning barqaror samaradorligini ta’minlaydi va uzoq muddatli psixologik tiklanishni qo‘llab-quvvatlaydi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Ашуров ЗШ, Ражабов МН, Ядгарова НФ. Психологические и психические осложнения у больных с инфекцией COVID-19. Проблемы биологии и медицины. 2022;4(137):302–306.
2. Ибодуллаев ЗР, Карахонова СА, Сейткаримова ГС. Значение использования методов психокоррекции при лечении тревожно-фобического синдрома. Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. 2021;1:38–41.
3. Маджидова ЁН, Ахмеджанова ЗБ. Когнитивные нарушения у больных, перенесших COVID-19 инфекцию. In: 5th International Conference on Research in Humanities, Applied Sciences and Education; 2022 Aug 30; Berlin, Germany. p. 67–69.
4. Магзумова ШШ, Ганиханов АА. Оценка заболеваемости психическими расстройствами в динамике в 2018–2021 гг. в Узбекистане. В: Самаркандская весенняя школа молодых психиатров и наркологов; 2022. p. 48.
5. Полуэктов МГ, Пчелина ПВ. Хроническая инсомния: современная модель «трех П» и основанные на ней методы лечения. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015;115(12):141–147.
6. Полуэктов МГ. Сомнология и медицина сна. В: Национальное руководство памяти А.М. Вейна и Я.И. Левина. 2016. p. 298–310.
7. Рахимбаева ГС, Азимов А. Аспекты профилактики цереброваскулярных осложнений при COVID-19. Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. 2021;2(4):30–36.
8. Хайдарова ДК, Сафаров К. Особенности психоэмоциональной сферы у больных, перенесших COVID-19, в зависимости от пола. Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. 2021;2(4):39–45.
9. COVID-19 Mental Disorders Collaborators. Global prevalence and burden of depressive and anxiety disorders in 204 countries and territories in 2020 due to the COVID-19 pandemic. Lancet. 2021;398:1700–1712. doi:10.1016/S0140-6736(21)02143-7.
10. Gallotti R, Valle F, Castaldo N, Sacco P, De Domenico M. Assessing the risks of ‘infodemics’ in response to COVID-19 epidemics. Nat Hum Behav. 2020;4(12):1285–1293. doi:10.1038/s41562-020-00994-6.
11. Liu K, Chen Y, Wu D, Lin R, Wang Z, Pan L. Effects of progressive muscle relaxation on anxiety and sleep quality in patients with COVID-19. Complement Ther Clin Pract. 2020;39:101132. doi:10.1016/j.ctcp.2020.101132.
12. Morin CM, Colecchi C, Stone J, Sood R, Brink D. Behavioral and pharmacological therapies for late-life insomnia: a randomized controlled trial. JAMA. 1999;281:991–999. doi:10.1001/jama.281.11.991.
13. Musse FCC, Castro LS, Sousa KMM. Mental violence: the COVID-19 nightmare. Front Psychiatry. 2020;11:579289. doi:10.3389/fpsyt.2020.579289.
14. Netland J, Meyerholz DK, Moore S, Cassell M, Perlman S. Severe acute respiratory syndrome coronavirus infection causes neuronal death in the absence of encephalitis in mice transgenic for human ACE2. J Virol. 2008;82:7264–7275. doi:10.1128/JVI.00737-08.
15. Newby JM, O’Moore K, Tang S, Christensen H, Faasse K. Acute mental health responses during the COVID-19 pandemic in Australia. PLoS One. 2020;15:e0236562. doi:10.1371/journal.pone.0236562.
16. Overland S, Glozier N, Sivertsen B, Stewart R, Neckelmann D, Krokstad S, Mykletun A. A comparison of insomnia and depression as predictors of disability pension: the HUNT Study. Sleep. 2008;31(6):875–880. doi:10.1093/sleep/31.6.875.
17. World Health Organization. WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard. 2023 [cited 2023 Jun 11]. Available from: https://covid19.who.int/
18. World Health Organization. WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard. 2021 [cited 2021 Aug 15]. Available from: https://covid19.who.int/
19. Xiao CX, Lin YJ, Lin RQ, Liu AN, Zhong GQ, Lan CF. Effects of progressive muscle relaxation training on negative emotions and sleep quality in COVID-19 patients. Medicine (Baltimore). 2020;99:e23185. doi:10.1097/MD.0000000000023185.
20. Yang L, Yu Z, Xu Y, Liu W, Liu L, Mao H. Mental status of patients with chronic insomnia in China during COVID-19 epidemic. Int J Soc Psychiatry. 2020;66(8):821–826. doi:10.1177/0020764020937716.

Qabul qilingan sana 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.37-006.6:616.1:618.3

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ И ДОППЛЕРОМЕТРИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И МАКРОСОМИИ У БЕРЕМЕННЫХ С ГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ: РЕТРОСПЕКТИВНОЕ КОГОРТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Агабабян Лариса Рубеновна https://orcid.org/0000-0003-3011-6998
Ризаев Жасур Алимджанович https://orcid.org/0009-0002-6479-0649
Есжанова Алия Абдигалиевна https://orcid.org/0009-0002-6770-390X

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

✓ ***Резюме***

Цель исследования: оценить ультразвуковые и допплерометрические маркеры у беременных с гестационным сахарным диабетом (ГСД) в зависимости от инсулинотерапии.

Материалы и методы: Проведено ретроспективное когортное исследование 600 беременных женщин: 300 с ГСД и 300 с физиологической беременностью. Группа ГСД делилась на диетотеропию(n=180) и инсулинотерапия(n=120). Оценивались многоводие, нарушения маточно-плацентарного кровотока (МПК), макросомия, диабетическая фетопатия, перевод в отделение реанимации и интенсивной терапии новорождённых (ОРИТН). Статистика :U-критерий Манна-Уитни, χ^2 Пирсона, точный критерий Фишера .

Результаты: ГСД ассоциирован с увеличением частоты многоводия (7,0% против 1,3% в контроле; p=0,0013) и нарушений МПК (27,7% против 20,7%; p=0,045). Средний срок начала инсулинотерапии составил 32,27 ± 2,67 недели. Отсроченный старт инсулинотерапии повышал частоту диабетической фетопатии (8,3% против 2,2% при диетотерапии, p=0,0136) и переводов новорожденных в ОРИТН (12,5% против 5,6%, p=0,028), без значимых различий в макросомии(14,2% против 13,9%, p=0,877).

Заключение: Ранние ультразвуковые и допплерометрические изменения появляются до макросомии; маркеры фетопатии и многоводия требует немедленной инсулинотерапии.

Ключевые слова: гестационный сахарный диабет, диабетическая фетопатия, макросомия, многоводие, инсулинотерапия.

GESTATSION QANDLI DIABET BILAN KASALLANGAN XOTIN-QIZLARDA FETOPLATSENTAR YETISHMOVCHILIGI VA MAKROSOMIYANING ULTRATOVUSH VA DOPPLER MARKERLARI: RETROSPEKTIV KO‘RT TADQIQOTI

Agababyan Larisa Rubenovna https://orcid.org/0000-0003-3011-6998
Rizayev Jasur Alimjonovich https://orcid.org/0009-0002-6479-0649
Esjanova Aliya Abdigaliyevna https://orcid.org/0009-0002-6770-390X

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

✓ ***Rezyume***

Tadqiqot maqsadi: Gestatsion qandli diabet (GSD) bilan kasallangan homiladorlarda insulinterapiya ta’siriga qarab ultratovush va doppler markerlarini baholash.

Materiallar va usullar: 600 homilador ayolni o‘z ichiga olgan retrospektiv kohort tadqiqoti o‘tkazildi: 300 GSD bilan, 300 esa fiziologik homiladorlik. GSD guruhi dietoterapiya (n=180) va insulinterapiya (n=120) bo‘yicha bo‘lindi. Ko‘p suyuqlik, bachadon-placenta qon oqimi buzilishlari

(BPK), makrosomiya, diabetik fetopatiya, yangi tug‘ilganlarni reanimatsiya va intensiv terapiya bo‘limiga (RITB) ko‘chirish baholandi. Statistika: Mann-Uitni U-kriteriyasi, Pearson χ², Fisher aniq testi.

Natijalar: GSD ko‘p suyuqlik chastotasining oshishi bilan bog‘liq edi (7,0% ga qarshi nazoratda 1,3%; p=0,0013) va BPK buzilishlari (27,7% ga qarshi 20,7%; p=0,045). Insulinterapiya boshlanishining o‘rtacha muddati 32,27 ± 2,67 hafta edi. Insulinterapiya kech boshlanishi diabetik fetopatiya chastotasini oshirdi (8,3% ga qarshi dietoterapiyada 2,2%; p=0,0136) va yangi tug‘ilganlarni RITBga ko‘chirishni oshirdi (12,5% ga qarshi 5,6%; p=0,028), makrosomiya bo‘yicha sezilarli farq yo‘q edi (14,2% ga qarshi 13,9%; p=0,877).

Xulosa: Erta ultratovush va doppler o‘zgarishlar makrosomiyadan oldin yuz beradi; fetopatiya va ko‘p suyuqlik markerlari darhol insulinterapiyani talab qiladi.

Kalit so‘zlar: Gestatsion qandli diabet, diabetik fetopatiya, makrosomiya, ko‘p suyuqlik, insulinterapiya.

ULTRASOUND AND DOPPLER MARKERS OF FETOPLACENTAL INSUFFICIENCY AND MACROSOMIA IN PREGNANT WOMEN WITH GESTATIONAL DIABETES: A RETROSPECTIVE COHORT STUDY

Agababyan Larisa Rubenovna https://orcid.org/0000-0003-3011-6998
Rizaev Jasur Alimjanovich https://orcid.org/0009-0002-6479-0649
Aliya Abdigaliyevna Yeszhanova https://orcid.org/0009-0002-6770-390X

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

✓ ***Resume***

Objective: To evaluate ultrasound and Doppler markers in pregnant women with gestational diabetes (GDM) depending on insulin therapy.

Materials and Methods: A retrospective cohort study was conducted on 600 pregnant women: 300 with GDM and 300 with physiological pregnancy. The GDM group was divided into diet therapy (n=180) and insulin therapy (n=120). Polyhydramnios, uteroplacental blood flow (UPBF) disorders, macrosomia, diabetic fetopathy, and neonatal transfers to the intensive care unit (NICU) were assessed. Statistics: Mann–Whitney U test, Pearson χ², Fisher's exact test.

Results: GDM was associated with increased incidence of polyhydramnios (7.0% vs 1.3% in controls; p=0.0013) and UPBF disorders (27.7% vs 20.7%; p=0.045). The mean gestational age at insulin therapy initiation was 32.27 ± 2.67 weeks. Delayed initiation of insulin therapy increased the incidence of diabetic fetopathy (8.3% vs 2.2% in diet therapy, p=0.0136) and NICU transfers (12.5% vs 5.6%, p=0.028), with no significant differences in macrosomia (14.2% vs 13.9%, p=0.877).

Conclusion: Early ultrasound and Doppler changes occur before macrosomia; markers of fetopathy and polyhydramnios require immediate insulin therapy.

Keywords: Gestational diabetes, diabetic fetopathy, macrosomia, polyhydramnios, insulin therapy.

Актуальность

Гестационный сахарный диабет (ГСД) остается одной из ведущих причин акушерских и перинатальных осложнений в мире [1]. Хроническая гипергликемия матери неизбежно приводит к гиперинсулинемии плода, что сопровождается нарушением плацентарного ангиогенеза, хронической внутриутробной гипоксией и формированием специфического симптомокомплекса — диабетической фетопатии [11,6].

Традиционно в рутинной клинической практике основным триггером для пересмотра тактики ведения и назначения медикаментозной терапии (инсулина) выступает ультразвуковая констатация макросомии плода (предполагаемая масса плода >90-го перцентиля) в III триместре [10,3,8]. Однако современные исследования демонстрируют, что изменения

гемодинамики в системе «мать-плацента-плод» и качественного состава околоплодных вод могут значительно опережать избыточный соматический рост плода [2,4]. Ожидание манифестации макросомии приводит к потере терапевтического окна, когда структурные изменения органов плода становятся необратимыми [5].

Цель исследования: оценить прогностическую значимость ультразвуковых и допплерометрических маркеров у беременных с ГСД в зависимости от выбранной стратегии лечения (диетотерапия или инсулинотерапия) для обоснования смещения сроков интенсификации терапии.

Материал и методы

Дизайн и выборка исследования

Проведено ретроспективное когортное исследование. Общая выборка составила 600 историй родов. Основную группу составили 300 беременных с подтвержденным диагнозом ГСД, контрольную группу — 300 женщин с неосложненным течением беременности. Диагностика ГСД проводилась на основании перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) согласно международным критериям.

Для оценки эффективности терапевтических стратегий основная группа была разделена на две подгруппы:

- Группа 1 (n=180): пациентки, достигшие целевых уровней гликемии исключительно на фоне диетотерапии.
- Группа 2 (n=120): пациентки, потребовавшие назначения инсулинотерапии.

Методы оценки

В ходе исследования анализировались данные антропометрии (индекс массы тела — ИМТ), уровни глюкозы венозной плазмы натощак и показатели ПГТТ. Ультразвуковой мониторинг включал оценку объема околоплодных вод (по индексу амниотической жидкости — ИАЖ), наличия признаков диабетической фетопатии (гепатоспленомегалия, кардиомегалия, двойной контур головки и туловища). Допплерометрия оценивала состояние маточно-плацентарного кровотока (МПК). Оценивались также перинатальные исходы: способ родоразрешения, оценка по шкале Апгар, частота макросомии (вес при рождении ≥ 4000 г) и процент перевода новорожденных в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТН).

Дизайн и этические аспекты

Проведено ретроспективное когортное исследование. Исследование одобрено Локальной комиссией по биоэтике (ЛКБ) НАО «Медицинский университет Астана» (Решение №5, Заседание №3 от 13.02.2026 г.). Все этапы исследования соответствовали принципам Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации.

Критерии включения и исключения

В исследование включались пациентки в возрасте старше 18 лет с одноплодной беременностью. Диагноз ГСД устанавливался на основании критериев актуального Клинического протокола МЗ РК «Сахарный диабет при беременности, в родах и послеродовом периоде» (№214 от 19 сентября 2024 года) по результатам перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) с 75 г глюкозы (венозная гликемия натощак ≥ 5,1 ммоль/л, через 1 час ≥ 10,0 ммоль/л, через 2 часа ≥ 8,5 ммоль/л). Критерии исключения: многоплодная беременность, манифестный сахарный диабет до беременности, декомпенсированные заболевания щитовидной железы, хромосомные аномалии и врожденные пороки развития плода.

Инструментальные методы

Ультразвуковое исследование (фетометрия, оценка индекса амниотической жидкости — ИАЖ) и допплерометрия маточно-плацентарного кровотока (МПК) проводились по данным скринингов II и раннего III триместров (в среднем на сроках 20–24 и 30–34 недель гестации).

Статистический анализ

Анализ данных проводился с использованием пакета SPSS Statistics. Ввиду ненормального распределения количественных данных, результаты представлены в виде медианы (Me) и межквартильного размаха (Q1-Q3). Для сравнения двух независимых групп применялся U-критерий Манна-Уитни (Z). Сравнение качественных (категориальных) признаков проводилось

с использованием критерия X^2 Пирсона, а при малом числе наблюдений — точного критерия Фишера. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

Сравнительный анализ показал, что пациентки с ГСД исходно имели достоверно более высокий возраст и ИМТ. При оценке инструментальных данных было установлено, что наличие ГСД сопряжено с высоким риском развития плацентарной дисфункции. Аномальное количество околоплодных вод (многоводие) было зафиксировано у 21 пациентки с ГСД (7,0%), что статистически значимо выше по сравнению с группой контроля — 4 случая (1,3%) (p= 0,0013). Нарушения МПК (преимущественно 1А и 1Б степени) выявлялись у 27,7% женщин основной группы против 20,7% в контроле (X ^2=4,011; p = 0,045).

Для выявления предикторов декомпенсации проведен внутригрупповой анализ подгрупп ГСД (Таблица 1). Пациентки, впоследствии потребовавшие инсулинотерапии, изначально демонстрировали более выраженные метаболические нарушения: медиана ИМТ составила 28,72 кг/м² против 26,45 кг/м² в группе диеты (Z = -3,345; p = 0,001). Уровни глюкозы натощак при ПГТТ также достоверно различались: 5,00 ммоль/л против 4,61 ммоль/л ($p < 0,001$).

Таблица 1. Сравнительная клинико-лабораторная характеристика беременных с ГСД в зависимости от вида терапии

Показатель	**Диетотерапия (n=180)Me (Q1-Q3)**	**Инсулинотерапия (n=120)Me (Q1-Q3)**	**Z-критерий**	**p-value**
ИМТ, кг/м²	26,45 (23,14-29,83)	28,72 (24,78-32,53)	-3,345	**0,001**
Глюкоза натощак (1-я явка), ммоль/л	4,51 (4,10-4,90)	4,70 (4,36-5,24)	-3,457	**0,001**
Результат ПГТТ — натощак, ммоль/л	4,61 (4,25-5,01)	5,00 (4,64-5,39)	-5,433	**<0,001**
Гликированный гемоглобин (HbA1c), %	5,34 (5,20-5,65)	5,59 (5,40-5,80)	-1,962	0,050
Показатель	**Диетотерапия (n=180)Me (Q1-Q3)**	**Инсулинотерапия (n=120)Me (Q1-Q3)**	**Z-критерий**	**p-value**

Примечание: p-value рассчитано с использованием U-критерия Манна-Уитни.

Анализ перинатальных исходов и сроков манифестации ультразвуковых изменений показал, что качественные признаки плацентарной дисфункции регистрируются задолго до клинической констатации макросомии. В группе пациенток, впоследствии потребовавших перевода на инсулинотерапию (в среднем на 32,27 ± 2,67 неделе), частота осложнений оказалась парадоксально выше (**Рисунок 1**).

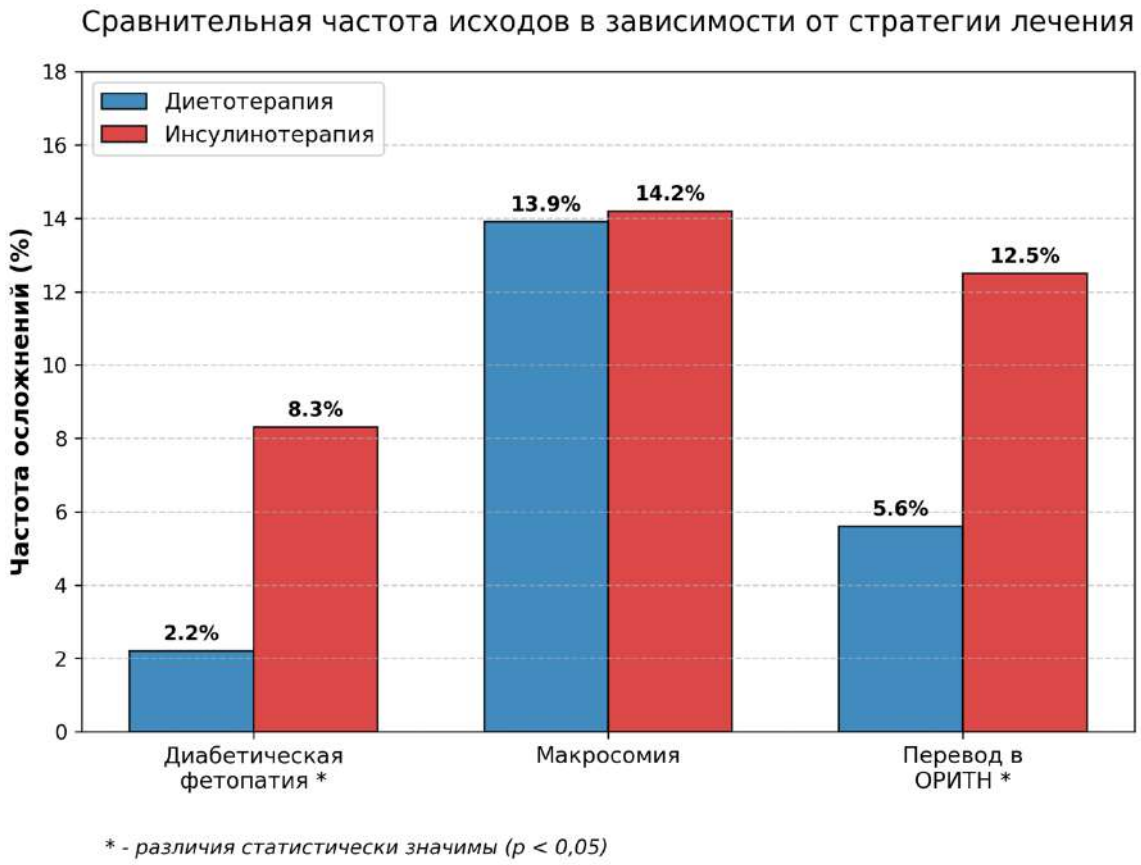


Рисунок 1. Сравнительная частота ультразвуковых маркеров и неонатальных исходов в зависимости от стратегии лечения ГСД (— различия статистически значимы, p < 0,05).*

Как показано на Рисунке 1, по частоте развития истинной макросомии (вес плода > 4000 г) статистически значимых различий между группами не выявлено (14,2% против 13,9%; p = 0,877). При этом медиана веса новорожденного также достоверно не различалась и составила 3400 г в группе диеты против 3534 г в группе инсулина (Z = -1,733; p = 0,083). Однако частота выявления маркеров специфической диабетической фетопатии оказалась статистически значимо выше в группе позднего старта инсулинотерапии (8,3% против 2,2% при диетотерапии, p = 0,0136). Как следствие, новорожденные от матерей из группы инсулинотерапии более чем в 2 раза чаще нуждались в переводе в ОРИТН (12,5% против 5,6%, p = 0,028).

Прицельный анализ сроков манифестации ультразвуковых изменений показал, что качественные признаки плацентарной дисфункции (многоводие, нарушения МПК 1А и 1Б степени) регистрируются задолго до клинической констатации макросомии. В группе пациенток, впоследствии потребовавших перевода на инсулинотерапию, ультразвуковые маркеры диабетической фетопатии выявлялись достоверно чаще (8,3% против 2,2%, p=0,0136), при этом средний срок старта медикаментозной коррекции составил лишь 32,27 ± 2,67 недели. Эти данные свидетельствуют о том, что качественные структурные и гемодинамические сдвиги формируются в условиях субкомпенсированной гипергликемии раньше, чем происходит критическая прибавка массы плода, что делает УЗИ-скрининг важнейшим триггером для своевременного пересмотра тактики лечения

Обсуждение

В настоящем исследовании мы подтвердили гипотезу о том, что макросомия плода, как маркер некомпенсированного ГСД, является "верхушкой айсберга" и не должна служить единственным триггером для инициации инсулинотерапии. Наши данные согласуются с

крупными международными когортными исследованиями (в частности, HAPO study), доказывающими непрерывную связь между материнской гликемией и перинатальными рисками [7].

Ключевой находкой исследования является так называемый парадокс отсроченной терапии. В проанализированной выборке инсулин назначался в среднем на 32-й неделе беременности. Этот шаг позволил сдержать абсолютный рост веса плода (частота макросомии достоверно не отличалась от группы диетотерапии и составила около 14%). Однако поздний старт оказался не способен предотвратить структурные и метаболические изменения: частота диабетической фетопатии и переводов в реанимацию (ОРИТН) была значимо выше в группе инсулина.

Это диктует необходимость смены парадигмы. Структурные изменения (диабетическая фетопатия) формируются в условиях хронической гипергликемии значительно раньше III триместра. Выявленная в нашем исследовании высокая частота многоводия ($p = 0,0013$) и ранних гемодинамических нарушений в МПК ($p = 0,045$) у пациенток с ГСД должна расцениваться как первый предиктор метаболической декомпенсации. Данные ультразвуковые признаки являются поводом для немедленного перевода пациентки в "Красный коридор" маршрутизации и решения вопроса о старте фармакотерапии до развития клинически выраженной макросомии.

Выявленные в нашем исследовании изменения ультразвуковых маркеров полностью согласуются с современной концепцией ранней альтерации фетоплацентарного комплекса при ГСД. Как отмечают зарубежные исследователи (Sovio U. et al., 2016), ускоренный рост живота плода и изменение объема амниотической жидкости начинаются уже между 20-й и 28-й неделями гестации, значительно опережая клинический диагноз макросомии по общему весу [9]. Наши данные о высокой частоте многоводия и гемодинамических нарушений в МПК до старта инсулинотерапии подтверждают наличие ранней эндотелиальной дисфункции. Это подчеркивает необходимость смены парадигмы: клиницистам следует перенести диагностический фокус на оценку специфических УЗИ-маркеров (ИАЖ, допплерометрия) в раннем III триместре для безотлагательной инициации фармакотерапии, не дожидаясь избыточной прибавки массы плода.

Ограничения исследования

Настоящее исследование имеет ряд ограничений, обусловленных его ретроспективным дизайном. Во-первых, анализ данных опирался на медицинскую документацию, где ультразвуковые и допплерометрические показатели (фетометрия, индексы сосудистого сопротивления) часто фиксировались в виде категориальных (качественных), а не непрерывных количественных переменных. Отсутствие сплошных числовых значений окружности живота плода или точных индексов резистентности (ИР) артерии пуповины ограничило возможность построения непрерывных прогностических математических моделей. Тем не менее, использование строгих дихотомических критериев (наличие или отсутствие макросомии, многоводия и фетопатии) позволило выявить достоверные клинические тренды, обладающие высокой значимостью для практического здравоохранения

Заключение

1. Гестационный сахарный диабет ассоциирован с достоверным ростом частоты многоводия плода ($p = 0,0013$) и нарушений плацентарного кровотока ($p = 0,045$).
2. Отсроченное начало инсулинотерапии (в среднем после 32-й недели) контролирует общий вес плода, но не предотвращает развитие диабетической фетопатии, частота которой в этой группе значимо выше, чем при эффективной диетотерапии (8,3% vs 2,2%, $p = 0,0136$).
3. Ультразвуковой мониторинг околоплодных вод и гемодинамики должен применяться клиницистами для ранней стратификации риска и своевременного назначения инсулина, не дожидаясь манифестации макросомии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Carstens PS, Brendel H, Villar-Ballesteros ML, et al. Characterization of human placental fetal vessels in gestational diabetes mellitus. Pflugers Arch. 2025;477:67–79.
2. Frankevich NA, Tokareva AO, Yuriev SY, et al. Amino acid profile alterations in the mother–fetus system in gestational diabetes mellitus and macrosomia. Int J Mol Sci. 2025;26(17):8351. doi:10.3390/ijms26178351
3. Gică N, Huluță I. Gestational diabetes mellitus. In: Type 2 Diabetes in 2024 – From Early Suspicion to Effective Management. IntechOpen; 2023.
4. Haj-Husein I, Kubow S, Koski KG. Untargeted lipidomic profiling of amniotic fluid reveals dysregulated lipid metabolism in healthy normal-weight mothers with fetal macrosomia. Nutrients. 2024;16(22):3804. doi:10.3390/nu16223804
5. Hufnagel A, Dearden L, Fernandez-Twinn DS, et al. Programming of cardiometabolic health: the role of maternal and fetal hyperinsulinaemia. J Endocrinol. 2022;253(2):R47–R63. doi:10.1530/JOE-21-0377
6. Jiang XY, Chen DW, Duan T, et al. Unraveling the complex web: pathogenesis and prevention of gestational diabetes mellitus-related fetal overgrowth. Front Cell Dev Biol. 2026;14:1744305. doi:10.3389/fcell.2026.1744305
7. Lowe LP, Metzger BE, Dyer AR, et al. Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) Study: associations of maternal A1C and glucose with pregnancy outcomes. Diabetes Care. 2012;35(3):574–580. doi:10.2337/dc11-1687
8. Panunzi C, Cardinali F, Khalil A, et al. Ultrasound prediction of fetal macrosomia in pregnancies complicated by diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. J Perinat Med. 2024;52(6):623–632. doi:10.1515/jpm-2023-xxxx
9. Sovio U, Murphy HR, Smith GC. Accelerated fetal growth prior to diagnosis of gestational diabetes mellitus: a prospective cohort study of nulliparous women. Diabetes Care. 2016;39(6):982–987. doi:10.2337/dc15-XXXX
10. Sweeting A, Wong J, Murphy HR, et al. A clinical update on gestational diabetes mellitus. Endocr Rev. 2022;43(5):763–793. doi:10.1210/endrev/bnac003
11. Wang JJ, Wang X, Li Q, et al. Feto-placental endothelial dysfunction in gestational diabetes mellitus under dietary or insulin therapy. BMC Endocr Disord. 2023;23:48. doi:10.1186/s12902-023-01234-x

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.711-007.271-089-06:616-004.8-073.7.

МЕТОДЫ ДЕГЕНЕРАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА И РЕЦИДИВАМИ ГРЫЖ, ВЫЯВЛЕНИЯ ОБШИРНЫХ ПРОИЗВОДНЫХ ФИБРОЗА ЭПИДУРАЛЬНОГО ПРОСТРАНСТВА

Каримов Комилжон Камолович https://orcid.org/0009-0004-3231-4108
e-mail: karimov.komiljon@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***

Причинами возникновения рецидивов болевых синдромов являются прогрессирующая дегенерация диска и рецидив грыжи, развитие эпидурального спаечного процесса в позвоночном канале с исходом в обширный фиброз эпидурального пространства, появление грыжи на смежном уровне и нестабильность позвоночно-двигательного сегмента.

Ключевые слова: хирургического лечения, больных с дегенеративно-дистрофическими, заболеваниями поясничного отдела позвоночника.

METHODS OF DEGENERATION OF PATIENTS WITH DEGENERATIVE-DYSTROPHIC DISEASES OF THE LUMBAR SPINE AND RECURRENT HERNIAS, IDENTIFICATION OF EXTENSIVE DERIVATIVES OF FIBROSIS OF THE EPIDURAL SPACE

Karimov Komiljon Kamolovich https://orcid.org/0009-0004-3231-4108
e-mail: karimov.komiljon@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 causes of recurrent pain syndromes are progressive disc degeneration and herniation recurrence, the development of epidural adhesions in the spinal canal with the outcome of extensive fibrosis of the epidural space, the appearance of a hernia at an adjacent level and instability of the spinal-motor segment.

Keywords: surgical treatment of patients with degenerative-dystrophic diseases of the lumbar spine.

БЕЛ УМУРТҚАСИНИНГ ДЕГЕНЕРАТИВ-ДИСТРОФИК КАСАЛЛИКЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ДЕГЕНЕРАЦИЯСИ ВА ЧУРРАНИНГ ҚАЙТАЛАНИШИ, ЭПИДУРАЛ БЎШЛИҚНИНГ КЕНГ ФИБРОЗЛИ ҲОСИЛАЛАРИНИ АНИҚЛАШ УСУЛЛАРИ

Каримов Комилжон Камолович https://orcid.org/0009-0004-3231-4108
e-mail: karimov.komiljon@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***

Такрорий оғриқ синдромларининг сабаблари прогрессив диск дегенерацияси ва чурранинг қайталаниши, эпидурал бўшлиқнинг кенг фиброзининг натижаси билан орқа мия каналида эпидурал битишмаларнинг ривожланиши, қўшни даражада чурра пайдо бўлиши ва беқарорликдир.орқа мия-мотор сегментининг хусусиятлари ёритиб берилган.

Калит сўзлар: бел умуртқасининг дегенератив-дистрофик касалликлари, жарроҳлик йўли билан даволаш.

Актуальность

Дискэктомия остается краеугольным камнем хирургического лечения межпозвоночных грыж. По данным Национального института здравоохранения, в Соединенных Штатах Америки ежегодно проводится около 400 000 таких операций. По данным разных авторов, частота неудач составляет от 10% до 90%. Все это привело к тому, что в течение последних нескольких десятилетий врачи сосредоточили свои усилия на поиске новых малоинвазивных методик, способных снизить потенциальные осложнения. Теория дегенеративно-дистрофических поражений межпозвоночных дисков основана на научных исследованиях. Сейчас это название является наиболее распространенным, так как оно очень полно отражает патологические процессы, развивающиеся в межпозвонковом диске и окружающих его анатомических образованиях. Мультифакторное заболевание, как с наследственными компонентами, так и с приобретенными статико-динамическими, аутоиммунными, метаболическими и другими нарушениями. Остеохондроз межпозвонковых дисков - широко распространенное заболевание, которое клинически проявляется у каждого четвертого работника. В последние десятилетия наблюдается значительный рост заболеваемости, при этом у 75% пациентов в дегенеративно-дистрофический процесс вовлекается поясничный отдел позвоночника. Каждый пятый человек в мире старше 30 лет страдает от дискогенного радикулита. Поэтому вопросы диагностики и лечения хирургических и нехирургических форм остеохондроза поясничного отдела позвоночника имеют не только большое медицинское, но и социальное значение. К настоящему времени, благодаря работам большого количества отечественных и зарубежных ученых, достигнута определенная ясность в изучении этиопатогенеза остеохондроза позвоночника. Разнообразие возникающих патоморфологических и патофизиологических ситуаций определяет клинический полиморфизм заболевания. В клинической картине остеохондроза поясничного отдела позвоночника различают рефлекторный и компрессионный синдромы. Хирургическое лечение в основном требуется при компрессионных формах остеохондроза позвоночника. В основе большинства корешковых и миотонических синдромов поясничного остеохондроза лежит сдавление нервных структур, расположенных в позвоночном канале. Наиболее частой причиной таких последствий является грыжа межпозвоночного диска. Грыжа межпозвоночных дисков - наиболее тяжелая форма поясничного остеохондроза.

Цель исследования: Изучение методов дегенерации у пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями поясничного отдела позвоночника и выявление рецидивов грыж, обширных производных фиброза эпидурального пространства.

Объект исследования: к нам поступали пациенты с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями поясничного отдела позвоночника с дегенерацией и рецидивом грыжи, пациенты с обширным фиброзом эпидурального пространства.

Результат и обсуждения

Следует уточнить некоторые анатомические особенности поясничного отдела позвоночника. Позвоночный канал на этом уровне должен быть разделен на три функционально значимых участка. 1. Центральный отдел (канал дурального мешка) ограничен спереди задней поверхностью тел позвонков и дисков, с боков ножками дуг, сзади дугами позвонков, соединенными желтыми связками и задними межпозвонковыми суставами. 2. Корешковый канал - это пространство, где корень проходит от спинного мешка к выходу из межпозвонкового отверстия. Канал ограничен снаружи ножкой вышележащего позвонка, изнутри дуральной оболочкой, спереди телом позвонка, со стороны диска и сзади суставными массами. 3.

Межпозвоночное отверстие, место выхода корня, ограничено нижним краем ножки нижележащего позвонка и верхним суставным отростком нижележащего позвонка. Параметры позвоночного канала могут изменяться по целому ряду причин, таких как остеофития, гипертрофия опорно-двигательного аппарата, остеоартроз и артрит. Причинами сужения канала также могут быть спондилолистез и врожденный стеноз. В диагностике компрессионных и некомпрессионных форм остеохондроза поясничного отдела позвоночника немаловажное значение имеет тщательное неврологическое и ортопедическое обследование. Накопленный опыт позволяет в большинстве случаев отказаться от таких не топически точных диагнозов, как ишиас или радикулопатия, поскольку практически всегда можно дифференцировать вовлеченные в процесс нервные корешки в результате повреждения межпозвонковых дисков. Неврологическая диагностика в таких случаях помогает установить уровень поражения диска, облегчает выбор диагностических мероприятий и часто имеет решающее значение при определении показаний к тому или иному методу лечения. При выборе оптимальной тактики хирургического лечения решающее значение имеет представление о степени сужения позвоночного канала и механизме сдавления нервных структур. В диагностике остеохондроза поясничного отдела позвоночника широко используются как контрастные, так и бесконтрастные методы исследования, с разной степенью достоверности, обладающие как положительными качествами, так и недостатками. Средняя диагностическая ценность этих методов колеблется от 50 до 89%. Обзор Спондилография - один из наиболее распространенных методов диагностики поясничного остеохондроза. Теория дегенерации межпозвонковых дисков, этиологии и патогенеза остеохондроза позвоночника была разработана на основе использования дискографии. В качестве контрастного метода дискография по-прежнему является методом выбора при обследовании пациентов с дискорадикулярными конфликтами, особенно при отсутствии возможности компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ). По сути, это нуклеография, выполняемая путем введения контрастного вещества в пульпозное ядро диска. Дискограммы могут предоставить необходимую информацию о состоянии исследуемого диска, что имеет решающее значение при выборе тактики лечения. Миелография, при наличии хорошей визуализации, недостаточно наглядно показывает состояние нервных корешков. С внедрением КТ-исследования в клиническую практику стало возможным объединить два метода диагностики - компьютерную томографию и компьютерно-томографическую миелографию, что позволило улучшить визуализацию исследуемой области. С внедрением в практику компьютерной и магнитно-резонансной томографии достоверность информации возросла до 82-95%. Оба метода имеют свои преимущества и дополняют друг друга при выборе адекватного метода лечения. Соотношение грыжи с дуральным мешком, спинным мозгом и вневисочными отделами корешков, а также размер выпавших фрагментов диска определяют качественные и количественные характеристики компрессионных синдромов. Существует четыре наиболее типичные локализации грыжевых выпадений: срединная (медиальная) грыжа располагается посередине передней (вентральной) поверхности позвоночного канала, парамедианная (огибающая) грыжа также расположена на передней поверхности позвоночного канала, но она немного смещена вправо или влево. слева находится точка выхода экстрадуральной части корешков из твердой мозговой оболочки, а латеральная (боковая) грыжа расположена у входа в межпозвоночное отверстие, фораминальная грыжа расположена непосредственно в межпозвоночном отверстии.

Определение местоположения поперечного выпячивания межпозвонкового диска важно для определения хирургической тактики. Эти данные позволяют проводить компьютерную томографию и МРТ. Кроме того, КТ и МРТ позволяют определить точный размер грыжи и ее расположение в сагиттальной плоскости (кранио-каудальное смещение), что важно для выбора тактики лечения и его результатов. На первый взгляд, такая тактика, основанная на декомпрессии содержимого позвоночного канала путем ламинэктомии, является патогенетической, поскольку устраняется важнейший патогенетический фактор (грыжа межпозвоночного диска), и, следовательно, результат лечения всегда должен быть положительным. Однако, исходя из опыта многих исследователей, это положение верно лишь отчасти. Авторы сообщают, что только 25% пациентов выздоравливают в долгосрочной перспективе после операции ламинэктомии по поводу грыжи поясничного диска, 58,3% пациентов становятся инвалидами II и III групп, а 16,7%

пациентов вынуждены менять работу после операции. В поисках причин неудовлетворительных результатов операций по удалению грыжи межпозвоночного диска многие исследователи обратили внимание на то, что после ламинэктомии у пациентов наблюдается недостаточность задних опорных структур позвоночника, что приводит к развитию патологической подвижности в его сегментах - нестабильности. Некоторые авторы предлагают следующую схему лечения в качестве наиболее оптимальной. При операциях на одном или двух уровнях и односторонних симптомах сдавления корня может быть использована интерламинэктомия или гемиламинэктомия. При двусторонних симптомах сдавления сосудисто-нервных образований и на нескольких уровнях может быть выполнена двусторонняя гемиламинэктомия с сохранением остистых отростков и межкостной связки, иссечением гипертрофированной желтой связки, остеофитов. Рекомендуется проведение параллельной фораминотомии. В некоторых случаях может потребоваться использование стабилизирующих металлических конструкций. Иногда рекомендуется разделить операцию на два этапа. На первом этапе проводится декомпрессия наиболее пораженных корешков спинного мозга (удаление грыжи поясничного межпозвоночного диска), а также интенсивная вазоактивная и нейростимулирующая терапия. И, если улучшения и облегчения состояния пациента достигнуто не было, может быть предложен второй этап операции - более широкая декомпрессия (двусторонняя гемиламинэктомия) с созданием дополнительных резервных пространств. [1.3.5.7.9.11.13.15.16].

Дискэктомия передним доступом применяется в ряде крупных отечественных и зарубежных клиник. Метод клинически усовершенствован, разработано специальное оборудование и инструменты для минимизации времени операции и ее травматичности. Новое направление - эндопротезирование после операции по резекции диска передним доступом. В 1970-х годах появились сообщения об использовании эндопротезов для замены патологически измененного межпозвонкового диска передним и заднебоковым доступами. Для этой цели использовались керамические, углеродсодержащие и другие имплантаты, но эти разработки не получили широкого распространения из-за технической сложности, длительной реабилитации и высокой стоимости. Сторонники передней дискэктомии приводят следующие преимущества этих операций: радикальное удаление патологического очага, надежность стабилизации позвоночного сегмента, которая достигается за счет сохранения высоты сегмента артродеза и выпрямления лордоза. Во второй половине прошлого века (особенно в последние годы) наметилась тенденция к сокращению объема хирургических вмешательств при лечении корешкового синдрома. Эта тенденция была выражена в трех направлениях: химионуклеолиз и удаление межпозвонкового диска, микрохирургическая дискэктомия и чрескожная дискэктомия. Развитие фиброза межпозвоночного диска позволяет ограничить диапазон движений в оперированном спинномозговом сегменте, не исключая при этом минимального объема движений, который не приводит к локальной перегрузке соседних спинномозговых сегментов. Процесс реконструкции диска после хемонуклеолиза длительный и занимает 1,5-2 года, что может привести к развитию рецидива заболевания, который иногда требует хирургического лечения традиционными методами. Метод химической хирургии относительно прост, и результаты его применения в нашей стране и за рубежом (США) положительны в 80-93% случаев. Единственным препятствием для расширения его применения были сопутствующие осложнения - аллергические реакции и спондилодисцит. Применение химических средств для локального некроза пульпозного ядра межпозвонкового диска имеет ряд недостатков: плохо контролируемая глубина деструкции, что не исключает развития рецидива заболевания, возможность аллергических реакций и осложнений, связанных с повреждением близлежащих важных структур позвоночного канала, длительность лечения. образование фиброза. Неудовлетворенность результатами хирургических вмешательств заставляет нейрохирургов снова и снова обращаться к проблемам совершенствования хирургической техники, внедрения средств визуального контроля за полнотой и качеством оказываемой первичной хирургической помощи. Таким образом, время, проведенное пациентами в клинике после ламинэктомии и гемиламинэктомии, составило в среднем 25 дней, внедрение микрохирургической дискэктомии сократило этот период до 8 дней. Такой послеоперационный период обусловлен тем, что, по мнению авторов, пациенты должны оставаться в клинике до снятия швов, чтобы избежать немедленных послеоперационных осложнений (расхождение швов, нагноение

послеоперационной раны и т.д.). В зарубежных клиниках пациенты, прооперированные с помощью дискэктомии, выписываются на второй или третий день после операции. Микрохирургическая дискэктомия противопоказана пациентам со стенозом позвоночного канала, который вызывает неврологический дефицит, с сочетанием грыжи межпозвоночного диска и спинального арахноидита, с нестабильным спондилолистезом и с общими противопоказаниями к хирургическому лечению. Использование транслигаментного доступа и микрохирургических методик превосходит по своей эффективности классические методы, однако даже при использовании этих методик от 6,2% до 15% пациентов нуждаются в повторной операции из-за грыжи диска и недостаточной декомпрессии содержимого позвоночного канала [2.4.6.8.10.12.14.16]. Отсутствие полного визуального контроля на наиболее критических этапах декомпрессии часто приводит к грубому и длительному вытяжению дурального мешка и корешков, повреждению эпидуральных вен и неполному удалению подкожно расположенных мигрировавших секвестров.

Недавно появились сообщения о применении видеоэндоскопии во время открытой микрохирургии. Этот метод позволяет визуализировать топографо-анатомические взаимоотношения грыжи межпозвоночного диска, дурального мешка, корешков спинного мозга и их сосудов до и после дискэктомии; помогает выбрать адекватный метод удаления грыжи межпозвоночного диска, сохраняет целостность эпидуральных сосудов, оценивает полноту и качество выскабливания., а также эффективность гемостаза в полости диска во время зарождения.- Скопы. Дальнейшее развитие чрескожной нуклеотомии связано с технической модернизацией инструментария. В результате совместной работы специалистов в области биомеханики появились принципиально новые эндоскопические расширители, позволяющие раздвигать окружающие ткани, а не прорезать в них отверстие. Современные инструменты для чрескожной хирургии межпозвоночных дисков основаны на этом принципе. Анализируя собственный опыт лечения дискогенного пояснично-крестцового радикулита, выделяем следующие показания к чрескожной эндоскопической нуклеотомии: молодые люди с относительно непродолжительным анамнезом заболевания, поясничный синдром, признаки дискогенной радикулопатии с умеренным двигательным дефицитом, наличие протрузии или субпигментированной грыжи без нарушения целостности поясничного отдела позвоночника. задняя продольная связка, с размером грыжи не более 8 мм без каудального и краниального смещения.

Заключение

К противопоказаниям относятся: острый синдром сдавления конского хвоста, тяжелые двигательные нарушения, наличие грыжи, размер которой превышает сагиттальный размер позвоночного канала, смещение грыжи каудально или краниально, сопутствующий стеноз позвоночного канала, спондилолистез, предыдущие операции на том же уровне. За последние 5 лет в сообщениях зарубежных авторов указывалось на нарушение стабильности позвоночного сегмента после микрохирургической дискэктомии и пункционной декомпрессии диска. Для устранения нестабильности после дискэктомии было предложено имплантировать в межпозвонковое пространство один или два винтовых эндопротеза. Поскольку выводы о нестабильности после микродискэктомии и пункционной декомпрессии противоречили наблюдениям большинства исследователей, эта методика не получила широкого распространения. Учитывая все вышесказанное, в настоящее время нельзя считать проблему лечения пациентов с грыжей поясничных межпозвоночных дисков решенной.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аганесов АГ, Месхи КТ, Хейло АЛ, и др. Динамическая фиксация позвоночника после микрохирургической дискэктомии. Вестн травматол и ортопед им. Н.Н. Приорова. 2008;(2):11–14.
2. Батышева ТТ, Багирь ЛВ, Кузьмина ЗВ, и др. Современные аспекты диагностики и лечения грыж межпозвонкового диска поясничного отдела позвоночника. Леч врач. 2006;(6):25–29.
3. Гайворонский АИ, Гайворонский ИВ. Функциональная анатомия центральной нервной системы. СПб.: СпецЛит; 2007. 256 с.

4. Давыдов ЕА, Берснев ВП, Касумов РД, и др. Обоснование целесообразности использования фиксаторов для остеосинтеза позвоночника из никелида титана. В: Проблемы нейрохирургии: научные труды. СПб.; 2000. С. 196.
5. Журавлев ЮИ, Назаренко ГИ, Рязанов ВВ, и др. Прогнозирование исходов оперативного лечения дегенеративных заболеваний поясничного отдела позвоночника. Вестн травматол и ортопед им. Н.Н. Приорова. 2008;(2):3–10.
6. Зеелигер А, Берснев ВП. Нейростимуляция у пациентов с хроническими невропатическими болями при синдроме неудачной операции на позвоночнике (мировой и собственный опыт). Журн Вопр нейрохир им. Н.Н. Бурденко. 2007;(1):153–155.
7. Кавалерский ГМ, Макиров СК, Ченский МД, и др. Тактика хирургического лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний пояснично-крестцового отдела позвоночника у лиц пожилого и старческого возраста. Вестн травматол и ортопед им. Н.Н. Приорова. 2009;(2):40–46.
8. Левин ОС, Олюнин ДЮ, Голубева ЛВ. Эффективность алфлутопа при хронической вертеброгенной люмбоишиалгии по данным двойного слепого плацебо-контролируемого исследования. Фарматека. 2006;(7):114–119.
9. Мамаев ВВ, Маняхина ИВ, Мусорин ОН. Клинико-рентгено-компьютерно-томографические сопоставления при неврологических проявлениях остеохондроза позвоночника. Клин вести. 1997;(1):61–63.
10. Назаренко АГ. Разработка технологии объективной оценки хирургического лечения дегенеративных поражений межпозвонковых дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника [автореферат диссертации]. М.; 2006. 22 с.
11. Олейник АД. Поясничный остеохондроз (вопросы эпидемиологии, трудоспособности, патогенеза и прогноза хирургического лечения) [автореферат диссертации]. СПб.; 2004. 44 с.
12. Певзнер КБ, Егоров ОЕ, Евзиков ГЮ, и др. Чрескожная высокочастотная деструкция дугоотростчатых суставов в лечении постдискэктомического синдрома на поясничном уровне. Хир позвоночника. 2007;(3):45–48.
13. Симонович АЕ, Гладков А, Черепанов ЕА. Биомеханические эффекты декомпрессивных и стабилизирующих операций при поясничном остеохондрозе. Хир позвоночника. 2005;(2):62–69.
14. Топтыгин СВ. Алгоритм диагностики и дифференцированного микрохирургического лечения первичных и рецидивирующих грыж поясничных межпозвонковых дисков. Хир позвоночника. 2005;(3):71–77.
15. Усиков ВД, Михайлов СА, Пташников ДА, и др. Результаты применения комбинированной фиксации сколиотической деформации позвоночника у взрослых. Травматол и ортопед России. 2010;(2):59–62.
16. Фарбер МА. Пояснично-крестцовый радикулит. Алма-Ата: Наука; 1975. 239 с.
17. Холин АВ. Современные представления о дегенеративных заболеваниях позвоночника и их лучевой диагностике: анализ литературы и собственный опыт. Травматол и ортопед России. 2009;(3):101–107.

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UDK 616.314-007.1-053.2-089.23

FEATURES OF SURGICAL TREATMENT OF LOCAL AND GENERALIZED PURULENT-NECROTIC INFECTIONS OF SOFT TISSUES IN THE SETTING OF DIABETES MELLITUS

Xudayorov Sanjarbek Sarvarovich e-mail: sanjkh.099@gmail.com
Matmurotov Kuvondik Jumaniyozovich e-mail: mqj_80@mail.ru
Voxidov Uygunjon Ganiyevich e-mail: uygunvohidov7@gmail.com
Yakubov Ilyosbek Yuldoshevich e-mail: ilyosbekyakubov0295@gmail.com

Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
Twins medical center, Uzbekistan, Tashkent. Yunusabad district Tutzor, 19 block st. Turgun, house 195

✓ ***Resume***

At present, there is no optimal treatment method for infectious complications of diabetic foot syndrome, especially in cases of sepsis, developing against the background of diabetes mellitus. Despite advances in modern medicine in recent years, the timely diagnosis and proper treatment of infectious complications associated with diabetes mellitus remain highly relevant. The main risk factors for the development of systemic inflammatory response syndrome and various forms of sepsis in purulent-necrotic diseases of soft tissues and postoperative wound infections have been identified. In addition, rational principles of surgical and conservative treatment of local and generalized forms of soft tissue infection are described. This review article presents modern approaches to the treatment of infectious complications developing in patients with diabetes mellitus, and discusses classifications as well as перспективные направления развития методов хирургического лечения.

Key words: diabetes mellitus, Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS), Sepsis, Soft tissue infection.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ФОНИДА ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАРНИНГ МАҲАЛЛИЙ ВА ГЕНЕРАЛИЗАЦИЯЛАШГАН ЙИРИНГЛИ-НЕКРОТИК ИНФЕКЦИЯЛАРИДА ХИРУРГИК ДАВОЛАШНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Худаёров Санжарбек Сарварович e-mail: sanjkh.099@gmail.com
Матмуротов Кувондик Жуманиёзович e-mail: mqj_80@mail.ru
Вохидов Уйгунжон Ганиевич e-mail: uygunvohidov7@gmail.com
Якубов Илёсбек Йулдошевич e-mail: ilyosbekyakubov0295@gmail.com

Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2,
Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
Егизаклар тиббиёт маркази, Ўзбекистон, Тошкент. Юнусабад тумани Тутзор, 19-квартал Тургун кўчаси 195 уй.

✓ ***Резюме***

Ҳозирги вақтга келиб қандли диабет фонида диабетик панжа синдромининг инфекцион асоратларида айниқса сепсис ҳолатларида ишлаб чиқилган мақбул даволаш усули мавжуд эмас. Охирги йилларда тиббиёт ривожланишига қарамасдан қандли диабет фонида инфекцион асоратларини ўз вақтида ташҳислаш ва тўғри даволаш хозирги кунгача долзарблигича қолмоқда. юмшоқ тўқималарнинг йирингли-некротик касалликлари ва операциядан кейинги яра инфекцияларида тизимли яллигланиш жавоби синдроми ҳамда сепсиснинг турли шакллари ривожланишининг асосий хавф омиллари аниқланган. Шунингдек, юмшоқ тўқималар инфекциясининг маҳаллий ва умумлашган шаклларини жарроҳлик ва консерватив даволашнинг оқилона тамойиллари баён этилган. Ушбу шарҳ мақоласида қандли диабет фонида ривожланадиган инфекциона асоратларни даволаш бўйича замонавий гоялар тақдим этилган, таснифлар, жарроҳлик даволаш усуллари ривожланишининг истиқболли йўналишлари кўриб чиқилган.

Калит сўзлар: қандли диабет, тизимли яллигланиш синдроми (SIRS), сепсис, юмшоқ тўқима инфекцияси.

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЛОКАЛЬНЫХ И ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫХ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Худаёров Санжарбек Сарварович e-mail: sanjkh.099@gmail.com
Матмуротов Кувондик Джуманиезович e-mail: mqj_80@mail.ru
Воксидов Уйгунжон Ганиевич e-mail: uygunvohidov7@gmail.com
Якубов Ильёсбек Юлдошевич e-mail: ilyosbekyakubov0295@gmail.com

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 e-mail: info@tdmu.uz
Медицинский центр «Близнецы», Узбекистан, Ташкент. Юнусабадский район, ул. Тутзор, 19 квартал, дом 195

✓ ***Резюме***

В настоящее время не существует оптимального метода лечения инфекционных осложнений синдрома диабетической стопы, особенно в случаях сепсиса, развивающегося на фоне сахарного диабета. Несмотря на достижения современной медицины последних лет, своевременная диагностика и правильное лечение инфекционных осложнений, связанных с сахарным диабетом, остаются крайне актуальными. Выявлены основные факторы риска развития синдрома системного воспалительного ответа и различных форм сепсиса при гнойно-некротических заболеваниях мягких тканей и послеоперационных раневых инфекциях. Кроме того, описаны рациональные принципы хирургического и консервативного лечения местных и генерализованных форм инфекций мягких тканей. В данной обзорной статье представлены современные подходы к лечению инфекционных осложнений, развивающихся у пациентов с сахарным диабетом, а также обсуждаются классификации и перспективные направления развития методов хирургического лечения.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром системного воспалительного ответа (ССВО), сепсис, инфекция мягких тканей.

Relevance

In recent decades, there has been an increase in the number of patients with generalized forms of purulent-necrotic soft tissue infections, in which clinical manifestations of various forms of sepsis are observed in 62.5–77.6% of cases, with severe sepsis accounting for 2% to 18%. The mortality rate for this pathology remains high, ranging from 19% to 70%, and, according to current data, sepsis ranks 11th among the causes of overall mortality in the Russian Federation [1, 2, 3, 5, 6].

In 1991, at the International Consensus Conference in Chicago, the pathophysiological basis of sepsis was revised, and a classification of septic conditions was adopted, which included: bacteremia, systemic inflammatory response syndrome, sepsis, severe sepsis, and septic shock [7]. This largely determined the directions of scientific research.

Despite the numerous proposed approaches to treatment, the issue of the timing and extent of surgical intervention in generalized forms of infection remains controversial. Some authors consider it necessary to control endotoxemia before performing surgery [4]. Others believe that in generalized infection the septic focus is not localized, and its early surgical debridement makes it possible to break the so-called “vicious cycle” of the pathological process [1, 3, 5, 7]

The aim of this study was to determine the optimal timing and specific features of surgical interventions, as well as postoperative wound management, in local and generalized soft tissue infections

Materials and Method

A prospective study and analysis of treatment outcomes was conducted in 250 patients with purulent-necrotic soft tissue infections treated at Twins Medical Center from 2024 to 2026. During the study, all patients were divided into three groups. The first group included 44.9% of patients (n=112) with a local form of infection who had no systemic response of the organism. The second group comprised 13.3%

of patients (n=33) with compensated systemic inflammatory response syndrome, which persisted for less than 72 hours after sanitation of the infectious focus. The third group included 41.8% of patients (n=105) with various forms of sepsis, in whom systemic response syndrome persisted for more than 72 hours after sanitation of the infectious focus, and signs of multiple organ failure or hemodynamic instability were present.

The basis of complex treatment for this category of patients included surgical treatment, rational antibacterial therapy, and detoxification therapy. Local treatment included the use of antiseptics, ultrasound wound cavitation, enzyme preparations, and open wound management under abacterial conditions. The use of abacterial environment conditions was carried out in accordance with the ethical standards set out in the Declaration of Helsinki; all patients in this group were informed about the specifics of open wound management and gave their voluntary informed consent.

For analysis of the obtained results, nonparametric statistical methods were used: the Kruskal–Wallis test and the chi-square test with Yates' correction. The critical level of significance was set at 0.05.

Results and discussion

Considering the high probability of the influence of prolonged persistence of the primary infectious focus and the characteristics of the local inflammatory tissue response on the development of different forms and clinical variants of infection, we analyzed these parameters in patients with various forms of soft tissue infections.

The average duration of outpatient treatment in local infection was 5.2 ± 0.091 days, in compensated systemic inflammatory response syndrome (CSIRS) 6.8 ± 0.22 days, and in various forms of sepsis 10.4 ± 0.123 days ($p1–3 < 0.05$). From this it follows that if the infectious focus persists for more than 5–6 days, it acquires septic properties, which leads to the development of a generalized form of infection.

Regarding the nature of the inflammatory response, 70% of patients with local infection demonstrated a well-demarcated inflammatory process, while soft tissue phlegmon was observed in 58% of patients with CSIRS and 71% of patients with various forms of sepsis ($p < 0.05$). At the same time, a purulent inflammatory character was noted in 91% of patients with local infection and 89% of patients with CSIRS ($p > 0.05$), whereas necrotic tissue changes were identified in 31% of patients with sepsis ($p < 0.05$).

Comorbid diabetes mellitus and pathology of the arteries and veins of the lower extremities also influenced the nature of the inflammatory tissue response and wound healing. Angiopathy was more frequently diagnosed in generalized infection: 6.4% (CSIRS) and 7.3% (sepsis), while in local infection it was present in 1.2% of patients ($p < 0.05$). Diabetes mellitus accompanied soft tissue infection in 3.9% of cases in local infection ($p < 0.05$), and in generalized infection in 10.7% (CSIRS) and 11.8% (sepsis) of cases.

Analysis of surgical treatment outcomes showed that in various forms of sepsis, the severity of the patients' condition and the need for primary detoxification and correction of organ dysfunction allowed primary debridement of the infectious focus to be performed 7.4 ± 0.07 hours after admission for purulent infection, and 5.3 ± 0.08 days after hospitalization in cases of putrid-necrotic infection ($p < 0.05$). In contrast, in local infection and CSIRS, primary debridement was performed in purulent cases after 2.6 ± 0.03 and 4.7 ± 0.08 hours, respectively, and in necrotic cases after 2.8 ± 0.04 and 3.5 ± 0.05 days of hospitalization ($p < 0.05$). In some patients, repeated planned and emergency surgeries were used for adequate debridement of the infectious focus.

In purulent inflammation, repeated surgeries were generally emergency in nature and were performed in 1.3% of patients with local infection, 1.1% of patients with CSIRS, and 28% of patients with various forms of sepsis ($p1–2 > 0.05$; $p1–3$, $2–3 < 0.05$).

The high rate of repeated surgeries in various forms of sepsis was due not only to insufficient adequacy of primary surgical debridement but also to the independent and often uncontrolled course of the systemic inflammatory response. In such cases, repeated operations served as a method of differential diagnosis between a persistent focus of bacterial invasion and different variants of generalized infection. In addition, the wound process in sepsis was characterized by a slow course and prolonged inflammatory response of tissues, requiring staged surgical interventions. In local infection and CSIRS, debridement of the infectious focus acted as a trigger for the resolution of both local and systemic inflammatory signs, which explained the lower rate of repeated operations.

In putrid-necrotic infection, the course of the wound process is characterized by the presence of non-viable tissues within the inflammatory zone, which cannot always be removed during primary debridement. In some cases, necrotic tissue changes were directly associated with the characteristics of the pathogen (Pseudomonas aeruginosa, anaerobic infection, etc.) or developed secondarily against a background of circulatory disorders (arterial or venous insufficiency, etc.).

Treatment of putrid-necrotic infections was generally multi-stage, which determined a high rate of repeated planned operations: in 12%[1] of patients with local infection, in 30%[2] of patients with compensated systemic inflammatory response syndrome, and in 72%[3] of patients with clinical sepsis ($p1–2–3 < 0.05$).

Results of cytological studies in sepsis indicate late appearance of inflammatory (12 ± 0.23 days) and regenerative (20 ± 0.31 days) cytogram types, reflecting dysfunction of the local immune response (phagocytic activity (PA) = 53%, phagocytic index (PI) = 2.9 microorganisms per cell) against a background of systemic proinflammatory cytokinemia. This slowed wound cleansing from necrotic tissues and required multiple staged necrectomies. In patients with local infection (PA = 86%; PI = 3.6 microorganisms per cell) and compensated systemic inflammatory response syndrome (PA = 88%; PI = 3.7 microorganisms per cell), the local immune response corresponded adequately to the level of bacterial invasion, and high activity of the neutrophil–macrophage immune link shortened wound cleansing time, transition from the inflammatory phase ($5.7 \pm 0.12–5.9 \pm 0.3$ days) to the regenerative phase ($11 \pm 0.19–12 \pm 0.5$ days), and reduced the rate of repeated operations.

These features of local and systemic inflammatory responses determine the need for early adequate surgical debridement of the infectious focus. Surgical intervention in the presence of systemic inflammatory response syndrome without signs of organ dysfunction should be performed as early as possible after hospitalization (within the first 2–4 hours for purulent infections and no later than 3–4 days for necrotic infections), which increases the likelihood of resolution of the systemic response within the first 72 hours and reduces the risk of sepsis development.

If, at the time of hospitalization, the patient presents with signs of organ dysfunction or failure and the duration of the infectious focus exceeds 10 days, surgical intervention should be preceded by a short course of intensive antibacterial, anti-inflammatory, and detoxification therapy; otherwise, “surgical stress” may aggravate systemic changes in the body.

Surgical interventions in various forms of sepsis should be as short and minimally traumatic as possible, while achieving maximal possible debridement of infectious foci. If there is no clinical effect after primary or subsequent debridement and no clear signs of progression of local inflammatory changes, the dynamics of laboratory inflammatory markers should first be evaluated, secondary infectious foci should be excluded, and detoxification and anti-inflammatory therapy should be intensified. Only if there is no sustained positive response within 12–24 hours should repeat surgical intervention be considered.

This approach is based on the fact that in sepsis, systemic responses lose correlation with the local inflammatory process, and any additional tissue trauma in the septic focus area usually expands its boundaries and triggers further release of proinflammatory factors into the bloodstream, maintaining the chain of systemic pathophysiological reactions.

In cases of soft tissue infection combined with angiopathy due to atherosclerosis or diabetes mellitus, adequate debridement of the primary focus required limb amputation in 76% of patients (n=112) with sepsis, 64% of patients (n=14) with compensated systemic inflammatory response syndrome, and 15% of patients (n=148) with local infection ($p < 0.05$). It should be noted that high-level amputations at the level of the leg or thigh were performed in only 45% of septic patients (n=50), while in the remaining cases, limb-sparing procedures (toe amputations, typical and atypical foot resections) were sufficient.

In the process of searching for effective methods of postoperative wound management in patients with primary and secondary (postoperative wound infection) purulent-necrotic phlegmons of soft tissues, two comparable subgroups were randomly selected according to infection type. The first subgroup, “AMC,” included 184 patients in whom, from day 2–3 of treatment, open wound management in an abacterial environment with staged use of single-layer dressings was applied. The remaining 955 patients formed the comparison subgroup and were treated using a closed method with antiseptic-soaked dressings.

Initially, a local form of infection was diagnosed in 33% of patients in the “AMC” subgroup and 30% in the comparison subgroup, while signs of generalized infection were observed in 67% and 70% of patients, respectively ($p > 0.05$). General treatment in both subgroups included antibacterial, anti-inflammatory, and detoxification therapy.

In the course of comprehensive clinical and laboratory studies, in patients treated in an abacterial environment, normalization of complete blood count parameters was observed in purulent phlegmons **1.7–3**

days earlier, and in necrotic processes **3.4–8.5 days earlier** compared with the comparison subgroup ($p < 0.05$).

In bacteriological examination of wound exudate in the "AMC" subgroup, elimination of pathogenic flora was observed within **4 ± 0.13 to 16 ± 0.3 days**, whereas in the comparison subgroup it occurred within **11 ± 0.09 to 40 ± 0.16 days** ($p < 0.001$). According to cytological analysis of the wound surface, the transition from the inflammatory phase to the regenerative phase during treatment in an abacterial environment occurred within **7.6–12.4 days**, while in the comparison subgroup it occurred within **13.7–22.7 days** ($p < 0.001$).

Treatment in an abacterial environment and open wound management had a positive effect on the course of the systemic inflammatory response. Thus, from day 2 to day 10 of hospitalization in the "AMC" subgroup, 85% of patients showed a clinical picture of local infection, 14% had compensated systemic inflammatory response syndrome, and only 1% had clinical signs of sepsis.

In contrast, with closed treatment, a local form of infection persisted in 20% of patients, compensated systemic inflammatory response syndrome was observed in 31%, and in the remaining 49% of cases various forms of sepsis were recorded (33% sepsis, 16% severe sepsis) ($p < 0.05$).

In addition, the method of open wound management in an abacterial environment reduced the average length of hospital stay in generalized infection from **34.3 ± 0.15 to 27.5 ± 0.6 days**, and in patients with local infection from **11.6 ± 0.1 to 9.2 ± 0.08 days** ($p = 1.9 \times 10^{-5}$; $p < 0.001$).

Conclusions

1. In order to determine rational treatment tactics for purulent-necrotic soft tissue infections, it is necessary to differentiate between local and generalized forms of infection and to distinguish compensated systemic inflammatory response syndrome and various forms of sepsis as independent clinical variants.
2. The development of a generalized form of infection is promoted by prolonged persistence of the septic focus, the presence of necrotic tissue, and a phlegmonous type of inflammatory tissue response.
3. The main stage of treatment for local infection is adequate early debridement of the inflammatory focus and active management of the wound process in the postoperative period. In cases of compensated systemic inflammatory response syndrome and sepsis, adequate debridement of the primary focus should be performed as early as possible and must be combined with preoperative antibacterial, anti-inflammatory, and detoxification therapy. In severe sepsis, treatment should begin with intensive care and correction of organ dysfunction, and surgical intervention should combine adequacy with minimal invasiveness.
4. The optimal timing for surgical intervention in patients with local and generalized infection in cases of purulent inflammation is within 2–4 hours; in putrid-necrotic processes, no later than 4 days of hospitalization and intensive therapy.
5. Early debridement of purulent-necrotic foci, as well as postoperative open wound management in an abacterial environment, accelerates eradication of wound pathogens, promotes the transition from the inflammatory to the regenerative phase, allows systemic inflammatory response to be controlled within the first 72 hours, reduces the risk of sepsis development, increases the effectiveness of minimally invasive limb-sparing foot surgery in patients with angiopathy and diabetic foot syndrome, and shortens hospitalization time by 1.2–1.3 times.

LIST OF REFERENCES:

1. Ерюхин И.А. Infection in surgery. An old problem on the threshold of a new millennium. Part 1. Вестник хирургии. 1998;157(1):85–91.
2. Исаков Ю.Ф., Белобородова Н.В. Сепсис у детей. Москва: Мокеев; 2001. 368 с.
3. Кузин М.И., Костюченок Б.М. Раны и раневая инфекция. Москва; 1990. 447 с.
4. Лыткин М.И., Цвелев Ю.В., Тулупов А.Н. Неоперативная санация у больных с акушерско-гинекологическим сепсисом. Вестник хирургии. 1989;137(9):28–31.
5. Мороз В.В., Лукач В.Н., Шифман Е.М. Сепсис. Клинические и патофизиологические аспекты интенсивной терапии. Петрозаводск: ИнтелТек; 2004. 291 с.
6. Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция, лечение / под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. Москва: ООО «Медицинское информационное агентство»; 2010. 352 с.
7. Bone RC. Let's agree on terminology: definition of sepsis. Crit Care Med. 1991;19(7):973–976. doi:10.1097/00003246-199107000-00001.

Entered 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.314-007.1-053.2-088.45

ДИАБЕТИК ПАНЖА СИНДРОМИНИНГ ХИРУРГИК АСОРАТЛАРИДА ИНФЕКЦИОН ЖАРАЁН ХАРАКТЕРИ

Маттмуротов Кувондик Жуманиёзович e-mail: mqj_80@mail.ru
Худаёров Санжарбек Сарварович e-mail: sanjkh.099@gmail.com
Вохидов Уйгунжон Ганиевич e-mail: uygunvohidov7@gmail.com
Якубов Илёсбек Йулдошевич e-mail: ilyosbekyakubov0295@gmail.com

Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
«Егизаклар» тиббиёт маркази, Ўзбекистон, Тошкент. Юнусабад тумани Тутзор, 19-квартал Тургун кўчаси 195 уй.

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада диабетик панжа синдроми фонида ривожланган йирингли-некротик асоратлар билан касалланган 45 нафар бемор даволаш натижалари ўрганилди. Беморлар Тошкент давлат тиббиёт университети Кўп тармоқли клиникаси Йирингли жарроҳлик бўлимида ва Twins medical center клиникасида 2024-2026 йиллар оралиғида стационар даво олган. Беморлар даволаш усулига қараб 2 та гуруҳга ажратилган. 1-гуруҳ 17 та бемор ва 2-гуруҳ 28 та беморни ташкил қилган. 1-гуруҳ беморларидан даволаш усули яраларни абактериал муҳитда очиқ усулда олиб борилган. 2-гуруҳ беморларида эса даволаш усули ёпиқ усулда амалга оширилган.

Таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, абактериал муҳитда очиқ усулда даволаш инфекциянинг генерализациясини олдини олиш, тизимли яллиғланиш реакцияси симптомларини қисқа вақт ичида бартараф этиш ва сепсис клиникасининг ривожланишига йўл қўймаслик имконини беради.

Калит сўзлар: абактериал муҳит, системали яллиғланиш синдроми, сепсис, қандли диабет, диабетик панжа синдроми.

ХАРАКТЕР ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЯХ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Маттмуротов Кувондик Жуманиёзовиче-mail: mqj_80@mail.ru
Худаёров Санжарбек Сарварович e-mail: sanjkh.099@gmail.com
Вохидов Уйгунжон Ганиевич e-mail: uygunvohidov7@gmail.com
Якубов Илёсбек Йулдошевич e-mail: ilyosbekyakubov0295@gmail.com

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
Медицинский центр «Близнецы», Узбекистан, Ташкент. Юнусабадский район, ул. Тутзор, 19 квартал, дом 195

✓ ***Резюме***

В данной статье изучены результаты лечения 45 пациентов с гнойно-некротическими осложнениями, развившимися на фоне синдрома диабетической стопы. Пациенты проходили стационарное лечение в гнойном хирургическом отделении многопрофильной клиники Ташкентского государственного медицинского университета и в клинике Twins Medical Center в период 2024–2026 гг. В зависимости от метода лечения больные были разделены на 2 группы: 1-я группа — 17 пациентов, 2-я группа — 28 пациентов. У больных 1-й группы лечение проводилось открытым способом в абактериальной среде. У пациентов 2-й группы лечение осуществлялось закрытым способом.

Результаты анализа показали, что лечение открытым способом в абактериальной среде позволяет предотвратить генерализацию инфекции, в короткие сроки купировать симптомы системной воспалительной реакции и не допустить развития клиники сепсиса.

Ключевые слова: абактериальная среда, синдром системной воспалительной реакции, сепсис, сахарный диабет, синдром диабетической стопы.

THE NATURE OF THE INFECTIOUS PROCESS IN SURGICAL COMPLICATIONS OF DIABETIC FOOT SYNDROME

Kuvondik Jumaniyozovich Matmurotov, email: mqj_80@mail.ru
Sanjarbek Sarvarovich Khudaerov, email: sanjkh.099@gmail.com
Uygunjon Ganievich Vohidov, email: uygunvohidov7@gmail.com
Ilyosbek Yuldoshevich Yakubov, email: ilyosbekyakubov0295@gmail.com

Tashkent State Medical University, 2 Farobiy Street, Tashkent, 100109, Uzbekistan, Tel: +998781507825, E-mail: info@tdmu.uz
Bliznetsy Medical Center, Tashkent, Uzbekistan. Yunusabad District, Tuttsor Street, Quarter 19, Building 195

✓ ***Resume***

This article examines the treatment outcomes of 45 patients with purulent-necrotic complications associated with diabetic foot syndrome. The patients were treated in the purulent surgical department of the Tashkent State Medical University Multidisciplinary Clinic and at Twins Medical Center between 2024 and 2026. Depending on the treatment method, the patients were divided into two groups: Group 1 (17 patients) and Group 2 (28 patients). Patients in Group 1 received open treatment in a bacterial-free environment. Patients in Group 2 received closed treatment.

The analysis showed that open treatment in a bacterial-free environment prevents the generalization of infection, promptly relieves symptoms of a systemic inflammatory response, and prevents the development of sepsis.

Key words: abacterial environment, systemic inflammatory response syndrome, sepsis, diabetes mellitus, diabetic foot syndrome.

Долзарблиги

Хозирги вақтга келиб қандли диабет ва унинг фонида ривожланадиган диабетик панжа синдромининг инфекцион асоратларини даволаш долзарблигича қолмоқда.

Бу нарса биринчи ўринда, охирги йилларга келиб бутун дунёда қандли диабет билан касалланганлар сони Жахон соглиқни сақлаш маьлумотларига кўра, 1996 й илларда бутун дунёда 120 миллионга яқин одмлар қандли диабет билан оғриган бўлса, бу кўрсатгич 2025 йилга келиб 250 миллионга етиши таҳмин қилинмоқда [3].

Қандли диабет билан касалланган беморларда қон-томир ва нерв зарарланиши тоборо ортиб бормоқда. Бу эса ўз навбатида бу гуруҳ беморларда инфекцион асоратларнинг жадал ривожалнишига фон яратади [2, 6].

Бундан ташқари қандли диабет фонида инфекцион асоратларнинг генерализацияси, яьни сепсис 32-80 % гача ошган. Ўз навбатида оғир сепсиснинг кузатилиши эса 3-15 % гача кўтарилган. Шунга мос равишда буларнинг натижасида ўлим кўрсатгичи 15-55 % гача кўтарилган [4, 5].

Бу эса ўз навбатида қандли диабет фонида шу гуруҳ беморларида инфекциянинг генерилизациясининг ошишига ва ўз навбатида оғир асоратларнинг ривожланишига олиб келади.

Қандли диабет фонида диабетик панжа синдромининг инфекцион асоратларида абактериал муҳитдан фойдаланган ҳолда даволаш ишларини иолиб бориш ҳозирги кундаги долзарб муаммолардан бири ҳисобланади. Бу усул ҳозирги кундаги қандли диабетнинг инфекцион асоратларини даволашдаги энг мақбул усуллардан ҳисобланади [1,7].

Тадқиқот мақсади: диабетик панжа синдромининг йирингли-некротик асоратларида инфекциянинг чегараланган ва генерализациялашган шаклларида даволаш усулларини ишлаб чиқиш.

Материал ва усуллари

Илмий тадқиқотимизда Тошкент давлат тиббиёт университети Кўп тармоқли клиникаси Йирингли жарроҳлик бўлимида ва Twins medical center марказида 2024–2026 йиллар давомида

стационар шароитда даволанган беморлар ташкил қилди. Беморлар асосан қандли диабет фонида диабетик панжа синдромининг йирингли-некротик яллиғланиш касаллиги билан оғриган 45 та бемор таҳлил қилинди.

Даволаш усули турига қараб беморлар шартли равишда 2 та гуруҳга ажратилди. Асосий гуруҳ беморларида даволаш усули абактериал муҳит шароитида очиқ усулда олиб борилди. Асосий гуруҳ беморлари 17 тани ташкил қилди. Таққослаш гуруҳи беморларида эса даволаш усули ёпиқ шароитда боғламлардан фойдалнган ҳолда олиб борилди. Таққослаш гуруҳи беморлари мос равишда 28 тани ташкил қилди.

Иккала гуруҳ беморларида йирингли яллигланишда жарроҳлик амалиёти бажарилди. Ва шунга мос равишда антибактериал ва дезинтакси- кацион даволаш биргаликда олиб борилди. Бундан ташқари иккала гуруҳ беморларида жароҳатни маҳаллий даволашда антисептиклар, фермент ва некролитик дори воситаларидан ҳам фойдаланилди. Абактериал муҳит шароитида даволаш учун аэротерапевтик ускунадан фойдаланилди. Бундан ташқари операция хонаси, боғлаш хонаси ва реанимация хоналарида ҳам асептик тиббий тизимлар ўрнатилган бўлиб, улар даволашнинг барча босқичларида абактериал муҳит яратиш имконини берди.

Очиқ усулда даволаш абактериал муҳитда бир қаватли боғламаларни босқичма-босқич қўллаш ва ярани очиқ ҳолда олиб боришни ўз ичига олди. Ёпиқ усулда эса антисептикли боғламалардан фойдаланилди.

Барча гуруҳ беморларида комплекс даволаш бир хил бўлди, фақатгина иккала гуруҳ беморларида маҳаллий даволаш усули фарқ қилди.

Олиб борилган ишаларимиз таҳлил қилинганда биз таклиф этган очиқ усулдаги абактериал усулдан фойдаланиб даволаш катта самара берди. Буни биз статистик таҳлил қилганимизда ҳам Стьюдент критерияси бўйича аҳамиятлилик даражаси 5% кам чиқди.

Натижа ва таҳлиллар

Қандли диабет фонида диабетик панжа синдромининг инфекцион асоратларида юмшоқ тўқималарнинг тизимли яллиғланиши таҳлил қилинганда натижалар қуйидагича бўлди. Асосий гуруҳ беморларидан 6 тасида (34%) инфекцион жараён локал характерга эга бўлган. Асосий гуруҳ беморларидан 11 тасида (66%) эса 2 ± 0,2 кун давомида тизимли яллиғланиш жараёни кузатилган.

Таққослаш гуруҳи беморларида эса 28 та бемордан 21 тасида (75%) тизимли яллиғланиш синдроми 9 ± 0,6 кун давомида сақланиб қолган ва сепсис ҳолати юзага келган.

Беморлардан 6 тасида (21%) оғир сепсис ҳолати яъни полиорган етишмовчилиги кузатилган. 1 та (3%) беморда эса септик шок ҳолати кузатилган.

Лабаратор текширувлар таҳлил қилинганда асептик шароитда даволанган беморларда тизимли яллиғланиш синдроми нормаллашуви таққослаш гуруҳига нисбатан 3,5-8,4 кунга тезроқ кузатилган ($p < 0,05$).

Йирингли жароҳатнинг битиш кўрастгичи асосий гуруҳ беморларида дастлабки 10-15 кунда кунига 7,5-3,9 % гача қисқариши кузатилди. Таққослаш гуруҳи беморларида эса кунига жароҳатнинг қисқариш кўрастгичи 4,9-2,7 % ни ташкил қилди.

Беморларда бактериологик текширув олиб борилганда асосий гуруҳ беморларида патоген флоранинг йўқолиши анча тез кузатилди яъни 4 ± 0,13 — 16 ± 0,3 кунда намён бўлди. Таққослаш гуруҳи беморларида эса бу кўрастгич 11 ± 0,09 — 40 ± 0,16 ва ундан ортиқ кунларда намён бўлди ($p < 0,001$).

Жароҳат юзаяининг цитологик текширувида (М.Ф. Камаев усули бўйича) асосий гуруҳда даволаш кўрастгичи регенерация фазасига ўтиши ўртача 12,4 ± 0,9 кунда, таққослаш гуруҳида эса бу жараён 22,7 ± 0,8 кунда намоён бўлди ($p < 0,001$).

Беморларда стационар шароитда даволаниш давомийлиги таққослаш гуруҳида 38,3 ± 0,9 кунни ташкил қилган бўлса, абактериал муҳитда даволанган беморларда эса 27,5 ± 0,8 кунни ташкил қилди ($p < 0,01$).

Хулоса

1. Биз таклиф этган абактериал усул ёрдамида инфекцион жараённинг генерализациясини ўз вақтида олдини олишга эришилди. Бундан ташқари тизимли яллиғланиш жараёнининг қисқа

вақт ичида йўқотилиши ва сепсиснинг ривожланиш жараёнини имкон қадар пасайтиришга имкон берди.

2. Асептик шароитда даволаш орқли биз маҳаллий ва умумий яллиғланиш жараёнларини тез фурсатда тўхтатишга, йирингли жароҳатдан патоген флоранинг қисқа муддат ичида бартараф этилишга эришдик. Бу эса бизга беморларнинг стационар шароитда даволаниш муддатини 1,7—2,1 бараваргача қисқаришига имкон берди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Barkhatova NA, Privalov VA, Suprun VI. Controlled abacterial environment in the комплексное treatment of purulent surgical infection. Chelyabinsk: Chelyabinsk State Medical Academy; 2022. p. 51–57.
2. Горюнов С.В., Ромашов Д.В., Бутивщенко И.А. Гнойная хирургия. Москва: БИНОМ. Лаборатория знаний; 2024. 556 с.
3. Грекова Н.М., Бордуновский В.Н. Хирургия диабетической стопы. Москва: Издательский дом «МЕДПРАКТИКА-М»; 2019. 188 с.
4. Мальцева Л.А., Усенко Л.В., Мосенцев Н.Ф. Сепсис. Москва: «МЕДпресс-информ»; 2015. 169 с.
5. Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение: практическое руководство / под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. 2-е изд., перераб. и доп. Москва: ООО «Медицинское информационное агентство»; 2023. 352 с.
6. Хирургические инфекции: руководство / под ред. И.А. Ерюхина, Б.Р. Гельфанда, С.А. Шляпникова. Санкт-Петербург: Питер; 2023. 864 с. (Серия «Спутник врача»).
7. Bone RG. Let’s agree on terminology: definition of sepsis. Crit Care Med. 1991;19(7):973–976. DOI: 10.1097/00003246-199107000-00016

Қабул қилинган сана 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.315-007-036

ОЦЕНКА АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И КЛИНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ВРОЖДЁННЫХ ДВУСТОРОННИХ РАСЩЕЛИН ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЁБА

Мамедова Нигина Шобахромовна https://orcid.org/0009-0008-5265-1530 e-mail: nigina_mamedova@bsmi.uz
Камалова Феруза Рахматиллаевна https://orcid.org/0000-0003-0891-4256
e-mail: feruza_kamolova@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 мы приводим результатов исследований по поводу расщелин верхней губы и неба, а также результаты оценки анатомо функциональных нарушений при двухсторонних расщелинах. Актуальность данной проблемы определяется не только высокой частотой рождаемости детей с данной патологией, но и трудностями при выборе хирургического метода лечения. Двусторонние расщелины губы представляют собой самый тяжелый порок челюстно-лицевой области, как по клинической картине, так и по оказанию врачебной помощи. Несовершенство традиционных методов лечения, необоснованный выбор способов хирургической коррекции и возрастных подходов к её выполнению являются основными причинами неприемлемых функциональных и косметических результатов.

Ключевые слова: врожденная расщелина губы и неба, реабилитация пациентов, анатомические и функциональные нарушения, клинические данные.

ASSESSMENT OF ANATOMICAL, FUNCTIONAL AND CLINICAL DISORDERS OF CONGENITAL BILATERAL CLEFTS OF THE UPPER LIP AND PALATE

Mamedova Nigina Shobaxromovna https://orcid.org/0009-0008-5265-1530 e-mail: nigina_mamedova@bsmi.uz
Kamalova Feruza Raxmatillaevna https://orcid.org/0000-0003-0891-4256
e-mail: feruza_kamolova@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 this article, we present the results of research on cleft upper lip and palate, as well as the results of an assessment of anatomical and functional disorders in bilateral cleft. The urgency of this problem is determined not only by the high birth rate of children with this pathology, but also by the difficulties in choosing a surgical treatment method. Bilateral cleft lips represent the most severe malformation of the maxillofacial region, both in terms of clinical presentation and medical care. The imperfection of traditional treatment methods, the unreasonable choice of surgical correction methods and age-related approaches to its implementation are the main reasons for unacceptable functional and cosmetic results.

Key words: congenital cleft lip and palate, rehabilitation of patients, anatomical and functional disorders, clinical data.

ЮҚОРИ ЛАБ ВА ТАНГЛАЙНИНГ ТУҒМА ИККИ ТОМОНЛАМА КЕМТИКЛАРИНИ АНАТОМИК, ФУНКЦИОНАЛ ВА КЛИНИК БУЗИЛИШЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Мамедова Нигина Шобахромовна https://orcid.org/0009-0008-5265-1530
Камалова Феруза Рахматиллаевна https://orcid.org/0000-0003-0891-4256

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 биз юқори лаб ва танглай кемтиклари бўйича тадқиқотлар натижаларини, шунингдек, икки томонлама кемтикдаги анатомик ва функционал бузилишларни баҳолаш натижаларини тақдим этамиз. Ушбу муаммонинг долзарблиги нафақат ушбу патологияга эга бўлган болаларнинг юқори туғилиш даражаси, балки жарроҳлик даволаш усулини танлашдаги қийинчиликлар билан ҳам белгиланади. Икки томонлама кемтиклар лаблар клиник кўриниш ва тиббий ёрдам жиҳатидан юз - жағ минтақасининг энг оғир малформациясини ифодалайди. Анъанавий даволаш усулларининг номукаммаллиги, жарроҳлик тузатиш усулларини асоссиз танлаш ва уни амалга оширишда ёшга боғлиқ ёндашувлар қабул қилинмайдиган функционал ва косметик натижаларнинг асосий сабаблари ҳисобланади.

Калит сўзлар: туғма лаб ва танглай кемтиги, беморларни реабилитация қилиш, анатомик ва функционал бузилишлар, клиник маълумотлар.

Актуальность

Врождённые пороки развития человека — одна из актуальных медицинских и социальных проблем, характеризующая состояние здоровья населения. Частота врождённых пороков развития среди новорождённых составляет не менее 1,3 - 5%. По статистическим данным врождённая расщелина губы и нёба (ВРГН) составляет примерно 86% аномалий челюстно-лицевой области и 20 - 30% всех пороков развития человека. Согласно данным ВОЗ, частота рождения детей с ВРГН в мире составляет 0,6-1,6 случая на 1000 новорождённых. Имеется тенденция к увеличению данного показателя, одной из причин которого является резкое ухудшение экологии. В результате этого появляется множество дополнительных эндогенных факторов, способствующих возникновению врождённых аномалий [1.3.5.7]. Так, в США отмечено колебание частоты этого порока: от 0,78 в штате Нью-Йорк, до 1,82 на Гаваях, 0,94 в Алабаме и даже до 2,5 на 1000 новорождённых в Нью-Мехико. Ежегодно в России появляются от 3,5 до 5 тысяч подобных детей. Согласно исследованиям Р.А. Амануллаева (2005) средняя частота рождаемости детей с расщелиной губы и нёба на территории республики Узбекистан составляют 1 случай на 745 живорождённых, и на территории Аральского региона 1: 540. Х.К.Насретдинов (2005), приводя данные по городу Ташкенту, отмечает, что среди новорождённых детей с пороками развития 13,2% составляют дети с пороками лица и шеи, из них на каждого четвертого (25%) приходятся дети с расщелиной верхней губы и нёба. Показатель рождаемости таких детей составил 1:1230, и средняя частота на 1000 живорождённых равнялся 0, 81.

Цель исследования: определение оценки анатомических, функциональных и клинических нарушений врожденной двусторонней кривизны верхней губы и неба.

Материал и методы

Материалом для нашего исследования явились результаты хирургического лечения детей с врожденной двухсторонней расщелиной верхней губы и нёба. Под наблюдением и лечением в отделении челюстно-лицевой хирургии Бухарской областной больницы и в ЛОР отделении областной детской больницы за период с 2014 по 2017 годы находились 31 больных с врождённой двусторонней расщелиной верхней губы и нёба, в возрасте от 6 месяцев до 6 лет. Из них мальчиков 19, девочек 12. В предоперационном периоде всем больным проводилось

общее клиническое обследование, консультации педиатра и анестезиолога, а при сопутствующей патологии врачей соответствующих специальностей (отоларинголог, невропатолог, кардиолог и др.). Анатомические и функциональные нарушения при врождённых расщелинах верхней губы и нёба многообразны и зависят от вида расщелины губы и (или) нёба, т.е. от степени тяжести врождённого порока. При всех расщелинах верхней губы имеются общие для всех видов анатомические нарушения, выраженные в большей или меньшей степени: расщепление тканей верхней губы; укорочение срединного фрагмента верхней губы; деформация кожно-хрящевого отдела носа [2.4.6].

Клиническая картина и функциональные нарушения при таких расщелинах значительно отличается от односторонних. При этом пороке верхняя губа разделена на три фрагмента, мягкие ткани на боковых фрагментах достаточно выражены, высота колонок несколько уменьшена, красная кайма и мышечный слой обычно хорошо выражены. Срединный фрагмент представлен межчелюстной костью, мягкими тканями пролябиума (центральный участок верхней губы, ограниченный колонками), красной каймой и перегородкой носа. От его положения, взаиморасположения с боковыми фрагментами и выраженностью мягких тканей на нем зависят сроки и вид хирургического вмешательства, а также необходимость ортодонтического лечения. А также мы часто наблюдали в своих пациентах недостаточность мягких тканей на средном фрагменте (как красной каймы, так и кожной части верхней губы), особенно по высоте. Преддверие полости рта мелкое. При таком виде несращения происходит значительная деформация носа. Перегородка носа всегда очень короткая, медиальные ножки крыльных хрящей недоразвиты. Иногда перегородка носа притянута к мягким тканям губы, кончик носа раздвоен, крылья растянуты и нос имеет вид бараньего.

При двусторонних сквозных расщелинах верхней губы и неба имеется полная двусторонняя расщелина верхней губы с типичной деформацией носа, двусторонняя расщелина альвеолярного отростка верхней челюсти со смещением межчелюстной кости кпереди, полная двусторонняя расщелина твердого неба и полная расщелина мягкого неба. При этом основание сошника с двух сторон не срастались с небными отростками верхней челюсти. Все вышеизложенные анатомические изменения со стороны верхней губы, альвеолярного отростка, твёрдого и мягкого неба приводили к функциональным нарушениям, степень выраженности которых прямо пропорциональна тяжести врожденного порока.

Практически всегда имелось деформация носа: крыло носа на стороне расщелины растянуто, уплощено, основание его смещено кнаружи и книзу, кончик носа смещён в сторону расщелины, а также искривлена перегородка носа за счёт выгиба её в здоровую сторону. При полных расщелинах не срастались все ткани верхней губы от красной каймы до нижнего носового хода. Во всех случаях имелось деформация кожно-хрящевого и костного отделов носа. При двусторонней расщелине верхней губы перегородка носа было укорочена, пролябиум выступает кпереди в виде хоботка, кончик носа уплощён, часто раздвоен. У новорождённого с расщелиной верхней губы и нёба отмечались функциональные расстройства: нарушение дыхания, сосания, глотания. При полных расщелинах возможно врождённое недоразвитие верхней челюсти с нарушением прикуса. Постепенно нарушается речь у таких детей ещё более гнусавостью. Сосать грудь ребёнок, как правило, не может, а воздушная струя, попадающая в полость носа, как бы проваливается в полость рта. Эти нарушения обусловлены невозможностью создания вакуума в полости рта ребёнка.

А также мы наблюдали резкая обезображенность ребёнка. После прорезывания зубов у этих детей также наблюдаются все возможные аномалии со стороны зубов в области расщелины, аномалии прикуса. При наличии постоянных зубов, если врожденный дефект не подвергался оперативному лечению, усиливаются вторичные деформации. Постоянные фронтальные зубы, расположенные соответственно дефекту, прорезываются аномально.

Особо отмечаем, что у больных с двусторонней расщелиной верхней губы и нёба при внешнем осмотре наблюдали деформацию среднего отдела лица. Наружный отдел носа короткий, плоский, широкий, слегка вздёрнут кверху и притуплен на конце. Подвижная часть перегородки носа делит вход в нос на два отверстия, ведущие в полость носа. Отмечалось симметричное расположение кончика и крыльев носа, крыльные хрящи с обеих сторон от расщелины опущены, уплощены и смещены в стороны. Перегородка носа смещена в правую

или в левую сторону. Кожа верхней губы вертикально идущим от перегородки носа желобком делит губу как бы на три части – среднюю и две боковые.

Заключение

Анатомические и функциональные нарушения, имеющиеся у детей с данной патологией, приводят не только к задержке физического развития этих больных и к частым сопутствующим заболеваниям, но и часто приводят к изменениям со стороны психического состояния ребёнка, обусловленного замкнутостью, развитием комплекса неполноценности. Кроме того, у большинства больных детей с врождёнными расщелинами верхней губы и нёба встречаются сопутствующие врождённые пороки развития других органов и систем (сердца, лёгких, почек и др.), что также необходимо учитывать при составлении плана лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Агеева Л.В. Первичная ринохейлоперостопластика в реабилитации детей с врожденной односторонней расщелиной верхней губы и неба: автореф. дис. канд. мед. наук. М.; 1999. 21 с.
2. Аманулаев РА, Курбанходжаев ШН, Шоюсупова МТ, Акбаров АА. Влияние врожденной расщелины верхней губы и нёба на общее развитие ребенка. Вестник Ташкентской медицинской академии. 2013;(4):46-48.
3. Kamalova FR. Development and evaluation of the effectiveness of the dental examination program for children with diabetes in adverse environmental conditions. Academicia. 2020;10(1):1364-1366.
4. Сафарова МС, Хамитова ФА. Непосредственное влияние заболеваний челюстно-лицевой области и зубов на психику и внутренние органы. Тенденции и перспективы развития науки и образования в условиях глобализации. 2015;(2):4-6.
5. Rakhmatillaevna KF. 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.
6. Rakhmatillaevna KF, Torakulovich EG. 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.
7. Eronov YK, Mirsalikhova FL. 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.

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 618.14-002-091:611.013

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНДОМЕТРИОЗА ЯИЧНИКОВ У ПАЦИЕНТОК 18–25 ЛЕТ

Саноев Бахтиёр Абдурасулович https://orcid.org/0009-0004-1298-1659
e-mail: sanoyev.baxtiyor@bsmi.uz
Кахрамонова Шахризода htpps:/orcid.org/0009-0008-6934-4887
e-mail: shakhrizodak34@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***

Эндометриома яичника является одной из наиболее распространённых форм генитального эндометриоза и сопровождается выраженными морфологическими и стромально-сосудистыми изменениями, влияющими на функциональное состояние органа. В исследовании проанализированы морфологические и иммуногистохимические особенности ткани яичников у пациенток в возрасте 18–22 лет. Материалом послужили операционные образцы ткани яичников, полученные после удаления у пациенток с эндометриомой. Морфологическое исследование проводилось с использованием окраски по Ван-Гизону, иммуногистохимическое — с применением маркеров десмин и виментин с визуализацией DAB-хромогеном.

Установлено, что эндометриома характеризуется наличием эндометриоидных желез кистозного типа, выраженными склеротическими изменениями стромы, дезорганизацией коллагеновых волокон, утолщением стенок сосудов и сужением их просвета. Иммуногистохимически выявлено повышение экспрессии виментина, а также наличие десмин-позитивных клеток в сосудистой стенке и строме, что отражает активацию стромальных элементов и процессы ремоделирования ткани. Выявленные изменения свидетельствуют о развитии хронического воспалительного процесса, фиброзирования и нарушении структурной организации ткани яичников при эндометриозе.

Ключевые слова: эндометриома яичника, эндометриоз яичника, морфология, иммуногистохимия, десмин, виментин, строма, фиброз, сосудистые изменения

ТУХУМДОН ЭНДОМЕТРИОЗИНИНГ 18–25 ЁШЛИ БЕМОРЛАРДА МОРФОЛОГИК ВА ИММУНОГИСТОХИМИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Саноев Бахтиёр Абдурасулович https://orcid.org/0009-0004-1298-1659
e-mail: sanoyev.baxtiyor@bsmi.uz
Қаҳрамонова Шахризода https://orcid.org/0009-0008-6934-4887
e-mail: shakhrizodak34@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***

Тухумдон эндометриомаси генитал эндометриознинг энг кенг тарқалган шаклларидан бири бўлиб, у органнинг функционал ҳолатига таъсир кўрсатувчи аниқ морфологик ва стромал-қон томир ўзгаришлари билан тавсифланади. Ушбу тадқиқотда 18–22 ёшли аёл беморларда тухумдон тўқимасининг морфологик ва иммуногистохимик хусусиятлари таҳлил қилинди. Материал сифатида тухумдон эндометриомаси билан оғриган беморлардан операция вақтида олинган тўқима намуналари қўлланилди. Морфологик текширув Ван-Гизон бўёғи орқали, иммуногистохимик таҳлил эса десмин ва виментин маркерлари ҳамда DAB-хромоген ёрдамида амалга оширилди. Аниқланишича, эндометриома кистоз типдаги эндометриоид безлар мавжудлиги, строманинг яққол склеротик ўзгаришлари, коллаген толаларининг дезорганизацияси, қон томир деворларининг қалинлашиши ва улар люменининг торгайиши билан тавсифланади. Иммуногистохимик жиҳатдан виментин экспрессиясининг ошиши,

шунингдек қон томир девори ва стромада десмин-позитив хужайралар мавжудлиги аниқланди, бу эса стромал элементлар фаоллашуви ва тўқима ремоделланиш жараёнларини акс эттиради. Аниқланган ўзгаришлар тухумдон тўқимасида сурункали яллиғланиш жараёни, фиброзланиш ва тузилманинг бузилиши ривожланишини кўрсатади.

Калит сўзлар: тухумдон эндометриомаси, тухумдон эндометриози, морфология, иммуногистохимия, десмин, виментин, строма, фиброз, қон томир ўзгаришлари

MORPHOLOGICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL FEATURES OF OVARIAN ENDOMETRIOSIS IN PATIENTS AGED 18–25 YEARS

Sanoev Bakhtiyor Abdurasulovich https://orcid.org/0009-0004-1298-1659
e-mail: sanoyev.bakhtiyor@bsmi.uz
Khahramonova Shakhrizoda https://orcid.org/0009-0008-6934-4887
e-mail: shakhrizodak34@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***

Ovarian endometrioma is one of the most common forms of genital endometriosis and is characterized by pronounced morphological and stromal-vascular changes affecting the functional state of the organ. This study analyzes the morphological and immunohistochemical features of ovarian tissue in patients aged 18–22 years. The material consisted of surgical ovarian tissue samples obtained after removal from patients with endometrioma. Morphological examination was performed using Van Gieson staining, while immunohistochemical analysis was carried out using desmin and vimentin markers with DAB chromogen visualization.

It was established that endometrioma is characterized by the presence of cystic endometrioid glands, pronounced sclerotic changes in the stroma, disorganization of collagen fibers, thickening of vascular walls, and narrowing of their lumen. Immunohistochemical analysis revealed increased vimentin expression, as well as the presence of desmin-positive cells in the vascular wall and stroma, reflecting activation of stromal elements and tissue remodeling processes. These findings indicate the development of a chronic inflammatory process, fibrosis, and disruption of the structural organization of ovarian tissue in endometriosis.

Keywords: ovarian endometrioma, ovarian endometriosis, morphology, immunohistochemistry, desmin, vimentin, stroma, fibrosis, vascular changes

Актуальность

Эндометриоз яичника (эндометриома) является одной из наиболее распространённых форм генитального эндометриоза и представляет собой кистозное образование, формирующееся вследствие эктопической имплантации и пролиферации эндометриоидной ткани в строме яичника. Данная патология относится к числу хронических гормонозависимых заболеваний и сопровождается выраженными морфологическими и функциональными изменениями ткани органа. Клинико-социальная значимость эндометриомы обусловлена её высокой распространённостью среди женщин репродуктивного возраста, а также тесной связью с хроническим болевым синдромом и нарушением фертильности. При этом заболевание нередко протекает бессимптомно или с минимальными клиническими проявлениями, что затрудняет его раннюю диагностику и способствует прогрессированию структурных изменений в ткани яичника [1].

В основе морфогенеза эндометриомы лежат процессы хронического воспаления, гормонального дисбаланса и ремоделирования стромально-сосудистого компонента. Морфологически это проявляется формированием эндометриоидных желез и стромы, развитием фиброзирования, склеротических изменений, а также нарушением архитектоники яичника. Особое значение имеет состояние стромы, поскольку именно она обеспечивает структурную организацию ткани и участвует в регуляции её функциональной активности. Современные морфологические исследования всё чаще дополняются иммуногистохимическим анализом, позволяющим детализировать характер клеточных и тканевых изменений. Использование маркеров десмин и виментин даёт возможность оценить состояние сосудистых, мышечных и стромальных элементов, а также выявить признаки ремоделирования и фиброзирования ткани яичника. Несмотря на

накопленные данные, морфологические и иммуногистохимические особенности эндометриоза яичника у пациенток молодого возраста остаются недостаточно изученными, особенно в аспекте комплексной оценки стромально-сосудистых изменений, что и определяет актуальность настоящего исследования [2].

В последние годы особое внимание уделяется роли процессов эпителиально-мезенхимального перехода (EMT) в патогенезе эндометриоза яичника. Считается, что активация EMT способствует повышению инвазивного потенциала эндометриоидных клеток и их способности к имплантации в ткань яичника. Данные процессы сопровождаются усилением экспрессии мезенхимальных маркеров, включая виментин, что отражает перестройку клеточного фенотипа и активацию стромального компонента. Кроме того, важную роль играет нарушение апоптоза и повышение пролиферативной активности клеток, что способствует персистенции эндометриоидной ткани. Изменения в системе «пролиферация–апоптоз» в сочетании с хроническим воспалением формируют условия для прогрессирования заболевания и формирования устойчивых морфологических изменений. Отдельного внимания заслуживает влияние эндометриомы на овариальный резерв. Фиброзирование стромы, нарушение микроциркуляции и хроническое воспаление приводят к снижению количества и качества фолликулярного аппарата, что имеет прямое клиническое значение в развитии бесплодия. В последние годы особое внимание уделяется гормональным и метаболическим факторам, способствующим развитию эндометриоза яичника. Известно, что эндометриома является эстроген-зависимой патологией, при которой отмечается локальная гиперэстрогения, обусловленная повышенной активностью ароматазы и нарушением метаболизма стероидных гормонов в ткани яичника. Это сопровождается усилением пролиферации эндометриоидных клеток, снижением апоптоза и поддержанием хронического воспалительного процесса [3]. Иммуногистохимические методы исследования позволяют объективизировать данные изменения на тканевом уровне. Повышенная экспрессия виментина отражает активацию мезенхимальных клеток и процессы фиброзирования, тогда как десмин характеризует состояние сосудистого и периваскулярного компонентов, включая гладкомышечные клетки и перициты. Комплексная оценка этих маркеров позволяет выявить признаки ремоделирования ткани и нарушения микроциркуляции при эндометриоме. Дополнительный интерес представляет влияние внешних факторов, в том числе частого употребления энергетических напитков, на гормональный и метаболический статус организма. Содержащиеся в них кофеин, таурин и другие биологически активные вещества способны воздействовать на гипоталамо-гипофизарно-яичниковую ось, изменяя уровень половых гормонов и усиливая стресс-реакции организма. Это может способствовать дисбалансу эстроген-прогестеронового соотношения, активации воспалительных процессов и косвенно участвовать в формировании эндометриоза яичника, особенно у пациенток молодого возраста [4,5].

Цель исследования: изучит морфологические и иммуногистохимические особенности эндометриоза яичников у пациенток 18–25 лет.

Материал и методы

Для анализа использованы операционные образцы ткани яичников, полученные после удаления у пациенток в возрасте 18–22 лет в отделении экстренной гинекологии Центра экстренной медицинской помощи. Всего изучено 20 образцов ткани яичников с эндометриомой яичника Материал фиксировали в 10% нейтральном формалине, проводили стандартную парафиновую проводку и заливку. Срезы толщиной 4–5 мкм окрашивали гематоксилин-эозином для общей морфологической оценки и по Ван-Гизону для анализа соединительнотканных структур. Иммуногистохимическое исследование выполнялось с использованием маркеров десмин и виментин с визуализацией DAB-хромогеном. Для количественного анализа использовали цифровую программу QuPath. Выполняли: подсчёт процента позитивно окрашенных клеток (не менее 10 полей зрения при увеличении ×200); оценку степени фиброзирования (процент площади, занимаемой коллагеновыми волокнами по окраске Ван-Гизона); анализ выраженности стромальных изменений (плотность клеточной инфильтрации); оценку состояния сосудистого компонента (толщина сосудистой стенки, диаметр просвета).

Для количественной оценки рассчитывали: индекс фиброзирования (%); индекс клеточной инфильтрации (%); процент экспрессии виментина и десмина. Для каждого показателя определяли средние значения (M) и стандартную ошибку (m). Статистическую обработку данных проводили с использованием t-критерия Стьюдента. Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

В исследование включены операционные образцы ткани яичников пациенток с эндометриомой и контрольной группы. Во всех случаях при эндометриоме выявлялась характерная морфологическая картина с наличием эндометриоидных желез и выраженными изменениями стромально-сосудистого компонента.

Ткань яичника при эндометриоме характеризовалась наличием эндометриоидных желез в виде мелких кистозных образований. В просветах кист определялись следы геморрагического содержимого.

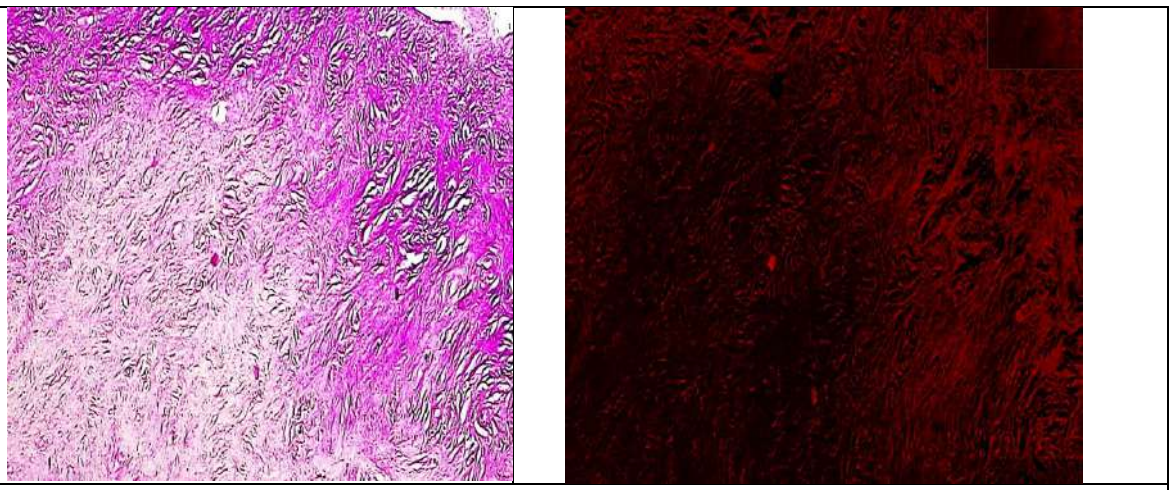


Рисунок 1. Микроскопическая картина образца ткани яичников, полученные после удаления у пациентки в возрасте 18 лет с эндометриомой яичника с определением плотности коллагеновых волокон. Окраска по Ван-Гизону. Ок 10х40об. Слева представлено исходное микроскопическое изображение, справа — результат цифрового выделения коллагеновых волокон с использованием компьютерной морфометрической программы. Коллагеновые волокна занимают 18,2 % от общей площади ткани миокарда.

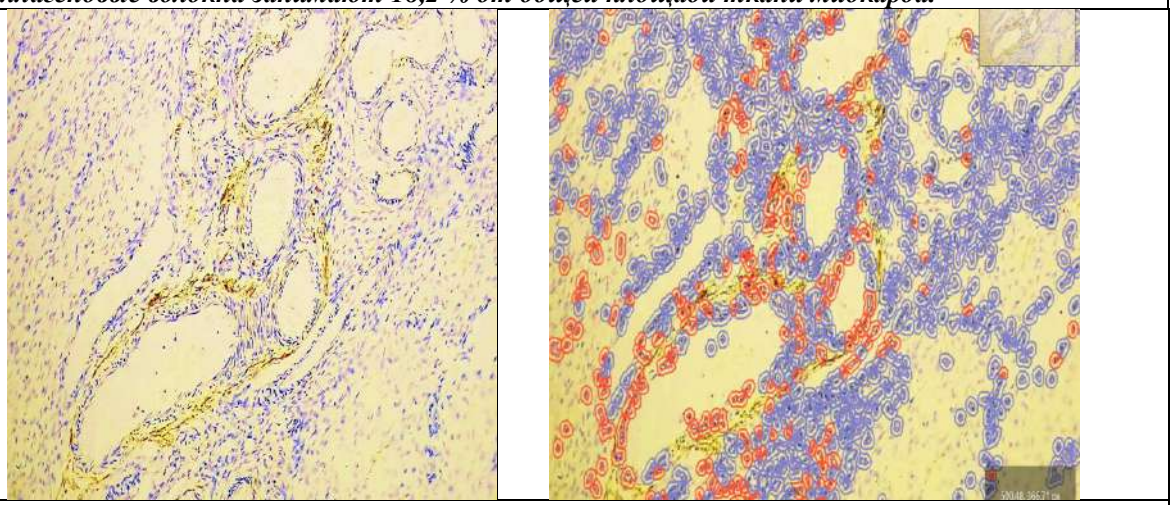


Рисунок. 2 Микроскопическая картина образца ткани яичников, полученные после удаления у пациентки в возрасте 18 лет с эндометриомой яичника при иммуногистохимическом исследовании экспрессии виментина. Окраска с использованием DAB-хромогена. Слева представлено исходное микроскопическое изображение, справа — результат цифрового анализа с выделением виментин-позитивных клеток с использованием компьютерной морфометрической программы.Отмечается интенсивная и равномерная экспрессия виментина в цитоплазме клеток в виде коричневого окрашивания. Доля виментин-позитивных клеток составляет 46,8 %

При окраске по Ван-Гизону выявлено выраженное фиброзирование стромы: коллагеновые волокна занимали в среднем 34,5 ± 2,1 % площади исследуемого поля, имели плотное расположение и участки дезорганизации. В строме отмечалась умеренно выраженная клеточная

инфильтрация, представленная преимущественно лимфоцитами. Индекс клеточной инфильтрации составил 18,2 ± 1,4 %, что свидетельствует о хроническом воспалительном процессе.

Сосудистый компонент характеризовался выраженными изменениями: утолщение стенок сосудов отмечалось в 68 % случаев, при этом средний диаметр сосудистого просвета снижался до 12,3 ± 1,1 мкм по сравнению с контрольной группой (18,7 ± 1,3 мкм, $p < 0,05$). Наблюдались признаки хронического полнокровия. Дополнительно отмечалось уменьшение количества жёлтых тел и признаки редукции фолликулярного аппарата, что указывает на нарушение функционального состояния яичников.При иммуногистохимическом исследовании выявлено повышение экспрессии виментина в строме яичника. Процент виментин-позитивных клеток составил 46,8 ± 2,7 %, что достоверно выше по сравнению с контрольной группой (21,4 ± 1,9 %, $p < 0,05$).

Заключение

Эндометриома яичника у пациенток 18–22 лет характеризуется типичной морфологической картиной с наличием эндометриоидных желез кистозного типа, признаками хронического воспалительного процесса и выраженными изменениями стромально-сосудистого компонента.

Морфометрический анализ показал достоверное увеличение степени фиброзирования стромы, сопровождающееся дезорганизацией коллагеновых волокон (34,5 ± 2,1 %) и умеренно выраженной клеточной инфильтрацией (18,2 ± 1,4 %), что свидетельствует о развитии хронического воспаления и склеротических изменений.

Сосудистые изменения при эндометриоме проявляются утолщением стенок сосудов (в 68 % случаев) и достоверным уменьшением диаметра их просвета (12,3 ± 1,1 мкм против 18,7 ± 1,3 мкм в контроле, $p < 0,05$), что указывает на нарушение микроциркуляции и участие сосудистого компонента в патогенезе заболевания.

Иммуногистохимически выявлено достоверное повышение экспрессии виментина (46,8 ± 2,7 % против 21,4 ± 1,9 % в контроле, $p < 0,05$), что отражает активацию мезенхимальных клеток и усиление процессов фиброзирования в ткани яичника.

Комплекс выявленных морфологических и иммуногистохимических изменений свидетельствует о развитии хронического воспалительного процесса, ремоделировании стромы и сосудистого русла, а также нарушении структурной организации яичника при эндометриозе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Taylor HS, Kotlyar AM, Flores VA. Эндометриоз является хроническим системным заболеванием: клинические проблемы и новые инновации. The Lancet. 2021;397(10276):839–851. doi:10.1016/S0140-6736(21)00389-5
2. Chapron C, Marcellin L, Borghese B, Santulli P. Переосмысление механизмов, диагностики и лечения эндометриоза. Nature Reviews Endocrinology. 2019;15(11):666–682. doi:10.1038/s41574-019-0245-z
3. Abreu AP, Kaiser UB. Половое созревание и его регуляция. The Lancet Diabetes & Endocrinology. 2016;4(3):254–264. doi:10.1016/S2213-8587(15)00418-0
4. Yunker A. Сочетание хронических болевых расстройств у подростков указывает на раннее формирование болевой программы и возможное оптимальное время для вмешательства. Fertility and Sterility. 2018;109(4):617–618. doi:10.1016/j.fertnstert.2018.01.026
5. Chapron C, Lafay-Pillet MC, Monceau E, и др. Опрос пациентов об их подростковом периоде может помочь выявить маркеры, связанные с глубоко инфильтрирующим эндометриозом. Fertility and Sterility. 2011;95(3):877–881. doi:10.1016/j.fertnstert.2010.10.027

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.833-007.43-053.2-089

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВРОЖДЕННЫХ СПИННОМОЗГОВЫХ ГРЫЖ У ДЕТЕЙ И ИХ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ВЫБОРА ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ

Шамсиев Азамат Мухитдинович https://orcid.org/0000-0002-3628-9825
e-mail: prof.ashamsiev@mail.ru
Алиев Байрам Пашаевич https://orcid.org/0009-0000-6150-2918
Алиева Фикрия Байрамовна https://orcid.org/0009-0001-8210-8933

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

✓ ***Резюме***

Проведено клинико-морфологическое исследование врожденных спинномозговых грыж у детей на основании анализа 39 биоптатов грыжевого мешка и регионарных тканей, полученных у пациентов в возрасте до 1 года. У 21 ребенка материал был получен при оперативном лечении менингорадикулоцеле, у 18 — при сочетании спинномозговых грыж с врожденными интрадуральными мальформациями. Установлено, что морфологическая структура грыжевого содержимого отличается выраженным полиморфизмом. При сохраненной коже специфических различий эпидермиса между формами Spina bifida не выявлено, однако при изъязвлении отмечались выраженные сосудисто-трофические нарушения, отек дермы, тромбозы сосудов, грануляционная ткань. В содержимом грыжевого мешка выявлялись фрагменты мозговых оболочек, корешков, нейроглии, зрелой жировой ткани, кистозные полости, а также сочетанные мальформации — липомы, ангиолипомы, фибромы, остеофиты, арахноидальные кисты и межкорешковые спайки. Морфологические данные подтверждают, что при осложненных формах порока часто имеет место вовлечение корешкового аппарата и элементов проводниковой системы спинного мозга, что определяет тяжесть неврологических расстройств и требует прецизионного хирургического подхода.

Ключевые слова: спинномозговые грыжи, дети, морфология, биопсия, менингорадикулоцеле, менингомиелоцеле, спинальный дизрафизм.

BOLALARDA TUG‘MA ORQA MIYA CHURRALARINING MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI VA ULARNING DAVOLASH TAKTIKASINI TANLASHDAGI AHAMIYATI

Shamsiyev Azamat Muxitdinovich https://orcid.org/0000-0002-3628-9825
e-mail: prof.ashamsiev@mail.ru
Aliyev Bayram Pashayevich https://orcid.org/0009-0000-6150-2918
Alieva Fikriya Bayramovna https://orcid.org/0009-0001-8210-8933

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

✓ ***Rezyume***

1 yoshgacha bo‘lgan bolalarda tug‘ma orqa miya churralarining klinik-morfologik tadqiqoti 39 ta churra qopchasi va regional to‘qimalar biopsiya namunalarini tahlil qilish asosida o‘tkazildi. 21 nafar bolada material meningoradikulotsele bo‘yicha operativ davolash vaqtida, 18 nafar bemorda esa orqa miya churralarining tug‘ma intradural malformatsiyalar bilan qo‘shilib kelgan holatlarida olindi. Aniqlanishicha, churra tarkibining morfologik tuzilishi yaqqol polimorfizm bilan tavsiflanadi. Teri butunligi saqlangan holatlarda Spina bifida shakllari orasida epidermisning o‘ziga xos farqlari aniqlanmadi, biroq yara va eroziya kuzatilganda yaqqol tomir-trofik buzilishlar, dermada shish, tomir

trombozlari hamda granulyatsion to‘qima qayd etildi. Churra qopchasi tarkibida miya pardalari bo‘laklari, ildizchalar, neyrogliya, yetilgan yog‘ to‘qimasi, kistoz bo‘shliqlar, shuningdek qo‘shma malformatsiyalar — lipomalar, angiolipomalar, fibromalar, osteofitlar, araxnoidal kistalar va ildizchalararo bitishmalar aniqlangan. Olingan morfologik ma’lumotlar shuni tasdiqlaydiki, nuqsonning asoratlangan shakllarida ko‘pincha ildiz apparati va orqa miyaning o‘tkazuvchi tizimi elementlari patologik jarayonga jalb etiladi. Bu esa nevrologik buzilishlarning og‘irligini belgilaydi hamda yuqori aniqlikdagi xirurgik yondashuvni talab qiladi.

Kalit so‘zlar: orqa miya churralari, bolalar, morfologiya, biopsiya, meningoradikulotsele, meningomiyelotsele, spinal dizrafizm.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF CONGENITAL SPINAL HERNIAS IN CHILDREN AND THEIR SIGNIFICANCE FOR THE CHOICE OF TREATMENT STRATEGY

Shamsiev Azamat Mukhitdinovich https://orcid.org/0000-0002-3628-9825
e-mail: prof.ashamsiev@mail.ru
Aliyev Bayram Pashayevich https://orcid.org/0009-0000-6150-2918
Alieva Fikriya Bayramovna https://orcid.org/0009-0001-8210-8933

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

✓ ***Resume***

A clinical and morphological study of congenital spinal hernias in children was carried out based on the analysis of 39 biopsy specimens of the hernial sac and regional tissues obtained from patients under 1 year of age. In 21 children, the material was obtained during surgical treatment of meningoradiculocele, while in 18 cases spinal hernias were combined with congenital intradural malformations. It was established that the morphological structure of the hernial contents is characterized by pronounced polymorphism. In cases with intact skin, no specific differences in the epidermis were found between various forms of spina bifida; however, in the presence of ulceration, marked vascular-trophic disorders, dermal edema, vascular thrombosis, and granulation tissue were observed. Fragments of the meninges, nerve roots, neuroglia, mature adipose tissue, cystic cavities, as well as associated malformations such as lipomas, angiolipomas, fibromas, osteophytes, arachnoid cysts, and inter-root adhesions were identified within the hernial sac. The morphological findings confirm that in complicated forms of the defect, the radicular apparatus and elements of the spinal cord conducting system are frequently involved, which determines the severity of neurological disorders and requires a precise surgical approach.

Keywords: spinal hernias, children, morphology, biopsy, meningoradiculocele, meningomyelocele, spinal dysraphism.

Актуальность

Морфологическая характеристика врожденных спинномозговых грыж у детей имеет важное значение для понимания патогенеза заболевания, оценки глубины поражения нервных структур и обоснования рациональной хирургической тактики [3,4]. Врожденные спинномозговые грыжи относятся к числу наиболее тяжелых форм спинального дизрафизма и сопровождаются анатомическими изменениями позвоночника, оболочек спинного мозга, корешкового аппарата и собственно нервной ткани, что определяет выраженность неврологического дефицита и функциональных нарушений [9,10].

Несмотря на высокую клиническую значимость проблемы, исследования, посвященные комплексному морфологическому анализу биопсийного материала при различных вариантах spina bifida, остаются немногочисленными. В большинстве работ внимание акцентировано преимущественно на вопросах хирургической коррекции, послеоперационных исходов и нейроортопедических осложнений, тогда как структурные особенности грыжевого мешка и регионарных тканей изучены недостаточно полно [2,5,8].

Особое значение имеет сопоставление клинической картины заболевания с морфологическими изменениями стенки грыжевого мешка и окружающих тканей. Наличие в составе грыжевого выпячивания элементов вещества спинного мозга, корешков, мозговых оболочек, кистозных полостей, признаков ишемии и хронического воспаления может служить морфологическим обоснованием тяжести течения заболевания, риска неврологических расстройств и выбора объема оперативного вмешательства [3,6].

По данным современных исследований, вовлечение нервных структур в грыжевой мешок ассоциируется с более высокой частотой парезов нижних конечностей, нарушений функции тазовых органов, гидроцефалии и сочетанных аномалий развития центральной нервной системы [5,6,9]. Кроме того, изменения кожных покровов над зоной дефекта, включая истончение, изъязвление и вторичное инфицирование, нередко становятся фактором, определяющим срочность хирургического лечения [7].

Изучение морфологических особенностей врожденных спинномозговых грыж позволяет не только уточнить патогенетические механизмы формирования порока, но и определить прогностически значимые критерии, влияющие на результаты лечения и качество жизни пациентов в дальнейшем [1,4]. В связи с этим проведение комплексного клинико-морфологического анализа различных форм врожденных спинномозговых грыж у детей представляет несомненный научный и практический интерес.

Цель исследования: изучить морфологические особенности биопсийного материала у детей с врожденными спинномозговыми грыжами.

Материал и методы

Морфологическому исследованию подвергнуты 39 биоптатов иссечённых спинномозговых грыж и регионарных тканей, полученных у детей в возрасте до 1 года, находившихся на хирургическом лечении по поводу врождённых форм спинального дизрафизма. Отбор материала осуществлялся интраоперационно в ходе плановых и срочных вмешательств после иссечения грыжевого мешка и ревизии зоны порока развития. У 21 пациента исследуемый материал был получен при оперативном лечении менингорадикулоцеле, у 18 детей — при наличии врождённых интрадуральных мальформаций каудальных отделов спинного мозга, сочетавшихся со спинномозговыми грыжами.

Изучению подвергались фрагменты стенки грыжевого мешка, элементы его содержимого, участки кожи и подкожной клетчатки над зоной дефекта, а также регионарные ткани, удалённые в ходе хирургической коррекции. Особое внимание уделяли выявлению структурных изменений кожных покровов, мозговых оболочек, нервных корешков, нейроглиальных элементов, сосудистых нарушений, признаков воспаления и вторичных дегенеративных процессов.

Полученный биопсийный материал фиксировали в 12% растворе нейтрального формалина до полной стабилизации тканевых структур, после чего проводили стандартную гистологическую обработку: обезвоживание в спиртах возрастающей концентрации, просветление и заливку в парафиновые блоки. Из каждого блока изготавливали серийные срезы толщиной 5–6 мкм на ротационном микротоме.

Для обзорной морфологической оценки препараты окрашивали гематоксилином и эозином с последующим изучением методом световой микроскопии при различных увеличениях. Оценивали состояние эпидермиса и дермы, выраженность сосудистых изменений, наличие грануляционной ткани, кистозных полостей, транссудата, элементов твёрдой мозговой оболочки, нервных стволов, корешков спинного мозга, а также участков мозговой ткани и жировых включений.

Результат и обсуждения

Проведённые морфологические исследования показали, что кожа, покрывающая область различных форм спинномозговых грыж, отличается выраженным полиморфизмом. При этом специфических различий строения эпидермиса в зависимости от клинической формы порока не выявлено.

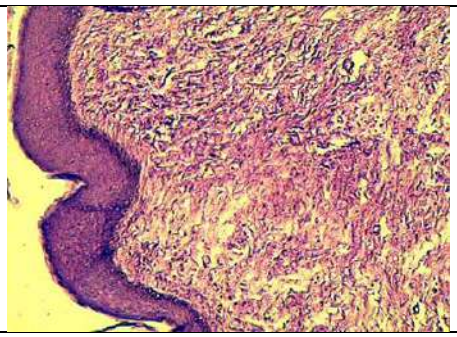
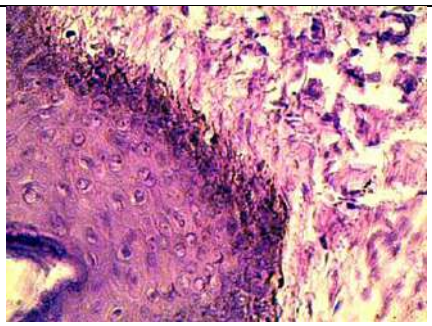
	

Рис.1. Кожа с большим число меланоцитов в базальном слое эпидермиса при менингоцеле. Г-Э 10-х 10.	Рис. 2 Большое число меланоцитов в базальном слое эпидермиса при менингоцеле. Г-Э 10-х 40.

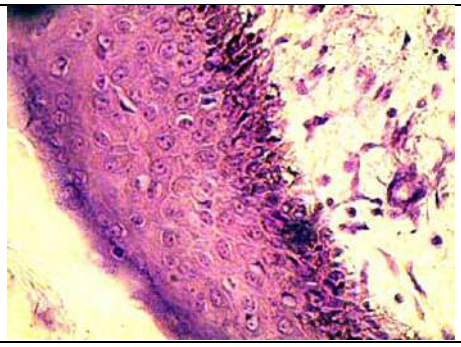
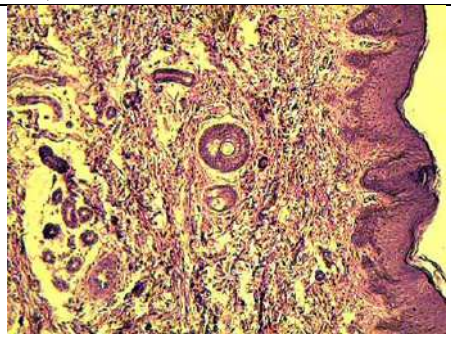

	

Рис. 3 Большое число меланоцитов с многочисленными отростками в базальном слое эпидермиса при менингоцеле. Г-Э 10-х 40.	Рис. 4 Кожа с большим число волосяных фолликул при менингоцеле. Г-Э 10- х 40.

В

В участках с сохранённой целостностью кожного покрова эпидермис в ряде наблюдений имел нормальную толщину с развитием всех слоёв, однако роговой слой был слабо выражен. В базальном слое выявлялись значительные скопления меланоцитов, что морфологически объясняет клинически наблюдаемую гиперпигментацию (рис. 1-3).

Гипертрихоз в области грыжевого выпячивания морфологически был обусловлен выраженной гиперплазией придатков кожи, прежде всего увеличением количества волосяных фолликулов различной степени зрелости в дерме над зоной дефекта позвоночника (рис. 4–6). Наряду с нормально сформированными фолликулами выявлялись множественные мелкие и незрелые волосяные структуры, местами расположенные группами. Подобные изменения свидетельствуют о локальной дизэмбриогенетической перестройке кожных покровов в проекции порока развития и объясняют клинически наблюдаемое усиленное оволосение как один из наружных маркеров скрытой или открытой формы spina bifida.

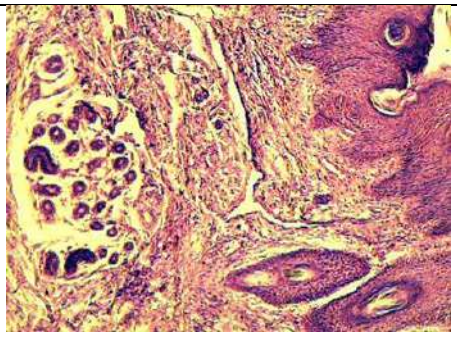
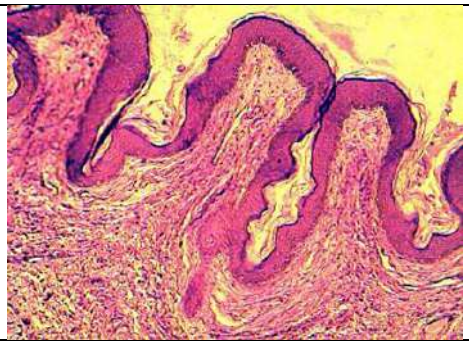
	

Рис. 5. Кожа с большим числом мелких волосяных фолликул при менингорадикулоцеле Г-Э 10-х 40.	Рис. 6 Кожа с многочисленными выростами, увеличенное число волосяных фолликул при менингорадикулоцеле Г-Э 10-х 10.

При отсутствии изъязвлений кожа над грыжевым выпячиванием в ряде наблюдений сохраняла относительно нормальное строение с наличием основных слоёв эпидермиса и удовлетворительной архитектоникой дермы. Однако при нарушении целостности кожного покрова выявлялись выраженные дистрофические и сосудисто-трофические изменения: резкое истончение эпидермиса, отёк дермы, полнокровие и расширение микрососудов, наличие внутрисосудистых тромботических масс, а также формирование участков грануляционной ткани как проявления хронического повреждения и репаративной реакции (рис. 7–11).

Отмеченные морфологические изменения свидетельствуют о прогрессирующем нарушении микроциркуляции и тканевого питания в стенке грыжевого мешка. Именно эти процессы, вероятно, лежат в основе истончения кожи, её спонтанного разрыва, возникновения ликвореи и создания благоприятных условий для вторичного инфицирования с развитием воспалительных осложнений.

Во всех изученных формах спинномозговых грыж в содержимом грыжевого мешка выявлялись кистозные ячеистые структуры различного размера и формы, заполненные прозрачным белковым транссудатом (рис. 12–15).

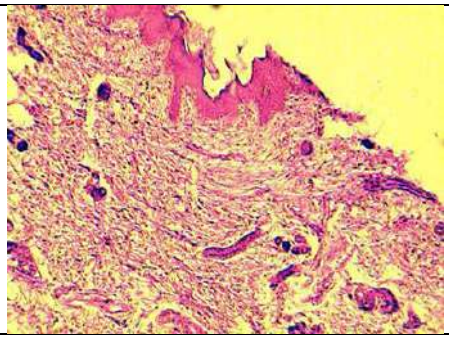


Рис. 7. Кожа с нарушенной целостностью эпидермиса при менингомиелоцистоцеле. Г-Э 10-х 10.

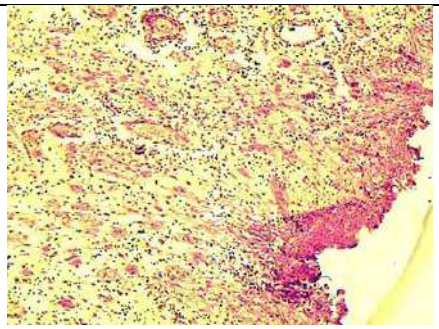


Рис. 8. Изъязвлённый участок кожи грыжевого мешка при менингомиелоцистоцеле. Г-Э 10-х 10.

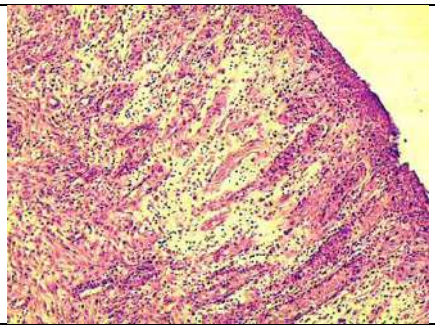


Рис. 9. Грануляционная ткань изъязвлённого участка кожи грыжевого мешка при менингомиелоцистоцеле. Г-Э 10-х 10.

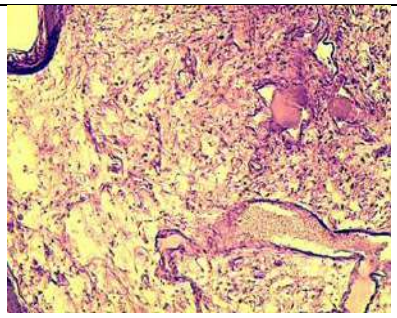


Рис. 10. Истончение эпидермиса, кровенаполненные сосуды с микротромбами при изъязвлёнии кожи грыжевого мешка. Менингоцеле. Г-Э 10-х 10.

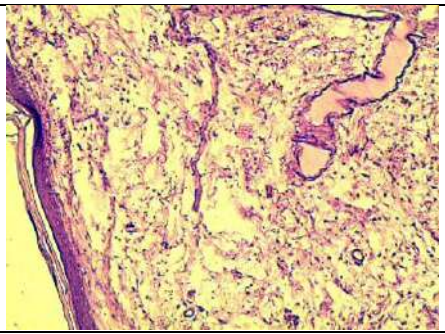


Рис. 11. Истончение эпидермиса, кровенаполнение сосудов при изъязвлёнии кожи грыжевого мешка. Г-Э 10х10.

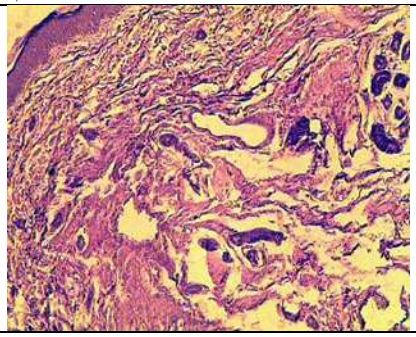


Рис. 12. Многочисленные тонкостенные полости в грыжевом мешке. Менингоцеле. Г-Э 10-х 10.

В

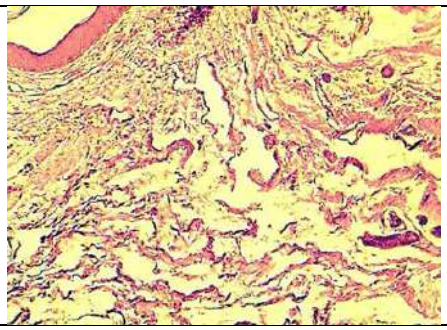
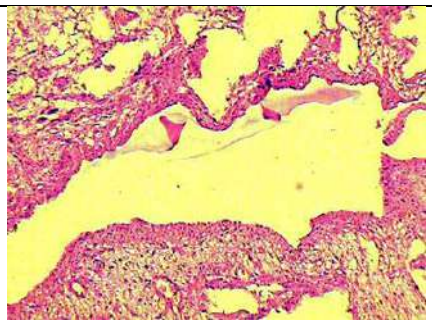
	

Рис. 13. Многочисленные тонкостенные полости с транссудатом. Менингоцеле. Г-Э 10-х 10.	Рис. 14. Крупная полость с транссудатом. Менинмиелоцистоцеле. Г-Э 10-х 10.

Указанные полости имели одно- или многокамерное строение, местами сообщались между собой и были выстланы уплощёнными либо кубическими клетками. Их наличие отражает хронические нарушения ликвородинамики, повышенную проницаемость сосудистой стенки и длительное накопление жидкости в тканях грыжевого мешка. Морфологически подобные изменения свидетельствуют о вторичной кистозной перестройке его содержимого и могут способствовать увеличению размеров выпячивания, натяжению стенок мешка, ухудшению трофики окружающих тканей и повышению риска разрыва кожных покровов.

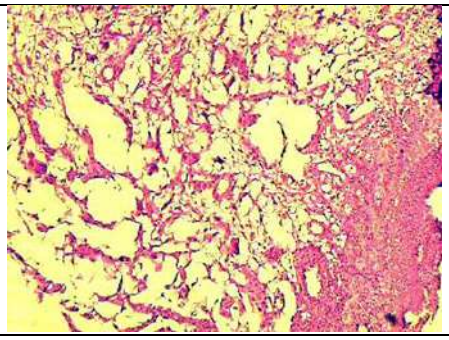
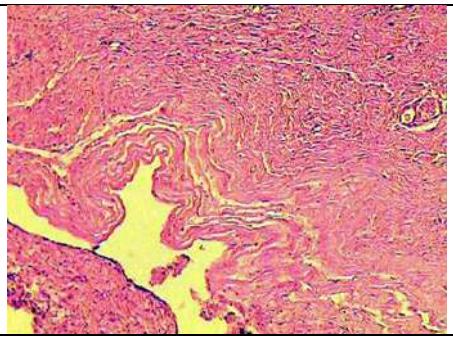
	

Рис. 15. Многочисленные полости. Менинмиелоцистоцеле. Г-Э 10-х 10.	Рис. 16. Скопления ориентированных волокон (фрагменты Dura mater) Менингоцеле. Г-Э 10-х 10.

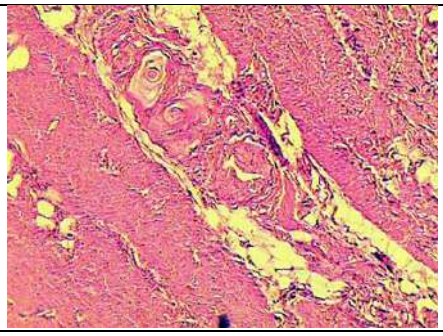
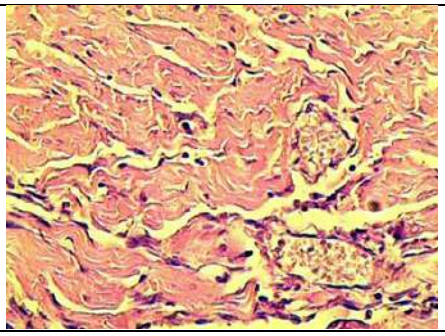

	

Рис. 17. Ориентированные волокна (фрагменты Dura mater), миелиновые сокпления. Менингоцеле. Г-Э 10-х 10.	Рис. 18. Ориентированные волокна (фрагменты Dura mater). Менингоцеле. Г-Э 10-х 40.

При менингоцеле в содержимом грыжевого мешка преимущественно выявлялись фрагменты мозговых оболочек, главным образом плотные волокнистые структуры твёрдой мозговой оболочки (рис. 16–19).

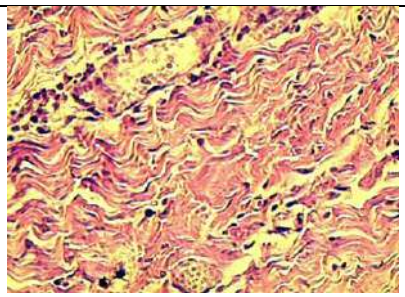
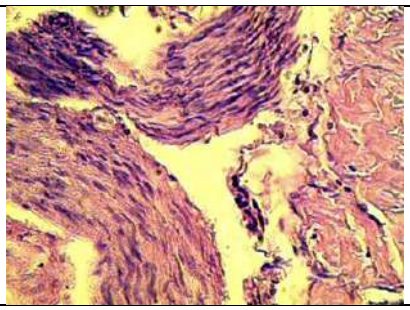
	

Рис. 19. Ориентированные волокна, сосуды (фрагменты Dura mater). Менингоцеле. Г-Э 10-х 40.	Рис. 20. Фрагменты корешков спинного мозга в содержимом грыжевого мешка. Менингорадикулоцеле. Г-Э 10х10.

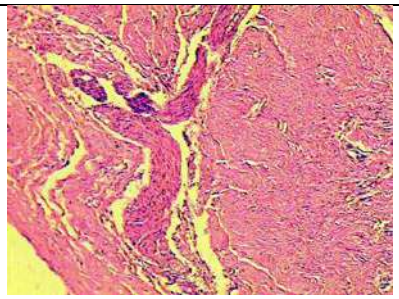
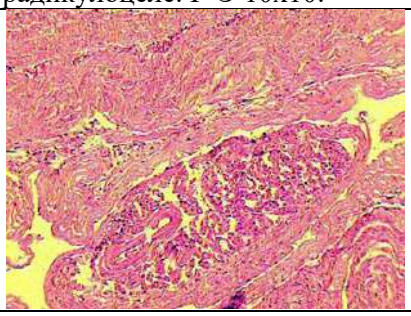

	

Рис. 21. Скопления полигональных клеток с сосудами между ними. Менингомиелоцеле. Г-Э 10х10.	Рис. 22 Скопления полигональных клеток с сосудами между ними. Менингомиелоцеле. Г-Э 10х10.

В

Морфологически они были представлены компактно расположенными пучками коллагеновых волокон с характерной ориентированной слоистостью, местами содержащими сосудистые элементы. Отсутствие в большинстве наблюдений ткани спинного мозга и нервных корешков подтверждает более благоприятный анатомический вариант порока, при котором невральные структуры не вовлекаются в состав грыжевого выпячивания. Это объясняет относительно низкую частоту тяжёлого неврологического дефицита у данной категории пациентов и лучшие функциональные результаты после хирургического лечения.

Менингорадикулоцеле характеризовалось наличием в полости грыжевого мешка фрагментов корешков спинного мозга, представленных пучками нервных волокон различного диаметра, окружённых соединительнотканными элементами и сосудистыми структурами (рис. 20). Вовлечение корешкового аппарата в состав грыжевого выпячивания свидетельствует о более сложном анатомическом варианте порока по сравнению с изолированным менингоцеле. Подобные изменения имеют важное клиническое значение, поскольку тракция, сдавление или рубцовые изменения корешков могут приводить к двигательным нарушениям, снижению чувствительности и дисфункции тазовых органов. Наличие нервных элементов в грыжевом мешке требует особенно бережной микрохирургической техники при оперативном лечении с максимальным сохранением функционально значимых структур.

Для менингомиелоцеле было характерно наличие в содержимом грыжевого мешка фрагментов нейроглии и элементов вещества спинного мозга, представленных клеточными скоплениями и участками незрелой нервной ткани (рис. 21, 22). Подобная морфологическая картина свидетельствует о непосредственном вовлечении спинного мозга в состав грыжевого выпячивания, что является признаком наиболее клинически значимого варианта порока. Наличие нейральных структур объясняет высокую частоту выраженного неврологического дефицита у таких пациентов, включая парезы и параличи нижних конечностей, нарушения чувствительности, а также расстройства функции тазовых органов. Кроме того, присутствие вещества спинного мозга в стенке или полости грыжевого мешка существенно повышает риск его дополнительной травматизации, ишемии и инфицирования, что требует раннего хирургического вмешательства и максимально щадящей микрохирургической техники при выделении и реконструкции нервных элементов.

Анализ регионарных тканей показал сочетание врождённых и вторичных морфологических изменений. На фоне соединительной ткани в 12 случаях (30,7%) выявлялись нервные стволы, участки мозговой ткани, зрелая жировая ткань, что свидетельствует о сложном характере поражения. В 39 биоптатах с различными мальформациями каудальных отделов спинного мозга наиболее часто обнаруживались арахноидальные кисты и спайки — в 14 наблюдениях, липомы — в 10, ангиолипомы — в 3, фибромы — в 5, остеофиты — в 2 случаях. При этом липомы, ангиолипомы, фибромы и остеофиты часто сочетались с ликворными кистами и межкорешковыми спайками.

Обсуждение: полученные результаты свидетельствуют о том, что морфологическая картина врожденных спинномозговых грыж значительно более сложна, чем это может быть установлено на основании одного только клинического и лучевого обследования. Наличие в грыжевом мешке корешков, элементов проводникового аппарата и участков спинного мозга подтверждает глубокое вовлечение нервных структур в патологический процесс.

Выявленные сосудисто-трофические нарушения кожи имеют важное клиническое значение, так как именно они предопределяют риск разрыва грыжевого мешка, ликвореи и инфицирования. Следовательно, морфологическая оценка косвенно подтверждает правомерность срочного хирургического вмешательства при выраженном истончении и дефектах кожных покровов.

С другой стороны, при отсутствии экстренных показаний морфологические данные указывают на необходимость максимально щадящей и прецизионной микрохирургической техники, поскольку грубое манипулирование в зоне грыжевого мешка может приводить к дополнительной травматизации корешков и спинного мозга. Это особенно важно при сложных формах порока и сочетанных интрадуральных мальформациях.

Заключение

Морфологическая структура врожденных спинномозговых грыж у детей отличается выраженным полиморфизмом и зависит от степени вовлечения оболочек, корешков и вещества спинного мозга. При осложненных формах порока часто выявляются поражение корешкового аппарата, нейроглиальные элементы, кистозные и спаечные изменения, а также сочетанные доброкачественные мальформации. Изменения кожных покровов грыжевого мешка имеют четкую морфологическую основу и напрямую связаны с риском ликвореи и инфекционных осложнений. Морфологические данные обосновывают необходимость индивидуализированного подхода к хирургическому лечению и применения прецизионной микрохирургической техники.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Рошаль Л.М., Разумовский А.Ю., Морозов Д.А. Профессор Азамат М. Шамсиев — выдающийся ученый и детский хирург. Детская хирургия. 2025;29(4):285–289.
2. Хачатрян В.А., Еликбаев Г.М. Современные подходы к хирургическому лечению spina bifida у детей. Нейрохирургия и детская хирургия. 2008;3:24–31.
3. Шамсиев А.М. Морфологическая характеристика врожденных спинномозговых грыж у детей. Российский педиатрический журнал. 2016;19(4):45–52.
4. Шамсиев А.М., Юсупов Ш.А. Современные методы хирургического лечения врожденных пороков развития у детей. Самарканд: СамГМУ; 2023.
5. Adzick NS, Thom EA, Spong CY, et al. A randomized trial of prenatal versus postnatal repair of myelomeningocele. N Engl J Med. 2011;364:993–1004. doi:10.1056/NEJMoa1014379
6. McLone DG, Dias MS. The Chiari II malformation: cause and impact in children with myelomeningocele. Pediatr Neurosurg. 2003;39:1–7.
7. Rosai J. Rosai and Ackerman’s Surgical Pathology. 9th ed. St. Louis: Mosby; 2004.
8. Hedequist D, Hresko T. Orthopedic management of myelomeningocele. J Am Acad Orthop Surg. 2005;13(4):255–263. doi:10.5435/00124635-200507000-00005
9. Mitchell LE, Adzick NS, Melchionne J, et al. Spina bifida. Lancet. 2004;364:1885–1895. doi:10.1016/S0140-6736(04)17352-9
10. Copp AJ, Greene NDE. Genetics and development of neural tube defects. J Pathol. 2010;220:217–230. doi:10.1002/path.2643

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.31-053.2-084-07

ЭРТА ЁШЛИ БОЛАЛАРДА ПРОФИЛАКТИК КЎРИККА АСОСЛАНГАН ТИШ-ЖАҒ АНОМАЛИЯЛАРИНИНГ ТАРҚАЛИШИ ВА КЕЛИБ ЧИҚИШ САБАБЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Менглиева Дилдора Норбековна https://orcid.org/0009-0004-4679-3162
e-mail: dildora_menglieva@bsmi.uz
Камалова Феруза Рахматиллаевна https://orcid.org/0000-0003-0891-4256
e-mail: feruza_kamolova@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 ёшли болалар тиш – жағ 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. Маълумки, болалар ёшида тиш-жағ тизимининг ривожланишидаги бузилишлар инсон саломатлигига ва унинг ижтимоий муҳитга мослашишига катта зарар етказади.

Калит сўзлар. эрта ёшли болалар, тиш – жағ тизими аномалиялари ва деформациялари, генетик ёки морфологик нуқсонлар.

ОЦЕНКА ПРИЧИН РАСПРОСТРАНЕНИЯ И ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА ОСНОВЕ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Менглиева Дилдора Норбековна https://orcid.org/0009-0004-4679-3162
e-mail: dildora_menglieva@bsmi.uz
Камалова Феруза Рахматиллаевна https://orcid.org/0000-0003-0891-4256
e-mail: feruza_kamolova@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***

Эффективность изучения распространения зубочелюстных аномалий и деформаций позвоночника у детей раннего возраста и 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 ортодонтической помощи, а также определяют эффективность лечебно-профилактических мероприятий. Известно, что в детском возрасте нарушения в развитии десен и десневых налетов наносят большой вред здоровью человека и его адаптации к социальной среде.

Ключевые слова. дети раннего возраста, зубочелюстные аномалии и деформации, генетические или морфологические дефекты.

ASSESSMENT OF THE CAUSES OF THE SPREAD AND OCCURRENCE OF DENTAL DISEASES BASED ON PREVENTIVE EXAMINATION OF YOUNG CHILDREN

Menglieva Dildora Norbekovna https://orcid.org/0009-0004-4679-3162
e-mail: dildora_menglieva@bsmi.uz
Kamalova Feruza Raxmatillaevna https://orcid.org/0000-0003-0891-4256
e-mail: feruza_kamolova@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 effectiveness of studying the spread of dental anomalies and spinal deformities in young children and 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 as determine the effectiveness of therapeutic and preventive measures. It is known that in childhood, disorders in the development of gums and gingival plaque cause great harm to human health and its adaptation to the social environment.

Keywords. young children, dental anomalies and deformities, genetic or morphological defects.

Долзарблиги

Жамият саломатлигининг фундаментал кўрсаткичларидан бири - бу популяцияда туғма аномалияларнинг тарқалиш динамикасидир. Статистик маълумотларга кўра, генетик ёки морфологик нуқсонлар билан дунёга келаётган гўдакларнинг улуши жами туғилишлар кўрсаткичининг 1 фоизидан 12 фоизигача бўлган кенг диапазонни қамраб олмоқда [1]. Болалар ўртасида кузатиладиган стоматологик хасталиклар иерархиясида тиш-жағ аномалиялари муҳим ўрин тутади. Мазкур патологиялар тарқалиш кўлами бўйича фақат тиш кариеси ҳамда пародонт тўқималарининг шикастланишидан кейинги навбатда туриб, касалликлар структурасида барқарор учинчи поғонани эгаллаб келмоқда [2]. Эрта мактаб ёшида тиш – жағ тизими аномалияларининг ёшга боғлиқ тарқалиши 3 ёшдан 9 ёшгача бўлган болалар орасида кўп учрайди. Эрта мактаб ёши ва мактаб ёшидаги болалар орасида тиш – жағ тизими аномалияларининг эрта аниқлаш, тарқалиш кўрсаткичларини ўрганиш, самарали даволаш усулларини ишлаб чиқиш ҳамда амалиётга тадбиқ этиш долзарб муаммолардан биридир [3]. 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 [4].

Эрта ёшли болалар тиш – жағ 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 (Саблина Г.И., Ковтонюк П.А., 2014). Маълумки, болалар ёшида тиш-жағ тизимининг ривожланишидаги бузилишлар инсон саломатлигига ва унинг ижтимоий муҳитга мослашишига катта зарар етказади (Vami E.A. et al., 2010). Шунинг учун соғлом оғиз бўшлиғи, ортогнатик тишлов, юзнинг эстетик ҳолати ҳар бир инсон учун ниҳоятда муҳимдир. Эрта мактаб ёши ва мактаб ёшидаги болалар орасида ортодонтик ёрдамни ташкил этиш ҳамда самарали тиббий хизматлар сифатини ошириш ва юз-жағ аномалияларининг олдини олиш бўйича болалар ўртасида профилактик тадбирларни ташкил этиш муҳим аҳамиятга эгадир [5,6].

Тадқиқотнинг мақсади: эрта ёшли болаларда профилактик кўрикка асосланган тиш-жағ аномалияларининг тарқалиши ва келиб чиқиш сабабларини баҳолашни ўрганиш.

Тадқиқот объекти қилиб мактабгача ва эрта мактаб ёшидаги болалар муассасалари танланди, танланган болаларнинг ҳаёти, тарбияси ва ўқиши шароитлари бир бирига яқин бўлиб, бу натижаларнинг ишончлилигини оширди; тиббий ва стоматологик кўрикни ташкиллаштириш билан чуқур стоматологик текшириш учун кўпроқ имкониятларнинг мавжудлиги билан ахамиятли эди. Ушбу далиллар асосида Бухоро вилояти ҳудудидаги умумтаълим мактаблари (УМ) ва мактабгача таълим муассасалари (МТМ) танлаб олиниб, уларнинг ўқувчи ва тарбияланувчилари уюшган болалар муассасаси деб таснифланди.

Материал ва текшириш усуллари

Биз болаларда тиш – жағ аномалияларининг тарқалганлик даражаси ва келиб чиқиш сабабларини ўрганиш мақсадида мактаб ёшигача, ҳамда эрта мактаб ёшидаги бўлган 1066 нафар болада, яъни Бухоро вилояти ва Бухоро шаҳрининг № 10, 43, 16, 17, 10, 13, ҳамда Олот туманининг 15,6, 4, шунингдек Қоракул туманининг 1,2 сонли давлат мактабгача таълим муассасаларида, ҳамда шу туманларнинг эрта мактаб ёшидаги болалар орасида профилактик стоматологик кўриклар ўтказик. Профилактик кўрик ўтказилган болалар ёши 3 ёшдан 10 ёшгача бўлган даврни ташкил қилди. Профилактик ўрганилган болалар 2 гуруҳга: 1- гуруҳ – 3-6 ёш сут тишлар прикуси билан - 596 нафарни, 2 – гуруҳ 7 – 9 ёш эрта алмашинув прикуси билан 470 нафар болаларни ташкил қилди. Профилактик стоматологик кўрикда 1066 нафар болаларнинг 875 (81,9%) нафарида стоматологик касалликлар аниқланди. Биз мактабгача ёшдаги, шунингдек эрта мактаб ёшидаги болаларни тиш – ёй қатори ва жағ тизими шаклланишини текширишни умумқабул қилинган стандарт мосликка амал қилган холда олиб бордик.

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқотларнинг иккинчи босқичида БЖССТ экспертларининг тавсияларига кўра болаларнинг стоматологик статуси аниқланди. Бунинг учун биз уч қисм (паспорт қисми, боланинг ота-онаси ҳақидаги маълумотлар, беморни холисона текшириш маълумотлари), 48 пунктдан иборат махсус “Болани стоматологик кўрикдан ўтказиш картаси”ни ишлаб чиқдик, тасдиқладик ва ЎзР ССВда рўйхатдан ўтказдик.

Бухоро вилоятнинг таълим ва мактабгача таълим муассасаларида ҳудудий танлов асосида репрезентатив намуна шакллантирилиб, турли ёш гуруҳларидаги болалар ўртасида комплекс стоматологик скрининг ўтказилди. Статистик кузатув доирасида танлаб олинган контингентнинг ёш хусусиятларини инобатга олган ҳолда чуқурлаштирилган клиник текширувлар амалга оширилди.

Тишлов даврида ёш гуруҳларининг кўрикдан ўтказишга қараб:

-шаклланган сут тишлови даври (3-5 ёш);

- эрта алмашинув даври (6-9 ёш);

Тадқиқот учун олинган болалар хаётининг ушбу даврлари бежиз эмас, чунки айнан мана шу даврларда таъсир қилувчи турли омиллар натижасида тиш – жағ тизимида ўзгаришлар ва патологиялар шаклланишни бошлайди.

Биз томондан олиб борилган ўрганишлар натижаси шуни кўрсатадики, эрта ёшли болалар орасида тиш – ёй қатори ва тизими аномалиялари орасида энг биринчи ўринда тиш ёйида тишлар холатининг ўзгариши, кейинги ўринда трема, диастемалар ва тишларнинг ёйда қисилиб қолиши кабилар кузатилди. Тишлов патологиялари орасида эса кўпроқ дистал оклюзия, мезиал оклюзия, вертикал устунликдаги тишлов, горизонтал устунликдаги тишлов, шунингдек чуқур тишловлар кузатилди. Ота-оналар ўртасида ўтказилган социологик сўровнома натижаларига кўра, тиш-жағ тизими аномалиялари ривожланишига туртки бўлувчи омиллар частотаси аниқланди. Жумладан, бармоқ сўриш одати 9,2% (36 нафар) болани қамраб олган бўлса, юмшоқ тўқималарни тишлаш билан боғлиқ нуқсонлар 10,7% (47 нафар) ни ташкил этди. Энг юқори кўрсаткич тирноқ ва қаттиқ жисмларни тишлаш (19,4%, 77 нафар) одатида кузатилди. Шунингдек, функционал бузилишлардан — чайнаш фаоллигининг сустлиги (12,7%, 41 нафар) ҳамда тилнинг тиш қаторларига патологик босими билан кечувчи инфантил ютиш (8,2%, 33 нафар), ухлаш вақтида лунж остига қўлни қўйиб ётиш - 3%, оғиз орқали нафас олиш - 76 (21,3%) ҳолатлари верификация қилинди. Тиббий болалар картаси маълумотларига кўра (26-

сонли шакл), стоматологик касалликларга эга болаларда коморбид ҳолатлар (n=170) 136 нафар (27,4%) болада ЛОР-органлари касалликлари, 44 нафар (11,8%) болада функционал диспепсиялар, 72 нафар (16,7%) болада гелминтозлар, 71 нафар (16,3%) болада темир танқислиги анемияси, 48 нафар (10,4%) болада вегетатив дисфункция синдроми ва 58 нафар (12,4%) болада рекуррент респиратор инфекциялар борлиги аниқланди. Биз олиб борган тадқиқот ишимизда болаларда тиш – ёй қатори аномалияларига сабаб бўлиши мумкин бўлган хавф омилларини ўрганиш учун 1066 нафар 3 ёшдан 10 ёшгача бўлган эрта мактаб ва боғча ёшидаги болалар ота – оналаридан олинган анкета натижаларига асосланган маълумотларга таяндик. Ота- оналардан олинган оғзаки сўровнома натижалари қуйидагича бўлди: онанинг хомиладорлик давридаги ўткир респиратор касалликлар билан оғриши – 18.8 %, онадаги мавжуд хроник касалликлар – 22.1%, боланинг сунъий озиқланиши – 18.2%, наслийлик- 16.7%, зарарли одатлар – 15,2%, юмшоқ пархез – 8.7%, хомиладорликдаги токсикоз -9.9%, боланинг тез –тез респиратор касалликлар билан оғриши – 10,7% холатларда қайд этилди. Аниқланган эхтимолли омиллар 3 та гурух тушунчаларига ажратилди. Унга кўра: “бошқариб бўладиган”, “бошқариш қийин”, хамда “бошқариб бўлмайдиган” омилларга бўлинди. “Бошқариб бўладиган” омилларга профилактик тадбирларни ўтказган вақтда таъсир қиладиган факторларни осон бартараф этиб бўладиган, “бошқариш қийин” бўлган омил таъсир қилувчи омилни бутунлай бартараф этишнинг иложи йўқ ёки қисман бартараф этилади, шунингдек, “ бошқариб бўлмайдиган” таъсир қилувчи омилга бизнинг харакатларимизнинг алоқаси йўқлиги билан характерланади.

Хулоса

Шу ўринда таъкидлаш лозимки, хомиладорлик вақтидаги онанинг сурункали ва ўткир яллиғланишли касалликлари профилактикаси мухим ахамиятга эга. Хомиладор аёлдаги бу каби касалликларни хомиладорликдан олдин даволаш айрим тиш – жағ тизимида келиб чиқиши мумкин бўлган аномалиялар фоизини бирмунча пасайтириши мумкин деб хисоблаймиз. Бу каби таъсир қилувчи омилни тураржой поликлиникасидаги терапевт врачлар ёки гинекологлар билан бирга бошқариш мумкин. Аммо бу омил “бошқариши қийин бўлган” факторга киради. Сабаби, хомиладорликдан олдин ўткир ва хроник касалликларни даволаш тиббиётнинг мураккаб вазифаларига киради. Боланинг тиш – жағ тизимидаги айрим ўзгаришларни келтириб чиқариши мумкин бўлган яна бир омил бу – наслий хусусиятдир. Бу омил “бошқариб бўлмайдиган” факторга киритилди. Аммо, хеч кимга сир эмаски, бу омилни тўхтатиб ёки бошқариб бўлмайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абдукадыров А.А. Современные взгляды на проблемы деформаций лицевого скелета: научное издание. Стоматология. 2010;(1-2):96-99.
2. Алмаматов А.Т. Отдаленные результаты септопластики с кристосутуротомией у больных с зубочелюстными аномалиями: научное издание. Стоматология. 2010;(3-4):163-164.
3. Аргутина А.С. Программа профилактики зубочелюстных аномалий у детей в детской стоматологической поликлинике: научное издание. Российский педиатрический журнал. 2017;20(4):222-226.
4. Гаффаров С.А., Олимов С.Ш., Ахмадалиев Н.Н. Взаимосвязь между аномалиями зубочелюстной системы и соматических заболеваний у детей. Журнал теоретической и клинической медицины. 2016;(2):74-77.
5. Гаффаров С.А. Выявление корреляционных зависимостей между нарушением механизма ротового дыхания и частотой возникновения зубочелюстных аномалий у детей. Стоматология славянских государств. 2019;(4):103-105.
6. Даминов Т.А., Юлдашханова А.С., Кадыров Р.Х., Исомов М.Д. Состояние полости рта у детей, больных хроническим гепатитом. Ташкент; 2015. 120 с.

Қабул қилинган сана 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UDK 616.728.3-089.844-036.8:615.825

BIRLAMCHI GONARTROZDA TOTAL TIZZA BO'G'IMINI ENDOPROTEZLASHDAN KEYINGI KLINIK-PATOGENETIK FENOTIPLAR VA PERSONALLASHTIRILGAN TIBBIY REABILITATSIYA: ZAMONAVIY ADABIYOTLAR SHARHI

Razzakov O.G. E-mail: otabekrazzakov59@gmail.com
Saidov M.A., Sabirov D.R.

Milliy tibbiyot markazi, Toshkent, O'zbekiston ko'chasi. Toshkent sh., Yashnobod tumani, Magtimguli, 103-uy tel: +99871 205 15 14 e-mail: info@mtm.uz

✓ ***Rezyume***

Ushbu sharhning maqsadi birlamchi gonartrozda total tizza bo'g'imini endoprotezlashdan keyingi klinik-patogenetik geterogenlikni tibbiy reabilitologiya nuqtai nazaridan tahlil qilish va fenotipga yo'naltirilgan personallashtirilgan reabilitatsiya algoritmi uchun daliliy asoslarni umumlashtirishdan iborat. Sharh PubMed, Scopus va Web of Science bazalarida 2020-2025 yillarda chop etilgan klinik qo'llanmalar, tizimli sharhlar, meta-tahlillar, randomizatsiyalangan tadqiqotlar va kohort ishlar asosida bajarildi; ma'lumotlarni bayon qilishda PRISMA 2020 tamoyillaridan yo'naltiruvchi usul sifatida foydalanildi [1,20]. Tahlil shuni ko'rsatdiki, TKA texnik jihatdan muvaffaqiyatli o'tkazilgan taqdirda ham, bemorlarning sezilarli qismida 3 oy va undan keyingi muddatlarda og'riq saqlanib qoladi, funksional tiklanish esa turlicha trayektoriya bo'yicha kechadi [2,3]. Doimiy og'riq va sekin tiklanish bilan eng ko'p bog'langan fenotiplar sifatida yallig'lanish-edematoz, neyromushak-ingibitsiya, sensitizatsiya-notsiplastik va sarkopenik-metabolik profil ajratiladi [4-8]. Zamonaviy dalillar standard reabilitatsiya barcha bemorlarga bir xil darajada foyda bermasligini, shu sababli og'riq fenotipi, quadriceps kuchi, funksional testlar, CSI/PainDETECT, ultratovush va laborator biomarkerlar asosida erta stratifikatsiya o'tkazish zarurligini ko'rsatadi [9-15]. Xulosa qilib aytganda, TKA dan keyingi reabilitatsiya universal mashqlar majmuasi ko'rinishida emas, balki klinik-patogenetik fenotipga moslashtirilgan, monitoring bilan boshqariladigan tizim sifatida tashkil etilishi lozim.

Kalit so'zlar: birlamchi gonartroz, total tizza bo'g'imini endoprotezlash, doimiy postoperatsion og'riq, klinik-patogenetik fenotip, personallashtirilgan reabilitatsiya, quadriceps disfunktsiyasi, markaziy sensitizatsiya, sarcopeniya.

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФЕНОТИПЫ И ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ КОЛЕННОГО СУСТАВА ПРИ ПЕРВИЧНОМ ГОНАРТРОЗЕ: ОБЗОР СОВРЕМЕННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Раззаков О.Г. e-mail: otabekrazzaki59@gmail.com
Саидов М.А., Сабиров Д.Р.

Национальный медицинский центр, г. Ташкент, ул. Узбекистон, г. Ташкент, Яшнабадский район, Магтимгули, 103 тел: +99871 205 15 14 e-mail: info@mtm.uz

✓ ***Резюме***

Цель обзора заключалась в анализе клинико-патогенетической гетерогенности после тотального эндопротезирования коленного сустава при первичном гонартрозе и в обосновании фенотип-ориентированной персонализированной реабилитации. Выполнен нарративный обзор публикаций, индексированных в PubMed, Scopus и Web of Science, с приоритетом клинических рекомендаций, систематических обзоров, мета-анализов, рандомизированных и когортных исследований 2020-2025 гг. Анализ показал, что после ТЭКС у значительной части пациентов сохраняются боль и функциональные ограничения,

а основные неблагоприятные траектории связаны с воспалительным, нейромышечным, сенситизационным и саркопеническим фенотипами. Объективизация боли, функции, силы квадрицепса, результатов TUG и 6MWT, данных CSI/PainDETECT, УЗИ и биомаркеров позволяет ранне стратифицировать риск и выбирать адресные модули медицинской реабилитации. Фенотип-ориентированный подход рассматривается как наиболее перспективная модель повышения эффективности послеоперационной реабилитации.

Ключевые слова: первичный гонартроз, тотальное эндопротезирование коленного сустава, персистирующая боль, клинико-патогенетический фенотип, персонализированная реабилитация.

CLINICAL-PATHOGENETIC PHENOTYPES AND PERSONALIZED MEDICAL REHABILITATION AFTER TOTAL KNEE JOINT ENDOPROSTHESIS IN PRIMARY GONARTHROSIS: A REVIEW OF MODERN LITERATURE

Razzakov O.G. E-mail: otabekrazzakov59@gmail.com
Saidov M.A., Sabirov D.R.

National Medical Center, Tashkent, Uzbekiston St., Tashkent city, Yashnobod district, Magtimguli, 103 tel: +99871 205 15 14 e-mail: info@mtm.uz

✓ ***Resume***

The aim of this review was to analyze post-total knee arthroplasty heterogeneity in primary gonarthrosis and to summarize the evidence supporting phenotype-oriented personalized medical rehabilitation. A narrative review of PubMed, Scopus, and Web of Science publications from 2020 to 2025 was performed, prioritizing clinical practice guidelines, systematic reviews, meta-analyses, randomized trials, and cohort studies. Current evidence shows that clinically relevant pain and functional limitations persist in a substantial proportion of patients after technically successful total knee arthroplasty. The most important unfavorable trajectories are associated with inflammatory-edematous, neuromuscular inhibition, sensitization/noceplastic, and sarcopenic-metabolic phenotypes. Early stratification based on pain intensity, joint-specific and performance-based outcomes, quadriceps strength, Central Sensitization Inventory, PainDETECT, musculoskeletal ultrasound, and inflammatory biomarkers may help tailor rehabilitation modules to the dominant pathophysiological mechanism. Phenotype-oriented rehabilitation should therefore be viewed not as an optional add-on but as a core principle of modern postoperative rehabilitation after total knee arthroplasty.

Keywords: primary gonarthrosis, total knee arthroplasty, persistent postoperative pain, clinical phenotype, personalized rehabilitation, central sensitization.

Dolzarbligi

Total tizza bo'g'imini endoprotezlash birlamchi gonartrozning kech bosqichida og'riqni kamaytirish va funksiyani tiklashning eng samarali ortopedik usullaridan biri sifatida qabul qilingan [1,21]. Shunga qaramay, zamonaviy dalillar operatsiya texnik jihatdan muvaffaqiyatli o'tgan taqdirda ham bemorlarning muayyan qismida og'riq, harakatdagi cheklanish va jismoniy faollik pasayishi saqlanib qolishini ko'rsatmoqda [2,3]. Demak, TKA dan keyingi davrni jarrohlikning yakuniy nuqtasi emas, balki mustaqil reabilitatsion bosqich sifatida ko'rish zarur.

Tibbiy reabilitologiya nuqtai nazaridan asosiy savol shuki, nega bir xil implant, bir xil operatsion taktika va bir xil standart fizioterapiyaga qaramay, bemorlar turli klinik natija ko'rsatadi. Adabiyotlar bu farqni klinik-patogenetik geterogenlik, ya'ni og'riq, yallig'lanish, neyromushak yetishmovchiligi, sensitizatsiya va umumiy funksional rezervning turlicha kombinatsiyasi bilan izohlaydi [4-8]. Shu bois mazkur sharh TKA dan keyingi fenotiplar va ularga moslashtirilgan reabilitatsiya yondashuvlarini tahlil qiladi.

Sharh materiallari va usullari

Narrativ sharh PubMed, Scopus va Web of Science ma'lumotlar bazalarida 2020-2025 yillarda e'lon qilingan maqolalar asosida bajarildi. Qidiruv kalit so'zlari quyidagilarni o'z ichiga oldi: 'total knee

arthroplasty', 'rehabilitation', 'persistent pain', 'phenotype', 'central sensitization', 'neuromuscular inhibition', 'sarcopenia', 'personalized rehabilitation'. Qidiruvda klinik qo'llanmalar, tizimli sharhlar, meta-tahlillar, randomizatsiyalangan nazoratli tadqiqotlar va prospektiv kohort ishlar ustuvor hisoblandi. Sharhni tuzishda PRISMA 2020 bayonnomasi mantiqiy yo'naltiruvchi standart sifatida qabul qilindi [20].

Tadqiqotlarni tanlashda uchta mezon ustuvor bo'ldi: birinchidan, ish TKA dan keyingi og'riq, funksiya yoki reabilitatsiya bilan bog'liq bo'lishi; ikkinchidan, u klinik qaror qabul qilish uchun amaliy ahamiyatga ega outcome yoki patogenetik mexanizmlarni baholashi; uchinchidan, u fenotiplash, stratifikatsiya yoki individual reabilitatsiya g'oyasini qo'llab-quvvatlaydigan dalillarni berishi. Shu yondashuv sharhni nafaqat nazariy, balki dissertatsiya mavzusi doirasida amaliy jihatdan ham foydali qilish imkonini berdi.

TKA dan keyingi doimiy og'riq va funksional geterogenlik

TKA dan keyingi eng muhim muammolardan biri 3 oy va undan ortiq muddatlarda davom etuvchi og'riq va sekin funksional tiklanishdir. Yangilangan tizimli meta-tahlilga ko'ra, total knee replacement o'tkazgan bemorlarning taxminan 22% ida 3 oyda og'riq saqlanadi, 12-15% ida esa bu holat 2 yilgacha davom etishi mumkin [2]. Persistent postsurgical pain bo'yicha meta-tahlilda esa demografik, klinik, psixologik va perioperatsion omillar orasida preoperatsion og'riq, xavotir, depressiya va yuqori tana vazni kabi ko'rsatkichlar alohida ahamiyatga ega ekani qayd etilgan [3].

Ushbu ma'lumotlar TKA dan keyingi barcha bemorlarda bitta standart reabilitatsiya dasturi bir xil natija bermasligini ko'rsatadi. Konnyu va hammualliflar 53 tadqiqotni qamrab olgan tizimli sharhda ko'plab reabilitatsiya dasturlari og'riq, ROM va kundalik faoliyat bo'yicha o'xshash o'rtacha natija berishini, lekin qaysi dastur qaysi bemor fenotipi uchun maqsadga muvofiq ekani haqida yetarli ma'lumot yo'qligini ko'rsatgan [9]. Hamilton va hammualliflarning randomizatsiyalangan sinovida esa xavfi yuqori bemorlarda ko'proq terapevtik seanslar avtomatik ravishda yaxshiroq natija bermagani qayd etilgan [10]. Bu faktlar individual risk va fenotipni hisobga olgan holda qaror qabul qilish zarurligini tasdiqlaydi.

Klinik-patogenetik fenotiplar

Adabiyotlarda TKA dan keyingi bemorlarni kamida to'rtta asosiy klinik-patogenetik profil bo'yicha tavsiflash mumkinligi ko'rsatiladi: yallig'lanish-edematoz, neyromushak-ingibitsiya, sensitizatsiya-notsiplastik va sarkopenik-metabolik fenotiplar [4-8]. Har bir fenotipning yetakchi biologik yoki funksional mexanizmi mavjud bo'lib, reabilitatsiya maqsadlari va modullarini shunga qarab moslashtirish lozim.

Biopsixosotsial profiling bo'yicha ikkilamchi kohort tahlilida yuqori xavfli fenotip 28% bemorda aniqlangan bo'lib, u yuqori BMI, yomonroq jismoniy funksiya, kuchliroq og'riq, markaziy sensitizatsiya va psixologik distress bilan tavsiflangan [6]. Sarcopeniya bo'yicha meta-tahlil esa total joint arthroplasty olayotgan bemorlarda mushak rezervi kamaygan profil kam emasligini va u asoratlar hamda sust funksional tiklanish bilan bog'liqligini ko'rsatgan [7]. Demak, TKA dan keyingi reabilitatsiya modeli bemorning 'kimligi'ni hisobga olishi kerak, nafaqat 'qaysi operatsiya' o'tkazilganini.

Yallig'lanish-edematoz fenotip

Mazkur fenotipda rest pain, night pain, lokal shish, effuziya, synovitis va harakat hajmining og'riq hisobiga qisqarishi ustun bo'ladi. Bemor ko'pincha faol yuklamaga emas, dam olish holatida ham og'riq sezadi; bu esa reaktiv to'qima javobi va mahalliy yallig'lanish kuchliroq ekanini bildiradi [2,3,8]. Yallig'lanishning bunday klinik ko'rinishi standart kuchaytiruvchi mashqlarni erta va agressiv qo'llashdan oldin shish nazorati, ROM ni muloyim kengaytirish va yuklamani titrlash zarurligini anglatadi.

Musculoskeletal ultrasound va oddiy yallig'lanish markerlari bunday bemorlarni kuzatishda foydali bo'lishi mumkin. Quality indicatorlar bo'yicha Delphi konsensusi ham peri-TKA reabilitatsiyada bemorni tizimli baholash, shish, og'riq va faoliyat natijalarini muntazam qayd etishni talab qiladi [8]. Shu sababli yallig'lanish-edematoz fenotip reabilitatsiyada alohida modul sifatida ko'rib chiqilishi lozim.

Neyromushak-ingibitsiya fenotipi

TKA dan keyin quadriceps mushagining keskin kuchsizlanishi va activation failure erta funksional tiklanishning eng muhim cheklovchilaridan biridir [1,13,14]. Bunday profilga ega bemorlar odatda terminal extension yetishmovchiligi, sekin TUG, zinapoyadan chiqishdagi qiyinchilik va yurish simmetriyasining buzilishi bilan tavsiflanadi. Agar ushbu fenotip erta aniqlanmasa, bemor uzoq muddatli compensatory gait pattern bilan qolib ketishi mumkin.

APTA klinik qo'llanmasida NMES quadriceps kuchi, gait performance va performance-based outcome'larni yaxshilashi mumkinligi ko'rsatilgan [1]. Meta-tahlil va randomizatsiyalangan tadqiqotlar ham NMES qo'shilgan dastur mushak kuchi va funksiyaga ijobiy ta'sir ko'rsatishini tasdiqlaydi [13,14]. Demak,

neyromushak fenotipida faqat umumiy mashq emas, balki maqsadli activation-restoration strategiyasi zarur.

Sensitizatsiya-notsiplastik fenotip

Noziplastik yoki sensitizatsiya ustun bo'lgan profil TKA dan keyingi og'riqning eng murakkab shakllaridan biri hisoblanadi. Operatsiyadan oldingi neuropathic-like pain va central sensitisation surunkali og'riq xavfini 2,75 baravar oshirishi ko'rsatilgan [4]. Yana bir meta-tahlilda markaziy sensitizatsiya mavjud bemorlarda postoperatsion og'riq og'irligi sezilarli yuqori bo'lgan [5]. Bunday bemorlar ko'pincha lokal topilmalarga nisbatan disproportsional og'riq, uyqu buzilishi, hypervigilance va faoliyatdan qo'rqish kabi belgilarni namoyon etadi.

Mazkur profil uchun reabilitatsiya moduli yuklamani oshirishdan ko'ra, og'riq nevrofanlari bo'yicha ta'lim, pacing, graded exposure, uyqu gigiyenasi va past irritabillikdagi mashqlarni o'z ichiga olishi kerak. Shuningdek, psixologik distress ham e'tibordan chetda qolmasligi zarur, chunki past mental health ko'rsatkichlari TKA dan keyingi funksional trayektoriyani yomonlashtirishi mumkin [15].

Sarkopenik-metabolik profil

TKA olayotgan kontingentda sarkopeniya va metabolik zaiflik juda muhim modifikator sifatida maydonga chiqmoqda. Meta-tahlilga ko'ra, bunday profil total joint arthroplasty bemorlarida 20% dan ortiq uchraydi [7]. Mushak massasi va kuchining kamayishi bemorning yuklamaga javobini, yurish chidamliligini va kundalik faoliyatga qaytish muddatini uzaytiradi.

Shu sababli sarkopenik-metabolik profilga ega bemorlarda progressive resistance training, oqsil va aminokislota qo'llab-quvvatlashi, charchoqni boshqarish va dinamometrik nazorat alohida ahamiyat kasb etadi [22-24]. Bu modul universal reabilitatsiya tarkibiga kirishi mumkin, biroq aynan mushak reservi past bemorlarda u markaziy ustuvor yo'nalishga aylanishi kerak.

Fenotipga yo'naltirilgan monitoring vositalari

Fenotipga asoslangan yondashuvni klinik amaliyotga joriy etish uchun natijalarni obyektiv o'lchash tizimi zarur. Joint-specific PROM sifatida KOOS-JR yoki Oxford Knee Score, simptom uchun NRS/VAS, funksional mobilitet uchun TUG va 6MWT, mushak kuchi uchun hand-held dynamometry, neyromushak faolligi uchun sEMG, sensitizatsiya uchun CSI/PainDETECT, yallig'lanish uchun esa UTT va markerlar tavsiya etiladi [16-19,25].

Bunday kombinatsiyalangan monitoring ikki sababga ko'ra muhim. Birinchidan, u klinik o'zgarishning qaysi qismi haqiqatan ham biologik va funksional yaxshilanish bilan bog'liq ekanini ko'rsatadi. Ikkinchidan, u 'responders' va 'non-responders' ni erta ajratib, reabilitatsiya modullarini o'z vaqtida qayta sozlash imkonini beradi.

Fenotipga moslashtirilgan reabilitatsiya algoritmi

Dalillar universal bazaviy reabilitatsiya moduli saqlangan holda, unga dominant fenotipga mos qo'shimcha bloklar biriktirilishi maqsadga muvofiq ekanini ko'rsatadi [1,8,9]. Bunda birinchi 24 soat ichida erta mobilizatsiya, ROM, yurish va ADL-trening universal qism bo'lib qoladi [1,21]. Keyingi bosqichda esa yallig'lanishli bemor uchun shish nazorati, neyromushak fenotipida NMES va biofeedback, sensitizatsiya profilida pain neuroscience education hamda pacing, sarkopenik profilida progressive resistance va nutritiv support kuchaytiriladi [10-14,22-24].

Bunday modelning afzalligi shundaki, u reabilitatsiyani ko'paytirish emas, uni aniqlashtirishga xizmat qiladi. Shu ma'noda phenotype-oriented rehabilitation nafaqat nazariy konsepsiya, balki klinik qaror qabul qilishning amaliy vositasi hisoblanadi.

Muhokama va amaliy xulosalar

Tahlil qilingan dalillar TKA dan keyingi tibbiy reabilitatsiya uchun uchta muhim xulosaga olib keladi. Birinchidan, persistent pain va sust tiklanish tasodifiy emas, balki oldindan aniqlanishi mumkin bo'lgan klinik-patogenetik profilga ega. Ikkinchidan, standard reabilitatsiya barcha bemorlarga teng foyda bermaydi; shuning uchun stratifikatsiya qilish reabilitolog va travmatolog-ortoped hamkorligining majburiy qismiga aylanishi lozim. Uchinchidan, monitoring tizimi fenotipga asoslangan bo'lmasa, individual javobni to'g'ri baholash va keyingi bosqichga o'tish mezonlarini aniqlash qiyinlashadi [3-11,25].

O'zbekiston sharoitida bu yondashuvning ahamiyati shundaki, u ortopedik amaliyotda reabilitatsiyani formallikdan chiqarib, klinik jihatdan o'lchanadigan va ilmiy asoslangan jarayonga aylantiradi. Personallashtirilgan yondashuv davolash vaqtini oqilona taqsimlash, resursdan samarali foydalanish va bemor qoniqishini oshirishga xizmat qilishi mumkin.

Xulosa

Birlamchi gonartrozda total tizza bo'g'imini endoprotezlashdan keyingi davr klinik-patogenetik jihatdan geterogen bo'lib, yallig'lanish-edematoz, neyromushak-ingibitsiya, sensitizatsiya-notsiplastik va sarkopenik-metabolik profillarni o'z ichiga oladi. Ushbu fenotiplarni erta aniqlash og'riq va funksional natijalarni yaxshiroq bashorat qilish, reabilitatsiya modullarini individual tanlash va standard dastur samaradorligini oshirish imkonini beradi. Zamonaviy tibbiy reabilitologiya nuqtai nazaridan TKA dan keyingi boshqaruv universal mashqlar to'plami emas, balki fenotipga yo'naltirilgan, monitoringga asoslangan va kerak bo'lganda ortopedik qayta baholash bilan uyg'unlashgan klinik tizim bo'lishi kerak.

1-jadval. TKA dan keyingi asosiy klinik-patogenetik fenotiplar va reabilitatsion ustuvorliklar

Fenotip	**Yetakchi belgilar**	**Asosiy monitoring vositalari**	**Reabilitatsion ustuvor modul**
Yallig'lanish-edematoz	rest/night pain, shish, effuziya, irritabillik yuqori	NRS/VAS, UTT, CRP/hsCRP, ROM	shish nazorati, gentle ROM, yuklamani titrlash
Neyromushak-ingibitsiya	quadriceps activation failure, extension lag, gait asymmetry	dynamometry, sEMG, TUG, 6MWT	NMES, biofeedback, progressive strengthening
Sensitizatsiya-notsiplastik	disproportsional og'riq, CSI/PainDETECT yuqori, uyqu buzilishi	CSI, PainDETECT, PROM, faoliyatga toqat	PNE, pacing, graded exposure, low-irritability exercise
Sarkopenik-metabolik	mushak rezervi past, charchoq, sekin tiklanish	handgrip/dynamometry, 30CST, 6MWT	resistance training, nutritiv support, recovery pacing

Manfaatlar to'qnashuvi va moliyalashtirish

Mualliflar manfaatlar to'qnashuvi yo'qligini ma'lum qiladi. Maqola mualliflarning tashabbuskor ilmiy ishiga asoslangan bo'lib, alohida grant moliyalashtirishisiz tayyorlangan.

Mualliflar hissasi

Razzakov O.G. - konsepsiya, matn tayyorlash va yakuniy tahrir; Saidov M.A. - metodologik tahrir va klinik interpretatsiya; Sabirov D.R. - ilmiy ekspertiza va yakuniy ko'rib chiqish.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Jette DU, Hunter SJ, Burkett L, et al. Physical therapist management of total knee arthroplasty. Phys Ther. 2020;100(9):1603-1631. doi:10.1093/ptj/pzaa099.
2. Cheng HY, Beswick AD, Bertram W, et al. What proportion of people have long-term pain after total hip or knee replacement? An update of a systematic review and meta-analysis. BMJ Open. 2025;15:e088975. doi:10.1136/bmjopen-2024-088975.
3. Ghoshal A, Bhanvadia S, Singh S, Yaeger L, Haroutounian S. Factors associated with persistent postsurgical pain after total knee or hip joint replacement: a systematic review and meta-analysis. Pain Rep. 2023;8(1):e1052. doi:10.1097/PR9.0000000000001052.
4. Gonzalez FF, Barone A, Palaniappan R, et al. Preoperative neuropathic-like pain and central sensitisation are risk factors for chronic pain after total knee arthroplasty: a systematic review and meta-analysis. Osteoarthritis Cartilage Open. 2025;7(4):100674. doi:10.1016/j.ocarto.2025.100674.
5. Kim MS, Kim JJ, Kang KH, Kim MJ, In Y. Diagnosis of central sensitization and its effects on postoperative outcomes following total knee arthroplasty: a systematic review and meta-analysis. Diagnostics. 2022;12(5):1248. doi:10.3390/diagnostics12051248.
6. Vervullens S, Meert L, Smeets RJEM, et al. A biopsychosocial approach to phenotyping people with knee osteoarthritis awaiting total knee arthroplasty: a secondary cohort analysis. Ann Phys Rehabil Med. 2024;67(8):101895. doi:10.1016/j.rehab.2024.101895.
7. Sumbal R, Abbas M, Sheikh SM, Sumbal A. Prevalence and clinical impact of sarcopenia in patients undergoing total joint arthroplasty: a systematic review and a meta-analysis. J Arthroplasty. 2024. doi:10.1016/j.arth.2024.06.021.

8. Hiyama Y, Taniguchi M, Ohtera S, et al. Quality indicators for the rehabilitation before and after total knee arthroplasty in Japan: a modified Delphi method and practice test. Arthroplasty. 2025;7:11. doi:10.1186/s42836-024-00297-5.
9. Konnyu KJ, Thoma LM, Cao W, et al. Rehabilitation for total knee arthroplasty: a systematic review. Am J Phys Med Rehabil. 2023;102(1):19-33. doi:10.1097/PHM.0000000000002008.
10. Hamilton DF, Beard DJ, Barker KL, et al. Targeting rehabilitation to improve outcomes after total knee arthroplasty in patients at risk of poor outcomes: randomised controlled trial. BMJ. 2020;371:m3576. doi:10.1136/bmj.m3576.
11. Vervullens S, Meert L, Baert I, et al. Prehabilitation before total knee arthroplasty: a systematic review on the use and efficacy of stratified care. Ann Phys Rehabil Med. 2023;66(4):101705. doi:10.1016/j.rehab.2022.101705.
12. Gränicher P, Mulder L, Lenssen AF, et al. Prehabilitation improves knee functioning before and up to 3 months after total knee arthroplasty: a systematic review with meta-analysis. J Orthop Sports Phys Ther. 2022;52(11):709-725. doi:10.2519/jospt.2022.11160.
13. Peng L, Wang K, Zeng Y, Wu Y, Si H, Shen B. Effect of neuromuscular electrical stimulation after total knee arthroplasty: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Front Med. 2021;8:779019. doi:10.3389/fmed.2021.779019.
14. Klika AK, Yakubek G, Piuzzi N, Calabrese G, Barsoum WK, Higuera CA. Neuromuscular electrical stimulation use after total knee arthroplasty improves early return to function: a randomized trial. J Knee Surg. 2022;35(1):104-111. doi:10.1055/s-0040-1713420.
15. Melnic CM, Paschalidis A, Katakam A, Bedair HS, Heng M. Patient-reported mental health score influences physical function after primary total knee arthroplasty. J Arthroplasty. 2021;36(4):1277-1283. doi:10.1016/j.arth.2020.10.031.
16. Dobson F, Hinman RS, Roos EM, et al. OARSI recommended performance-based tests to assess physical function in people diagnosed with hip or knee osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage. 2013;21(8):1042-1052. doi:10.1016/j.joca.2013.05.002.
17. Lyman S, Lee YY, Franklin PD, Li W, Cross MB, Padgett DE. Validation of the KOOS, JR: a short-form knee arthroplasty outcomes survey. Clin Orthop Relat Res. 2016;474(6):1461-1471. doi:10.1007/s11999-016-4719-1.
18. Yuksel E, Kalkan S, Cekmece S, Unver B, Karatosun V. Assessing minimal detectable changes and test-retest reliability of the Timed Up and Go test and the 2-minute walk test in patients with total knee arthroplasty. J Arthroplasty. 2017;32(2):426-430. doi:10.1016/j.arth.2016.07.031.
19. Jakobsen TL, Kehlet H, Bandholm T. Reliability of the 6-min walk test after total knee arthroplasty. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2013;21(11):2625-2628. doi:10.1007/s00167-012-2054-y.
20. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. BMJ. 2021;372:n71. doi:10.1136/bmj.n71.
21. Wainwright TW, Gill M, McDonald DA, et al. Consensus statement for perioperative care in total hip replacement and total knee replacement surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society recommendations. Acta Orthop. 2020;91(1):3-19. doi:10.1080/17453674.2019.1683790.
22. Adebero T, Omana H, Somerville L, Lanting B, Hunter SW. Effectiveness of prehabilitation on outcomes following total knee and hip arthroplasty for osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Disabil Rehabil. 2024;46(24):5771-5790. doi:10.1080/09638288.2024.2313128.
23. Vasileiadis D, Drosos G, Charitoudis GS, et al. Does preoperative physiotherapy improve outcomes in patients undergoing total knee arthroplasty? A systematic review. Musculoskeletal Care. 2022;20(3):487-502. doi:10.1002/msc.1616.
24. Jørgensen SL, Kierkegaard S, Bohn MB, Aagaard P, Mechlenburg I. Effects of resistance training prior to total hip or knee replacement on post-operative recovery in functional performance: a systematic review and meta-analysis. Front Sports Act Living. 2022;4:924307. doi:10.3389/fspor.2022.924307.
25. Davis AM, King LK, Stanaitis I, Hawker GA. Fundamentals of osteoarthritis: outcome evaluation with patient-reported measures and functional tests. Osteoarthritis Cartilage. 2022;30(6):775-785. doi:10.1016/j.joca.2021.07.016.

Qabul qilingan sana 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.36-003.826-02-036-07-085

ТЕЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ И ИХ ЗНАЧЕНИЕ В РАЗВИТИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИ АССОЦИИРОВАННОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Артикова С.Г. https://orcid.org/0000-0001-5026-8206
Мамаджанов С.К., Примқулова Г.Н., Абдурахманов М.Г.

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

✓ ***Резюме***

Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЖБП) в настоящее время является одним из наиболее распространённых хронических заболеваний печени. В её развитии важную роль играют такие факторы, как ожирение, инсулинорезистентность, сахарный диабет и метаболический синдром. В данной статье рассматриваются особенности течения воспалительных процессов при развитии метаболически ассоциированной жировой болезни печени, а также их значение в патогенезе заболевания. Показано, что воспалительные медиаторы, цитокины и факторы оксидативного стресса усиливают морфологические и функциональные изменения в ткани печени. Эти процессы способствуют переходу простого стеатоза в стеатогепатит, а в дальнейшем могут приводить к развитию фиброза и цирроза печени. Также подчёркивается, что раннее выявление воспалительных процессов и их контроль имеют важное значение для профилактики прогрессирования заболевания и выбора эффективной лечебной тактики. Результаты исследования способствуют более глубокому пониманию патогенетической роли воспаления при метаболически ассоциированной жировой болезни печени и могут быть использованы для совершенствования современных методов диагностики и лечения.

Ключевые слова: метаболически ассоциированная жировая болезнь печени, воспалительный процесс, метаболический синдром, инсулинорезистентность, стеатоз, стеатогепатит, цитокины, оксидативный стресс, фиброз печени, патогенез.

ЖИГАР МЕТАБОЛИК АССОЦИРЛАНГАН ЁҒ КАСАЛЛИГИ РИВОЖЛАНИШИДА ЯЛЛИҒЛАНИШНИНГ КЕЧИШИ ВА УНИНГ АҲАМИЯТИ

Артикова С.Г'. https://orcid.org/0000-0001-5026-8206
Мамаджанов С.К., Примқулова Г.Н., Абдурахманов М.Г.

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

✓ ***Резюме***

Жигар метаболик ассоцирланган ёғ касаллиги (МАЖЁК) бугунги кунда кенг тарқалаётган сурункали жигар касалликларидан бири ҳисобланади. Унинг ривожланишида семизлик, инсулин резистентлиги, қандли диабет ва метаболик синдром каби омиллар муҳим аҳамият касб этади. Ушбу мақолада жигар метаболик ассоцирланган ёғ касаллиги ривожланишида яллигланиш жараёнларининг кечиши, уларнинг патогенетик механизмлари ҳамда касалликнинг оғирлашувидаги аҳамияти таҳлил қилинган. Яллигланиш медиаторлари, цитокинлар ва оксидловчи стресс омиллари жигар тўқималаридаги морфологик ва функционал ўзгаришларни кучайтириши, бу эса стеатоздан стеатогепатитга ва кейинчалик фиброз ҳамда циррозга ўтиш хавфини ошириши аниқланган. Шунингдек, яллигланиш жараёнларини эрта аниқлаш ва уларни назорат қилиш касалликнинг профилактикаси ва самарали даволаш тактикасини танлашда муҳим аҳамиятга эга эканлиги ёритилган. Тадқиқот натижалари жигар метаболик ассоцирланган ёғ касаллигида яллигланишнинг патогенетик ролини чуқурроқ тушуниш ва замонавий диагностика ҳамда терапевтик ёндашувларни такомиллаштиришга хизмат қилади.

Калит сўзлар: метаболик ассоцирланган жигар ёғ касаллиги, яллигланиш жараёни, метаболик синдром, инсулин резистентлиги, стеатоз, стеатогепатит, цитокинлар, оксидловчи стресс, жигар фибрози, патогенез.

THE COURSE OF INFLAMMATORY PROCESSES AND THEIR SIGNIFICANCE IN THE DEVELOPMENT OF METABOLIC DYSFUNCTION–ASSOCIATED FATTY LIVER DISEASE

Artikova S.G. https://orcid.org/0000-0001-5026-8206
Mamadjanov S.K., Primqulova G.N., Abduraxmanov M.G.

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

✓ ***Resume***

Metabolic dysfunction–associated fatty liver disease (MAFLD) is currently considered one of the most common chronic liver diseases worldwide. Factors such as obesity, insulin resistance, diabetes mellitus, and metabolic syndrome play a significant role in its development. This article analyzes the course of inflammatory processes in the development of metabolic dysfunction–associated fatty liver disease and their importance in the pathogenesis of the disease. Studies show that inflammatory mediators, cytokines, and oxidative stress factors intensify morphological and functional changes in liver tissue. These processes contribute to the progression from simple steatosis to steatohepatitis and may further lead to liver fibrosis and cirrhosis. Early detection and control of inflammatory processes are therefore essential for preventing disease progression and selecting effective treatment strategies. The results of this study contribute to a deeper understanding of the pathogenetic role of inflammation in metabolic dysfunction–associated fatty liver disease and may help improve modern diagnostic and therapeutic approaches.

Keywords: metabolic dysfunction–associated fatty liver disease, inflammation, metabolic syndrome, insulin resistance, steatosis, steatohepatitis, cytokines, oxidative stress, liver fibrosis, pathogenesis.

Долзарблиги

Мамлакатимизда соғлиқни сақлаш тизимини ривожлантириш, тиббиёт соҳасини жаҳон андозалари талабларига мослаштириш, жумладан, турли соматик касалликларни эрта ташхислаш, даволаш ва олдини олишга қаратилган муайян чора-тадбирлар амалга оширилмоқда [2; 987-100-b, 3; 211-218-b, 4; 908-922-b]. Бу борада 2022-2026-йилларга мўлжалланган. Янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегиясининг етти устивор йўналишига мувофиқ аҳолига тиббий хизмат кўрсатиш даражасини янги босқичга кўтаришда «...бирламчи тиббий-санитария хизматида аҳолига малакали хизмат кўрсатиш сифатини яхшилаш...»[1] каби вазифалар белгиланган. Ушбу вазифалардан келиб чиққан ҳолда, жумладан, кардиометаболик ёндашув ёрдамида жигар метаболик ассоцирланган ёғ касаллиги билан оғриган беморларни олиб бориш тактикасини оптималлаштиришга қартилган илмий тадқиқотларни амалга ошириш мақсадга мувофиқдир [5; 11-13-b, 6; 257-267-b].

Метаболик бузилишлар билан ассоцирланган жигар ёғ касаллиги ўзининг кенг кўламда тарқалганлиги, семизлик, инсулин резистентлиги ва метаболик синдромнинг бошқа компонентлари глобал эпидемияси билан узвий боғлиқлиги туфайли илмий жамиятнинг диққатини ўзига жалб қилади. Жигар ноалкогол ёғ касаллиги (ЖНАЁК) анъанавий атамаси спиртли ичимликлар истеъмолини истисно қилишдан ҳаддан ташқари боғлиқлиги туфайли танқид қилинди, бу эса унинг клиник амалиётда қўлланилишини чеклади. 2020 йилда жигар метаболик ассоцирланган ёғ касаллиги номини олган бу ҳолат таснифига янги ёндашув тақдим этилган. Бу атамакасаллик патофизиологиясини замонавий тушуниш, метаболик омилларнинг биринчи даражадаги ўрнига диққатни жалб қилишни акс эттиради[1; 330-344-b, ; 908-922-b, 7; 73-83-b].

[1] *Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2022 йил 28 январдаги ПФ–60-сон «2022-2026 йилларга мўлжалланган Янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегияси тўғрисида»ги Фармони*

Тадқиқот мақсади: жигар метаболик ассоцирланган ёғ касаллиги ривожланишида яллиғланиш жараёнларининг кечиши, уларнинг патогенетик механизмлари ҳамда касалликнинг оғирлашувидаги ўзгаришларни таҳлилий ўрганиш.

Материал ва усуллар

Яллиғаниш ЖМАЁК патогенезида марказий бўғин ҳисобланади. С-реактив оқсил (СРО), ферритин ва бошқа мавжуд кўрсаткичлар сингари яллиғланиш маркерларини баҳолаш касаллик тараққий этишининг юқори хавфи аниқланган беморлар гуруҳини ажратишга имкон берди.

Турли босқичдаги жигар фибрози кузатилган беморларда яллиғланиш маркерларининг ўртаси даражаси

Маркер	Фиброз бўлмаган (n=60)	Енгил фиброз (n=80)	Кучли ифодаланган фиброз (n=60)
ИЛ-6, пг/мл	2,83±0,48	4,26±0,66***	6,05±0,84***
ФНО-α, пг/мл	15,7±2,3	23,6±3,7***	33,9±5,5***
ИЛ-1β, пг/мл	4,37±0,61	7,15±1,09***	12,74±1,83***

Изоҳ: * P<0.05, ** P<0.01, *** P<0.001 –фиброзсиз гуруҳга нисбатан статистик аҳамиятли.

Таҳлил натижалари жигар фибрози тараққий этиши бўйича яллиғланиш маркерлари даражасининг аҳамиятли катталашганини кўрсатади. Интерлейкин-6 (ИЛ-6), -α (ФНО-α) ўсма некрози омили ва интерлейкин-1β (ИЛ-1β) сингари яллиғланиш цитокинлари фиброз ўзгаришлари патогенезида аксосий ўринга эга.

ИЛ-6 ўртача концентрацияси фиброз бўлмаган беморларда 2,83±0,48 пг/мл дан енгил фиброзда 4,26±0,66 пг/мл гача (p<0,001) кўтарилиб, кучли фиброз ифодаланганда 6,05±0,84 пг/мл га етади (p<0,001). Бу фиброз даражасининг кучайиши билан тизимли яллиғланишнинг прогрессив фаоллашувини таъкидлайди.

ФНО-α ўртача даражаси фиброз бўлмаган беморларда 15,7±2,3 пг/мл дан енгил фиброз аниқланган беморларда 23,6±3,7 пг/мл (p<0,001) ва кучли ифодаланган фиброзда 33,9±5,5 пг/мл гача кўтарилган (p<0,001). Ушбу маркер яллиғланиш жавоби ва ҳужайравий фаоллашувнинг кучайишини кўрсатиб, фиброгенез жараёнлари билан боғлиқ бўлади.

ИЛ-1β даражаси сезиларли тарзда фиброз бўлмаган беморларда 4,37±0,61 пг/мл дан енгил фиброзда 7,15±1,09 пг/мл (p<0,001) ва кучли ифодаланган фиброзда 12,74±1,83 гача ортади (p<0,001). Бу кўрсаткич яллиғланиш жараёнининг кучайиши ва жигар шикастланиши ҳужайравий механизмларининг фаоллашувини кўрсатади.

Яллиғланиш маркерлари даражаси ва прогностик кўрсаткичлар: APRI (r=0,52, p<0,001) фиброэластография маълумотлари (r=0,48, p<0,001) ўртасида аҳамиятли ижобий корреляция аниқланади. Бу тизимли яллиғланиш ва фиброз ўзгаришлар даражаси ўртасида боғлиқликни таъкидлайди.

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқот маълумотлари кўрсатишича, ИЛ-6, ФНО-α ва ИЛ-1β даражаларининг ошиши жигар фибрози тараққий этишини акс эттиради ва ЖМАЁК билан оғриган беморларда хавф стратификацияси учун маркер сифатида фойдаланиш мумкин. Бу кўрсаткичлар фиброз тараққий этишининг олдини олиш ва яллиғланишни камайтиришга қаратилган терапевтик аралашувлар самарадорлигини баҳолаш ҳамда башорат қилишда муҳим аҳамият касб этади.

Шундай қилиб, жадвалда берилган маълумотлар яллиғланиш маркерлари даражаси ва жигарнинг шикастланиш даражаси ўртасида ўзаро боғлиқликни кўрсатиб, касаллик тараққий этишида яллиғланиш жараёнининг аҳамиятини намойиш этади.

Тадқиқотда беморларнинг жисмоний фаоллиги IPAQ (International Physical Activity Questionnaire) сўровномаси ва 6-дақиқалик сайр қилиш тести (6-ДСТ) ёрдамида баҳоланди ва таҳлил қилинди.

Жигар фибрози даражасига кўра, беморларнинг жисмоний фаоллиги хусусиятлари

Фиброз даражаси	Жисмоний фаоллик даражаси	Беморлар сони	%	6-ДСТ ўртача масофа, м (M±SD)
Фиброз бўлмаган (n=60)	Юқори	17	28,3%	594±62
	Ўртача	28	46,7%	488±59***
	Қуйи	15	25,0%	420±49***
Енгил фиброз (n=80)	Юқори	9	11,3%	552±39
	Ўртача	36	45,0%	461±43***
	Қуйи	35	43,8%	372±36***
Кучли фиброз (n=60)	Юқори	4	6,7%	513±55
	Ўртача	14	23,3%	418±33**
	Қуйи	42	70,0%	336±35 ***

Изоҳ: * P<0.05, ** P<0.01, *** P<0.001 –фиброзсиз гуруҳга нисбатан статистик аҳамиятли.

Жадвалда келтирилган маълумотларга кўра, фиброз бўлмаган беморлар юқори жисмоний фаоллик - 28,3%, 6-ДСТ ўртача масофа - 594±62м ни ташқил қилган. Ўртача ва қуйи жисмоний фаоллик ўзаро мувофиқликда - 46,7% (28 нафар) ва 25% (15 нафар), уларда 6-ДСТ ўртача масофа - 488±59 м ва 420±49 м (p<0,001) ташкил қилган.

Жигар фибрози кучайган сари, енгил ва кучли фиброзда юқори жисмоний фаоллик - 11,3% ва 6,7% гача, 6-ДСТ да ўртача масофа - 552±39 м ва 513±55 м ўзаро мувофиқликда камайганлиги ташкил қилган. Енгил ва кучли фиброз гуруҳларида ўртача жисмоний фаоллик - 45,0% ва 23,3%, 6-ДСТ да ўртача масофа - 461±43 м ва 418±33 м, қуйи жисмоний фаоллик эса - 43,8% ва 70,0%, уларда 6-ДСТ ўртача масофа 372±36 м ва 336±35 ни (p<0,001) ташкил этган.

Тадқиқот натижалари кўрсатишича, жигар фиброзининг тараққий этиши билан жисмоний фаоллик даражасининг пасайиши ва 6-ДСТ натижаларининг ёмонлашиши кузатилади. Енгил фиброзга чалинган беморларда жисмоний фаолликнинг сезиларли камайиши аниқланади, кучли ифодаланган фиброзда эса жисмоний фаоллик паст бўлган ва тестда минимал натижага эга беморлар устунлик қилади. Бу беморлар ҳолати ёмонлашишини эрта аниқлаш ва жисмоний реабилитациянинг индивидуаллашган дастурини ишлаб чиқиш учун ЖМАЁК билан оғриган беморларнинг функционал имкониятлари ва жисмоний фаолликнинг доимий мониторингини тасдиқлайди.

Тадқиқот натижалари жигар фиброзининг тараққий этиши жисмоний сезувчанликнинг сезиларли камайиши билан бирга кечади, буни 6-ДЮТ натижалари тасдиқлайди. Кучли ифодаланган фиброзга эга беморлар оғир функционал чекловларни кўрсатувчи энг кичик тест натижаларини намойиш этади. IPAQ саволномаси билан аниқланган корреляция ЖМАЁК билан оғриган беморлар умумий саломатлиги ва жисмоний фаоллигини баҳолашга комплекс ёндашув кераклигини таъкидлайди. 6ДЮТ реабилитация тадбирларининг самарадорлиги ва юкламага толерантлик мониторингининг объектив методи сингари қўлланиши мумкин.

ЖМАЁК билан оғриган беморларда метаболик синдром компонентларини (семизлик, гипертриглицеридемия, гипергликемия, артериал гипертензия) касалликнинг тараққий этишида муҳим ўрин тутиши тадқиқот натижаларида акс этган.

Метаболик синдром компонентларидан энг кенг тарқалгани семизлик бўлиб, фиброз кучайган сари, семизлик сони ортиб борган. Унинг частотаси фиброз тараққий этиши бўйича фибрознинг енгил даражасида 68% (54 нафар бемор) (F0–F1), ўрта даражада 75% (45 нафар бемор) (F2) ва фиброз кучли ифодаланган даражада 82% (41 нафар) (F3–F4) ҳолатни ташкил қилади. Текширилган беморлар орасида семизликнинг умумий частотаси 75% (140 нафар бемор)ни ташкил қилди (p<0,001).

Фиброз даражасига кўра, ЖМАЁК да метаболик синдром компонентларининг ўзига хос хусусиятлари

Метаболик синдром компонентлари	Енгил фиброз (F0–F1), % (n)	Ўртача фиброз (F2), % (n)	Кучли фиброз (F3–F4), % (n)	Умумий сони, % (n)	p-қиймат
Семизлик	68 (54)	75 (45)	82 (41)	75 (140)	< 0,001
ГТГД	55 (44)	62 (37)	68 (34)	61 (115)	< 0,001
Гипергликемия	48 (38)	58 (35)	65 (33)	56 (106)	< 0,001
HbA1c (>6,5%)	22 (18)	35 (21)	48 (24)	35 (63)	< 0,001
АГ	40 (32)	52 (31)	63 (31)	51 (94)	< 0,001

Гипертриглицеридемия частотаси ҳам фиброз даражаси ошиши билан енгил даражада 55% (44 нафар бемор), ўртача даражада 62% (37 нафар бемор) ва фибрознинг юқори даражасида 68% (34 нафар бемор) ҳолатда аниқланди. Гипертриглицеридемиянинг умумий частотаси 61% (115 нафар бемор)ни ташкил қилди (p<0,001).

Гипергликемия частотаси енгил фиброзда 48% (38 нафар бемор)дан ўртача фиброз даражасида 58% (35 нафар бемор) ва кучли ифодаланган фиброз даражасида 65% (33 нафар)га ортган. Бу фибрознинг оғир даражасидаги беморларда метаболик бузилишлар ва инсулин резистентлигининг ошишини кўрсатади. Гипергликемиянинг умумий частотаси 56% (106 нафар бемор) ни ташкил қилади (p<0,001).

Гликирланган гемоглобиннинг (HbA1c > 6,5%) кўтарилган йиғиндиси енгил даражада 22% (18 нафар бемор), ўртача даражадаги фиброзда 35% (21 нафар бемор) ва фиброз кучли ифодаланганда 48% (24 нафар бемор) ҳолатда кузатилади. HbA1c кўтарилган даражасининг умумий частотаси 35% (63 нафар бемор) ҳолатни ташкил қилади (p<0,001).

Артериал гипертензия частотаси фиброз тараққий этиши бўйича фибрознинг енгил даражасида 40% (32 нафар бемор), ўрта даражада 52% (31 нафар бемор) ва кучли ифодаланган даражада 63% (31 нафар бемор) ҳолатда ошган. АГ умумий частотаси 51% (94 нафар бемор) ҳолатни ташкил қилди (p<0,001).

Маълумотлар таҳлили кўрсатишича, семизлик, гипертриглицеридемия, гипергликемия, HbA1c ошган даражаси ва артериал гипертензияни ўз ичига олган барча метаболик синдром компонентлари частотаси жигар фибрози тараққий этиши бўйича сезиларли ошган. Энг кенг тарқалган компонент семизлик бўлиб, 75% беморларда кузатилади, ундан кейин эса гипертриглицеридемия (61%), гипергликемия (56%) ва артериал гипертензия (51%) ҳолатда аниқланган. Бу натижалар метаболик бузилишлар ва жигар шикастланиши даражаси ўртасида узвий боғлиқликни таъкидлайди, ЖМАЁК ни ташхислаш ва даволашга комплекс ёндашиш зарурлигидан далолат беради. Метаболик бузилишларнинг эрта коррекцияси жигар фибрози тараққий этишининг олдини олишда муҳим шароит ҳисобланади.

Олинган натижалар ЖМАЁК тараққий этишида метаболик синдром компонентларининг асосий аҳамиятини кўрсатиб беради. Семизликнинг юқори частотаси нафақат ёғ тўқималари тўпланиши, балки тизимли яллиғланиш ва инсулин резистентликка ҳам сабаб бўлиб, касаллик патогенезида етакчи ўринни эгаллашидан хабар беради. Гипертриглицеридемия ва гипергликемия метаболик мувозанатни кучайтиради, жигар фаолиятига салбий таъсир кўрсатади, фиброз ривожланишини тезлаштиради. Артериал гипертензия ўз навбатида қон томир бузилиши ва яллиғланиш жараёнларини оғирлаштиради, бемор ҳолатининг ёмонлашишига сабаб бўлади.

Шундай қилиб, жадвалда берилган маълумотлар ЖМАЁК билан оғриган беморларни парвариш қилишда метаболик синдром компонентларини комплекс ташхислаш ва даволаш зарурлиги таъкидлайди.

Хулоса

Хотимада таъкидлаш жоизки, жигарнинг метаболик ассоцирланган ёғ касаллиги патогенезини тушуниш ва беморларни клиник парвариш қилишда эришилган сезиларли ютуқларга қарамай, ушбу касалликнинг кўплаб жиҳатлари ўрганилмаганлигича қолмоқда. Эрта

ташхислаш, натижаларни башорат қилиш ва оптимал даволаш масалалари долзарблигича қолмоқда, бу ушбу соҳада яна тадқиқотлар зарурлигини таъкидлайди.

Кардиометаболик ёндашув сингари замонавий ёндашувлар ўзининг самарадорлигини кўрсатди, бироқ уларни клиник амалиётга татбиқ этиш яна стандартлаштириш ва турли аҳолининг ўзига хослигига мослашишни талаб этади. Сўнгги йиллардаги тадқиқотлар касаллик тараққий этишининг асосий драйверлари ҳисобланган инсулин резистентлиги, дислипидемия ва сурункали яллиғланиш сингари омилларни эрта аниқлаш ва назорат қилиш муҳимлигини таъкидлайди. Бироқ, ЖМАЁК билан оғриган беморларда жигар фибрози ва юрак қон томир асоратлари тараққий этиш хавфини пасайтиришнинг жуда самарали стратегиялари тўғрисидаги масалалар ҳанузгача ҳал қилинмаганлигича қолмоқда.

ЖМАЁК терапиясида кардиометаболик ёндашув липид профилини назорат қилиш ва инсулин сезувчанлиги кўрсаткичларини яхшилашга қаратилган медикаментоз воситалардан фойдаланиш билан жисмоний фаоллик ҳамда паст углеводли парҳез сингари турмуш тарзини ўзгартириш методлари интеграциясни тақдим этади. SGLT2 ингибиторлари ва GLP-1 агонистларини қўллаш ЖМАЁК билан оғриган беморларда қандли диабетни назорат қилишда ва жигар фиброзини камайтиришда ўзининг самарали эканлигини кўрсатди. Шунингдек, уларни комбинацияланган тарзда қўлланиши оптимал чизмалари кейинги тадқиқотнинг предметилигича қолмоқда.

Транзиентэластография ва магнит-резонанс эластография сингари диагностиканинг замонавий методлари жигар стеатози ва фиброзини эрта аниқлаш ҳамда аниқлигини аҳамиятли оширди. Бироқ, бу технологиялар аҳоли даражасида жорий этиш уларнинг нархи ва мавжудлиги билан чекланган, бу эса диагностиканинг иқтисодий самарали ва тежамкор методларини ишлаб чиқиш заруратини келтириб чиқаради. Ноинвазив биомаркерлар ўз истиқболлилига қармай, улар сезувчанлиги ва ўзига хослигини оширишучун янада ўрганишни талаб қилади.

Шундай қилиб, ЖМАЁК патогенезининг ўзига хослигини ҳисобга олувчи комплекс кардиометаболик ёндашув ушбу касалликка чалинган беморларни самарали парвариш қилиш учун янги истиқболларни очади. Кардиометаболик хавф омиллари бошқарувига асосланган ёндашув нафақат ЖМАЁК натижаларини, балки беморнинг умумий аҳволини ҳам яхшилайди. Бироқ, муаммо кўлами ва унинг кўп омилли характерини ҳисобга олиб, диагностик ва терапевтик стратегияларни янада такомиллаштиришни талаб қилади, ЖМАЁК мавзуси сурункали касалликларда ҳаёт сифатини яхшилаш ва олдини олишга қаратилган замонавий тиббиётнинг асосий вазифаларидан бири бўлиб қолади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Anstee QM, Targher G, Day CP. Progression of NAFLD to diabetes mellitus, cardiovascular disease or cirrhosis. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2013;10(6):330–344. doi:10.1038/nrgastro.2013.41.
2. Bugianesi E, McCullough AJ, Marchesini G. Insulin resistance: A metabolic pathway to chronic liver disease. Hepatology. 2005;42(5):987–1000. doi:10.1002/hep.20920.
3. Dyson JK, Anstee QM, McPherson S. Non-alcoholic fatty liver disease: A practical approach to diagnosis and staging. Frontline Gastroenterol. 2014;5(3):211–218. doi:10.1136/flgastro-2013-100403.
4. Friedman SL, Neuschwander-Tetri BA, Rinella M, Sanyal AJ. Mechanisms of NAFLD development and therapeutic strategies. Nat Med. 2018;24(7):908–922. doi:10.1038/s41591-018-0104-9.
5. Loomba R, Adams LA. Advances in NAFLD therapeutics. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2020;17(1):11–13. doi:10.1038/s41575-019-0267-9.
6. Mantovani A, Byrne CD, Scorletti E, Mantzoros CS, Targher G. Complications and outcomes of NAFLD and NASH. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2021;18(4):257–267. doi:10.1038/s41575-020-00393-9.
7. Younossi ZM, Golabi P, de Avila L, Paik JM, Srishord M, Fukui N, et al. The global epidemiology of NAFLD and NASH. Hepatology. 2020;72(1):73–83. doi:10.1002/hep.29367.

Қабул қилинган сана 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.36–006.44

ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ А ТУРЛИ КЛИНИК ШАКЛЛАРИНИНГ ПАТОГЕНЕЗИДА ИММУН ТИЗИМИНИНГ РОЛИ

[1]Артиқов Икром Ахмеджанович https://orcid.org/0009-0008-6789-4295
E.mail: artiqovikrom88@gmail.com
[2]Мирзажонова Донохон Баходировна https://orcid.org/0000-0002-7405-0866
E.mail: MirzajanovaD@mail.ru
[3]Султонова Гулрух Юнусалиевна https://orcid.org/0009-0004-3208-3506
E.mail: gulruh_yunusaliyevna@mail.ru

[1] Урганч Давлат Тиббиёт Институти Ўзбекистон, Хоразм вилояти, Урганч шаҳри, Ал-Хоразмий кўчаси 28-уй Тел: +998 (62) 224-84-84 www.urgfiltma.uz
[2] Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Мақсад. Вирусли гепатит А (ВГА) турли оғирлик даражаларида қон зардобидаги TNF-α ва HGF даражаларини аниқлаш. Материал ва усуллар. Тадқиқотда 89 нафар бемор иштирок этди, улар касаллик кечишининг оғирлик даражасига қараб гуруҳларга (енгил, ўртача оғир ва оғир) ажратилди. Назорат гуруҳини амалий жиҳатдан соғлом шахслар ташкил этди. Цитокинларнинг қон зардобидаги даражалари ишлаб чиқарувчи тавсияларига мувофиқ ИФА (иммунофермент таҳлил) усули орқали аниқланди. Натижалар. ВГАда TNF-α ва HGF даражаларидаги ўзгаришлар аниқланди, бу эса яллигланиш ва регенерация жараёнлари ўртасидаги ўзаро боғлиқликни кўрсатади. TNF-α даражасининг ошиши унинг яллигланиш медиатори сифатидаги ролини тасдиқлайди, HGF даражасининг ортиши эса гепатоцитлар зарарланишига жавоб реакциясини акс эттириб, уларнинг пролиферациясини тезлаштириши орқали жигар тикланишига хизмат қилади. HGF даражасининг юқорилиги жигар шикастланишининг оғирлиги ва фаол регенерацияга бўлган эҳтиёж билан боғлиқлиги аниқланди.

Калит сўзлар: вирусли гепатит, иммун тизим, жигар, кахексин, ўсиш омили, цитокинлар, дисбаланс.

THE ROLE OF THE IMMUNE SYSTEM IN THE PATHOGENESIS OF VARIOUS CLINICAL FORMS OF VIRAL HEPATITIS A

[1]Artikov Ikrom Akhmedzhanovich https://orcid.org/0009-0008-6789-4295
E.mail: artiqovikrom88@gmail.com
[2]Mirzajonova Donokhon Bahodirovna https://orcid.org/0000-0002-7405-0866
E.mail: MirzajanovaD@mail.ru
[2]Sultonova Gulrukh Yunusaliyevna https://orcid.org/0009-0004-3208-3506
E.mail: gulruh_yunusaliyevna@mail.ru

[1]Urgench State Medical Institute 28 Al-Khorezmiy Street, Urgench city, Khorezm region, Uzbekistan Tel: +998 (62) 224-84-84 www.urgfiltma.uz
[2]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan 2 Farobi street Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Resume***

Objective. To determine the serum levels of TNF-α and HGF in different severity grades of hepatitis A virus (HAV) infection. Materials and Methods. The study included 89 patients who were divided into groups according to the severity of the disease (mild, moderate, and severe). The control

group consisted of practically healthy individuals. Serum cytokine levels were determined by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) in accordance with the manufacturer's instructions. Results. Changes in TNF-α and HGF levels were identified in HAV infection, demonstrating a relationship between inflammatory and regenerative processes. An increase in TNF-α levels confirms its role as a mediator of inflammation, while elevated HGF levels reflect the response to hepatocyte damage and promote liver regeneration by enhancing hepatocyte proliferation. Higher HGF levels were associated with greater liver injury and an increased need for active regeneration.
Keywords: viral hepatitis, immune system, liver, cachexin, growth factor, cytokines, imbalance.

РОЛЬ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А

[1]Артиков Икром Ахмеджанович https://orcid.org/0009-0008-6789-4295
e-mail: artiqovikrom88@gmail.com
[2]Мирзажонова Донохон Баходировна https://orcid.org/0000-0002-7405-0866
E.mail: MirzajanovaD@mail.ru
[2]Султонова Гульрух Юнусалиевна https://orcid.org/0009-0004-3208-3506
e-mail: gulruh_yunusalievna@mail.ru

[1]Ургенчский государственный медицинский институт, Хорезм, город Ургенч, улица Аль-Хорезмий, 28 область, Узбекистан Тел: +998 (62) 224-84-84 www.urgfiltma.uz
[2]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фароби 2 Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Цель. Определить уровни TNF-α и HGF в сыворотке крови при различных степенях тяжести течения вирусного гепатита А (ВГА). Материалы и методы. В исследование включены 89 пациентов, которые были распределены на группы в зависимости от степени тяжести заболевания (лёгкая, среднетяжёлая и тяжёлая формы). Контрольную группу составили практически здоровые лица. Уровни цитокинов в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) в соответствии с рекомендациями производителя. Результаты. При ВГА выявлены изменения уровней TNF-α и HGF, что свидетельствует о взаимосвязи между воспалительными и регенераторными процессами. Повышение уровня TNF-α подтверждает его роль как медиатора воспаления, тогда как увеличение уровня HGF отражает ответ на повреждение гепатоцитов и способствует регенерации печени за счёт усиления пролиферации гепатоцитов. Более высокие уровни HGF ассоциированы с более выраженным повреждением печени и необходимостью активной регенерации.

Ключевые слова: вирусный гепатит, иммунная система, печень, кахексин, фактор роста, цитокины, дисбаланс.

Муаммонинг долзарблиги

Хар йили вирусли гепатит А (ВГА) билан касалланишни миллионлаб ҳолатлари қайд этилади, шунингдек бу кўрсатгич ривожланмаган мамлакатларда юқори даражани ташкил этади [1,2]. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, гепатит А вируси 2015 йилда 11 000 та, 2016 йилда эса 7 314 та ўлим ҳолатига сабаб бўлган, бу эса мос равишда ўша йилларда вирусли гепатитдан келиб чиққан ўлим ҳолатларининг 0,8% ва 0,5% ни ташкил этади [2]. ВГА кўпинча енгил кўринишда касалликни келтириб чиқарсада, баъзи ҳолларда инфекция ўткир жигар етишмовчилигига олиб келиб, охир-оқибат ўлим билан тугаши мумкин. ВГАнинг клиник кечишини ва турли оғирлик даражалари билан боғлиқлигини батафсил ўрганиш учун муҳим жиҳат шундаки, касаллик кенг симптоматик спектр билан тавсифланади ва бу симптомлар енгилдан оғир шаклларгача ўзгариб туради [11]. Бу фарқлар ҳам беморнинг индивидуал хусусиятлари, ҳам жигар тўқималаридаги яллиғланиш жараёнлари ва тикланишни тартибга солувчи турли омиллар билан изоҳланади [3].

Касалликнинг клиник кечиши тўғридан-тўғри организмнинг вирусли инфекцияга қарши курашиш ва зарарланган ҳужайраларни тиклашда иштирок этувчи ҳимоя механизмлари фаолияти даражасига боғлиқ [16]. Касалликнинг оғирлик даражасига қараб, яллиғланиш жараёни минимал симптоматик билан кечиши ёки аниқ клиник кўринишларни келтириб чиқариши мумкин. Касалликнинг клиник кечишини аниқлашда вирусли гепатит А нинг иммунологик механизмлари асосий рол ўйнайди [10,15]. Ўткир вирусли гепатит А нинг деярли барча ҳолларида HAV га қарши иммун жавоблар муваффақиятли бўлиб, вирусни узоқ муддатли сақланишисиз йўқ қилади. Аммо катталардаги HAV инфекцияси кўпинча иммунопатологик механизмлар орқали жигарнинг жиддий шикастланишига олиб келади ва баъзи ҳолларда чақмоқсимон жигар етишмовчилиги билан қийинлашади [4,5].

Гепатотроп вирус иммун тизимини фаоллаштириб, организмда ҳимоя вазифаларини ишга тушишига сабабчи бўлади. Иммун жавоб кенг кўламли ҳужайралар ва молекуляр компонентларни ўз ичига олади, уларга иммун ва жигар ҳужайралари томонидан махсус цитокинларнинг ишлаб чиқарилиши ҳам киради [12,14]. ВГАга нисбатан иммун жавоб кучли ва вирусни бартараф этишда жуда самарали бўлиб, оддий ҳолатларда касалликни ўткир бошланишига олиб келади ва кўпинча ўз-ўзидан соғайишига туртки бўлади [6,8].

Тадқиқот мақсади: Вирусли гепатит А нинг турли клиник шаклларида иммун тизимининг патогенездаги ролини ўрганиш, иммунологик маркерлар, яллиғланиш ва жигарнинг регенерация механизмларига алоҳида эътибор қаратиш, шунингдек уларнинг касалликнинг оғирлик даражаси ва клиник оқибатлари билан боғлиқлигини баҳолаш.

Материал ва усуллар

Тадқиқотга вирусли гепатит А диагнози тасдиқланган 89 нафар бемор киритилди. Барча беморлар ВГА нинг оғирлик даражасига кўра гуруҳларга ажратилди: 1-гуруҳга енгил кечиши бўлган 35 нафар, 2-гуруҳга ўртача оғирликда кечиши бўлган 33 нафар, 3-гуруҳга оғир кечиши бўлган 25 нафар бемор киритилди. Назорат гуруҳини 21 нафар амалий жиҳатдан соғлом шахслар ташкил этди. Тадқиқотга киритилган беморлар 19–25 ёшдагилардан иборат бўлди.

Тадқиқот иштирокчиларида иммунологик текширувлар Ўзбекистон Республикаси Илм-фан академияси инсон иммунологияси ва геномика институтининг иммунорегуляция лабораториясида олиб борилди. Қон зардобидаги ўсма некрози омили-альфа (ФНОα/TNFα) ва гепатоцитлар ўсиш омили (ГЎО/HGF) концентрациялари АО «ВЕКТОР-БЕСТ» (Россия) ва «Cusabio Biotech» (Хитой) тест-системалари орқали қатъий фазали иммунофермент таҳлил усулида ишлаб чиқарувчи тавсияларига мувофиқ аниқланди.

Олинган маълумотларнинг статистик таҳлили «Statistica 6.0» компьютер дастури орқали ўтказилди. Маълумотлар оддий статистик ёндошувлар асосида таҳлил қилинди ва натижалар қуйидагича кўрсатилди: танланма ўртача (M) ва ўртача хатолик (m); марказий тенденцияни ифодалайдиган медиана (Me) ва юқори ҳамда паст квартиллар, яъни кўрсаткичнинг 50% беморлар орасида тарқалишини ифодалайдиган (Q1-Q3), бу ерда Q1 – 25% перцентиль, Me – 50% перцентиль, Q3 – 75% перцентиль. Солиштирилаётган кўрсаткичлар ўртача қийматларининг фарқи (p) Стъюдент критериеси (t) орқали баҳоланди.

Тадқиқот натижалари ва таҳлиллар

Иммунологик тадқиқотлар даволашдан олдин қон зардобидаги TNFα ва HGF даражаларини аниқлашни ўз ичига олди.

Тақдим этилган 1-жадвалда ВГАнинг турли оғирлик даражаларида кечаётган беморларда TNF-α ва HGF қон зардобидаги даражаларининг амалий жиҳатдан соғлом шахслардан иборат назорат гуруҳига нисбатан ўзгаришлари кўрсатилган.

TNF-α муҳим яллиғланиш олди цитокини бўлиб, организм иммун жавобида асосий рол ўйнайди. У асосан макрофаглар томонидан, шунингдек иммун тизимининг бошқа ҳужайралари — Т-лимфоцитлар ва нейтрофиллар томонидан синтезланади[9]. TNF-α яллиғланиш жавобини тартибга солишда иштирок этиб, иммун ҳужайраларни инфекция ва яллиғланиш ўчоқларига жалб қилади, бошқа яллиғланиш олди цитокинларининг ишлаб чиқарилишини кучайтиради

ҳамда қон томирлари ўтказувчанлигини оширади, бу эса иммун ҳужайраларнинг зарарланган тўқималарга чиқишини таъминлайди.

TNF-α апоптоз жараёнига кучли таъсир кўрсатиб, дастурланган ҳужайра ўлими механизмларини ишга туширади. Бу эса ҳужайралар ўсишини назорат қилиш ва зарарланган ёки инфекцияланган ҳужайраларни бартараф этишда муҳим аҳамиятга эга.

Олинган натижалар таҳлили шуни кўрсатдики, ВГА нинг енгил шакли билан касалланган 1-гуруҳдаги беморларда TNF-α даражаси ўртача 48,93 ± 1,45 пг/мл га кўтарилган, бу эса назорат гуруҳидаги 20,60 ± 1,23 пг/мл билан солиштирганда 2,4 маротабадан ортиқ юқори эканлиги аниқланди (P<0,001). TNF-αнинг медианаси (Me) ҳам сезиларли даражада 49,29 пг/мл га кўтарилган бўлиб, бу ҳатто енгил шаклдаги А гепатитида ҳам яллиғланиш жараёнининг аниқ намоёнлигини кўрсатади. ВГА нинг ўрта оғир шакли билан касалланган 2-гуруҳдаги беморларда TNF-α даражаси янада сезиларли даражада кўтарилиб, 64,00 ± 2,21 пг/мл ни ташкил этди, бу эса назорат гуруҳидаги кўрсаткичлардан 3,1 маротаба юқори (P<0,001). Медиана (Me) 66,39 пг/мл бўлиб, яллиғланиш жавобининг ривожланганлигини кўрсатади. Энг юқори TNF-α кўтарилиши оғир шаклдаги ВГА билан касалланган 3-гуруҳдаги беморларда кузатилди, унда унинг даражаси 97,59 ± 3,11 пг/мл га етди, бу эса назорат гуруҳи кўрсаткичларидан 4,7 маротаба юқори (20,60 ± 1,23 пг/мл, P<0,001).

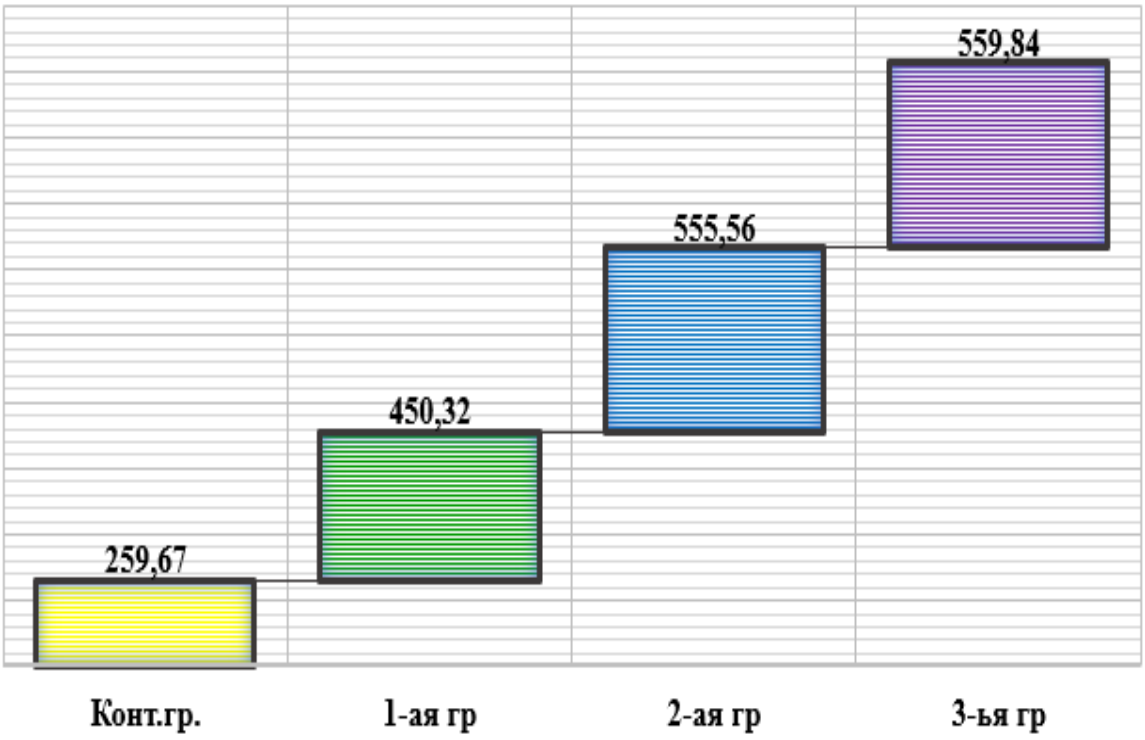
1.жадвал

Кузатув гуруҳидаги беморларда даволашдан олдин ўрганилган маркерлернинг қон зардобидаги миқдори

Кўрсатгичлар	M±m, пг/мл	Me [Q1; Q3]	Min, пг/мл	Max, пг/мл
Назорат гуруҳи, n=21				
TNFα	20,60±1,23	19,74 [17,15; 24,74]	11,47	32,48
HGF	259,67±22,20	232,31 [221,92; 327,82]	131,72	449,17
1-гуруҳ (ВГА нинг енгил шакли), n=35				
TNFα	48,93±1,45***	49,29 [41,50; 57,88]	33,56	62,32
HGF	450,32±20,59***	468,31 [409,77;539,91]	204,84	635,87
2-гуруҳ (ВГА ўрта оғир шакли), n=33				
TNFα	64,00±2,21***	66,39 [52,31; 73,61]	35,41	88,26
HGF	555,56±22,59***	574,28 [474,28; 673,26]	310,39	727,21
3-гуруҳ (ВГА оғир шакли), n=25				
TNFα	97,59±3,11***	97,60 [85,30; 107,51]	67,90	137,30
HGF	563,04±23,78***	589,360[491,15; 673,26]	327,21	777,21

*Изоҳ: * - «назорат гуруҳ маълумотлари билан солиштирилганда статистик аҳамиятли фарқ (- P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001). Me – медиана, Q1 (процент) – 25%, Q3 (процент) – 75%.»**

Тадқиқотимизда кейинги ўринда ВГА билан касалланган беморларда даволаш бошланишидан олдин HGF қон зардобидаги миқдори ўрганилди, шунингдек, назорат гуруҳ билан солиштириш ҳам олиб борилди (**1-расм**).



1.-расм. Даволашдан олдин турли оғирликдаги ВГА билан касалланган беморлар гуруҳларида HGF қон зардобидаги миқдори.

1-расмда келтирилган маълумотларда турли оғирликдаги ВГА билан касалланган беморларда даволаш бошланишидан олдин HGF қон зардобидаги миқдори кўрсатилган, шунингдек, назорат гуруҳ билан солиштириш ҳам олиб борилди. Соғлом шахслардан ташкил топган назорат гуруҳида HGF нинг ўртача даражаси 259,67 ± 22,20 пг/мл ни ташкил этди, медиана (Me) 232,31 пг/мл, индивидуал интервал 131,72 пг/мл дан 449,17 пг/мл гача эканлиги кузатилди. Қон зардобидаги миқдорини аниқлаш шуни кўрсатдики, ВГА енгил шакли билан касалланган беморларда HGF даражаси сезиларли даражада юқори бўлганлиги: ўртача даража 450,32 ± 20,59 пг/мл, бу назорат гуруҳга нисбатан 1,73 маротаба юқори (P<0,001), Me – 468,31 пг/мл, интервал 204,84 пг/мл дан 635,87 пг/мл гача бўлганлиги аниқланди.

Ўрта оғир шаклдаги ВГА билан касалланган беморлар гуруҳида HGF даражаси янада кўтарилиб, 555,56 ± 22,59 пг/мл ни ташкил этди (медиана 574,28 пг/мл), бу назорат гуруҳга нисбатан 2,14 маротаба юқори (P<0,001), минимал қийматлари 310,39 пг/мл ва максимал қийматлари 727,21 пг/мл ни ташкил қилди. Бундай кўтарилиш жигардаги юқори даражада ифодаланган зарарланиш кетаётганлигини кўрсатади, бу эса регенерация ва компенсация механизмларини фаоллаштиришни талаб қилади.

ВГАнинг оғир шакли билан касалланган беморларда эса HGFнинг ўртача миқдори 563,04 ± 23,78 пг/мл ни ташкил этди (медиана 589,36 пг/мл) (P<0,001), интервал 327,21 пг/мл дан 777,21 пг/мл гача бўлди. Назорат гуруҳи билан солиштирганда, бу кўтарилиш тахминан 2,17 маротаба юқори эканлиги кузатилди.

Тадқиқотимизнинг кейинги босқичи стандарт ва комплекс даволашдан сўнг 14 кундан кейин TNF-α ва HGF қон зардобидаги миқдорларини аниқлашдан иборат бўлди. Стандарт ва комплекс даволашдан 14 кундан кейин олинган натижалар қуйидаги 2-жадвалда келтирилган.

2-жадвал

ВГА оғир шаклидаги беморлар гуруҳида қон зардобидаги иммунологик кўрсаткичларнинг даволашдан кейинги миқдори

Кўрсаткичлар	M±m, пг/мл	Me [Q1; Q3]	Min, пг/мл	Max, пг/мл
Назорат гуруҳи, n=21				
TNFα	20,60±1,23	19,74 [17,15; 24,74]	11,47	32,48
HGF	259,67±22,20	232,31 [221,92; 327,82]	131,72	449,17
3-гуруҳ (ВГА оғир шакли), n=25				
TNFα	97,59±3,11	97,60 [85,30; 107,51]	67,90	137,30
HGF	563,04±23,78	589,360[491,15; 673,26]	327,21	777,21
Стандарт терапия ВГА, n=13				
TNFα	90,72±2,06*	93,29 [85,30; 97,33]	76,52	98,16
HGF	537,92±21,49^	549,36 [457,51; 605,71]	407,21	643,26
Комплекс терапия ВГА, n=12				
TNFα	87,27±2,67**	88,38 [82,35; 95,13]	67,93	97,91
HGF	504,59±27,34^	543,87 [416,39; 580,00]	344,57	612,64

*Изоҳ: * – назорат гуруҳи маълумотлари билан солиштирилганда ишончли (P<0,05), ** – назорат гуруҳи маълумотлари билан солиштирилганда ишончли (P<0,01), *** – назорат гуруҳи маълумотлари билан солиштирилганда жуда ишончли (P<0,001). Me – медиана, Q1 (процентиль) – 25%, Q3 (процентиль) – 75%. ^ – бошланғич кўрсаткичлар билан солиштирилганда ишончли эмас (P>0,05).*

2-жадвалда келтирилган маълумотлардан ВГАнинг оғир кечиши билан оғриган беморларда 14 кун даволашдан сўнг қон зардобидаги TNF-α ва HGF даражаларининг ўзгаришлари аниқланганлигини кўрсатди. Олинган натижалар таҳлилига кўра, статистик жиҳатдан ишончли ўзгаришлар фақат TNF-α кўрсаткичларида аниқланди. Бошланғич кўрсаткичлар билан солиштирганда кахексин даражаси ҳар икки терапевтик ёндошувда тахминан 10%га камайган бўлса-да, у ҳали ҳам назорат гуруҳи даражасидан сезиларли даражада юқори бўлиб, фаол яллиғланиш жараёни давом этаётганини кўрсатади.

Шунингдек, стандарт терапиядан сўнг қон зардобидаги TNF-α даражаси ўртача 90,72 ± 2,06 пг/млга камайди (P<0,05), медиана (Me) 93,29 пг/мл, индивидуал диапазон 76,52–98,16 пг/мл. Бу яллиғланишнинг камайганини кўрсатади, аммо сезиларли даражада камаймаган.

Комплекс терапияда эса TNF-α даражаси ўртача 87,27 ± 2,67 пг/млга камайди (P<0,01), медиана (Me) 88,38 пг/мл, индивидуал диапазон 67,93–97,91 пг/мл. Бу ҳам бошланғич кўрсаткичлар билан солиштирганда яллиғланишнинг ўртача камайганини кўрсатди.

Муҳокама

Бизнинг олиб борган тадқиқотимизда вирусли гепатит А беморларида иммунологик маркерлар – TNF-α ва HGF даражаларининг касаллик оғирлиги ва қўлланилган даволаш муолажаси турига боғлиқ ўзгаришлари систематик таҳлил қилдик. Таҳлил натижалари кўрсатдики, ВГАнинг барча оғирлик даражасида TNF-α қон зардобида назорат гуруҳи кўрсаткичлари билан солиштирганда сезиларли даражада ошган бўлиб, бу яллиғланиш жараёнининг юқори фаоллигини тасдиқлайди. Тадқиқотимизда TNF-α даражасининг энг юқори кўрсаткичлари ВГАнинг оғир шаклида аниқланганлиги, жигар тўқималаридаги яллиғланиш ва зарарланишнинг юқори даражасини кўрсатди. Шу билан бирга, жигар регенерациясини акс эттирувчи HGF даражаси ҳам ВГАнинг ўртача оғир ва оғир шаклида ортиб, организмнинг гепатоцитлар зарарланишини компенсация қилишга қаратилган адаптив механизмларини акс эттирди.

14 кунлик даволаш муолажасидан сўнг TNF-α ва HGF даражаларининг пасайиши комплекс

терапия олган беморларда кўпроқ аниқланди, бу унинг яллиғланиш жавобини камайтириш ва жигарнинг регенератив жараёнларини қўллаб-қувватлашда самаралилигини кўрсатди. Муҳим жиҳати, комплекс терапия TNF-α даражасини стандарт терапияга нисбатан анча сезиларлироқ камайтиришга имкон берди, бу иммун жавобини тартибга солишга қаратилган қўшимча компонентларнинг таъсири билан изоҳланади. Бу натижалар ВГАни, айниқса ўртача оғир ва оғир кечишида, комплекс терапия ёндошувининг истиқболлилигини кўрсатади, чунки бунда иммун тизими ва жигарнинг регенератив жараёнларига кўпроқ интенсив қўллаб-қувватлаш талаб этилади.

Хулоса

Шундай қилиб, тадқиқот натижалари ВГА кечишининг оғирлик даражасини ва терапия самарадорлигини баҳолашда TNF-α ва HGF даражаларини мониторинг қилиш муҳим аҳамиятга эга эканлигини кўрсатди. Шунингдек, натижалар клиник натижаларни яхшилаш ва беморларнинг тикланишини тезлаштиришга қаратилган комплекс терапевтик ёндашувларни ишлаб чиқиш ва амалиётга жорий этишнинг долзарблигини таъкидлайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Антонова ТВ, Яковлева ИА, Шаповаленко РВ, Козлова ВС. Влияние сопутствующих хронических интоксикаций на проявление вирусного гепатита А. В: Инфекции, обусловленные иерсиниями и другие актуальные инфекции: материалы межд. конф. СПб.; 2020. 81 с.
2. Всемирная организация здравоохранения. Гепатит А. Информационный бюллетень. Июль 2016. Доступно по: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs328/ru/
3. Жданов КВ, Лобзин ЮВ, Гусев ДА, Козлов КВ. Вирусные гепатиты. СПб.: Фолиант; 2011. 304 с.
4. Хаитов РМ. Иммунология: структура и функции иммунной системы: учебное пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2013. 230 с.
5. Кареткина ГН. Вирусный гепатит А в прошлом, настоящем и будущем. Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2014;(3):38-48.
6. Клинические рекомендации. Острый гепатит А (ГА) у взрослых. 2021–2023. 34 с.
7. Новак КЕ, Бушманова АД. Эпидемиологическая ситуация по вирусному гепатиту А в Санкт-Петербурге. Медицина: теория и практика. 2019;4(S):389-390.
8. Новак КЕ, Бушманова АД, Тельнова НВ, Сковорода ВВ. Гепатиты А и Е: завозные или автохтонные? В: Социально-значимые и особо опасные инфекционные заболевания: материалы V Всероссийской междисциплинарной научно-практической конференции с международным участием. 2018. С. 179-181.
9. Ющук НД, Венгеров ЮЯ, ред. Инфекционные болезни. Национальное руководство. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2019. 1104 с.
10. Шайхуллина ЛР, Хунафина ДХ, Галиева АТ, Кутуев ОИ, Бурганова АН, Куватова НД. Клиническая характеристика пациентов с вирусным гепатитом А. В: Фундаментальные и прикладные аспекты современной инфектологии: сборник научных статей. 2017. С. 111-114.
11. Эсауленко ЕВ. Вирус гепатита А и его генотипы. Мир вирусных гепатитов. 2022;(5):10-12.
12. Abutaleb A, Kottilil S. Hepatitis A: Epidemiology, natural history, unusual clinical manifestations, and prevention. Gastroenterol Clin North Am. 2020;49(2):191-199. doi:10.1016/j.gtc.2020.01.002
13. Alam S, Khanna R, Sood V, Lal BB, Rawat D. Profile and outcome of first 109 cases of paediatric acute liver failure at a specialized paediatric liver unit in India. Liver Int. 2017;37(10):1508-1514. doi:10.1111/liv.13426
14. Alberts CJ, Boyd A, Bruisten SM, Heijman T, Hogewoning A, van Rooijen MS, Siedenburg E, Sonder GJB. Hepatitis A incidence, seroprevalence, and vaccination decision among MSM in Amsterdam, the Netherlands. Vaccine. 2019;37(21):2849-2856. doi:10.1016/j.vaccine.2019.03.048
15. Brennan J, Moore K, Sizemore L, Mathieson SA, Wester C, Dunn JR, Schaffner W, Jones TF. Notes from the field: acute hepatitis A virus infection among previously vaccinated persons with HIV infection—Tennessee, 2018. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2019;68(14):328-329. doi:10.15585/mmwr.mm6814a3
16. Das A, Rivera-Serrano EE, Yin X, Walker CM, Feng Z, Lemon SM. Cell entry and release of quasi-enveloped human hepatitis viruses. Nat Rev Microbiol. 2023;21(9):573-589. doi:10.1038/s41579-023-00878-3

Қабул қилинган сана 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.728.2-089.28-06

ЧАНОҚ-СОН БЎҒИМИНИ РЕВИЗИОН ЭНДОПРОТЕЗЛАШДАН КЕЙИНГИ ДАВРДА ИММУН ТИЗИМНИНГ АҲАМИЯТИ (АДАБИЁТЛАР ТАҲЛИЛИ)

Ахтамов Аъзам https://orcid.org/0009-0001-0796-4844
Ахтамов Азим Аъзамович: ORCID ID: https://orcid.org/0009-0003-5361-1921
e-mail: azim_ahtamov@mail.ru
Салохий Салоҳиддин Отабекович https://orcid.org/0009-0002-2432-7246
e-mail: saloxiysalohiddin@gmail.com

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

✓ ***Резюме***

Адабиётлар таҳлилида чаноқ-сон бўғимида ревизион эндопротезлаш операциясидан кейинги даврда асоратлар ривожланишида организмнинг иммун тизимини роли тўғрисидаги замонавий маълумотлар ёритилган.

Хирургик стресслар иммун тизимига заифлаштирувчи таъсир кўрсатиб, иккиламчи иммун етишмовчиликнинг ривожланишига сабаб бўлади. Ўтказилган тадқиқотлар остеогенез жараёнига ва суяк тўқималарининг емирилишига ўсишнинг полипептидли омилларидан цитокинларнинг таъсири катта эканлиги кузатилган. Тадқиқотчилар томонидан иммунологик текширувлар ёрдамида эндопротезлашда кузатиладиган асоратлар ривожланишини меъёрий кўрсаткичлари ва башоратлаш усуллари ишлаб чиқилган. Операциядан кейинги даврда асоратлар ривожланишини олдини олиш чора-тадбирларидан уларни башорат қилиш зарур бўлиб, улар хирургик даволашнинг тўғри тактикасини танлаш, комплекс реабилитацион муолажаларни ўз вақтида қўллаб, даволаш самарадорлигини ошириб, беморларнинг яшаш тарзини яхшилаш имкониятини беради.

Калит сўзлар: чаноқ-сон бўғими, коксартроз, эндопротезлаш, асоратлар, иммун тизим.

РОЛЬ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПОСЛЕ РЕВИЗИОННОГО ЭНДОПРТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННЕГО СУСТАВА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Ахтамов Аъзам https://orcid.org/0009-0001-0796-4844
Ахтамов Азим Аъзамович: ORCID ID: https://orcid.org/0009-0003-5361-1921
e-mail: azim_ahtamov@mail.ru
Салохий Салохиддин Отабекович https://orcid.org/0009-0002-2432-7246
e-mail: saloxiysalohiddin@gmail.com

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

✓ ***Резюме***

В статье представлены современные данные о роли иммунной системы организма в развитие послеоперационных осложнений после эндопротезирования тазобедренных суставов.

Хирургический стресс оказывая угнетающие воздействие на иммунную систему, является мощним фактором для развития вторичной иммунодепрессии. За последние годы, исследования установили причастность к процессам остеогенеза и резорбции кости полипептидных факторов роста – цитокинов. Использование иммунологических методов позволило исследователям выделить критерии и разработать способы прогнозирование развития осложнений при эндопротезировании. Среди мероприятий по профилактике послеоперационных осложнений необходимо их прогнозирование, который позволяет определить правильную тактику оперативного лечения, своевременно провести комплекс реабилитационных мероприятий, улучшить результаты лечения и качество жизни больных.

Ключевые слова: тазобедренный сустав, коксартроз, эндопротезирование, осложнения, иммунная система.

THE ROLE OF THE IMMUNE SYSTEM AFTER REVISION HIP ARTHROPLASTY (LITERATURE REVIEW)

Akhtamov Azim Akhtamov: https://orcid.org/0009-0001-0796-4844
Akhtamov Azim Akhtamov: https://orcid.org/0009-0003-5361-1921
e-mail: azim_ahtamov@mail.ru
Salokhiy Salokhiddin Otabekovich https://orcid.org/0009-0002-2432-7246
e-mail: saloxiysalohiddin@gmail.com

Samarkand State Medical University, Uzbekistan, Samarkand,
Amir Temur Street 18, Tel: +99818 66 2330841 Email: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

The article presents current data on the role of the body's immune system in the development of postoperative complications following hip arthroplasty. Surgical stress, exerting a suppressive effect on the immune system, is a powerful factor in the development of secondary immunodeficiency. In recent years, studies have established the involvement of polypeptide growth factors—cytokines—in the processes of osteogenesis and bone resorption. The use of immunological methods has enabled researchers to identify criteria and develop approaches for predicting the development of complications in arthroplasty. Among the measures for preventing postoperative complications, their prediction is essential, as it allows for determining the correct surgical strategy, timely implementation of comprehensive rehabilitation measures, and improvement of treatment outcomes and patients' quality of life.

Keywords: hip joint, coxarthrosis, arthroplasty, complications, immune system.

Долзарблиги

Чаноқ - сон бўғимини эндопротезлаш оёқларда оғриқ ва функционал ҳаракатнинг бузилишини бартараф этишнинг ягона самарали усулларидан бири ҳисобланади.

Бугунги кунда касалланган бўғимни сунъий бўғимга алмаштириш муаммоларига катта эътибор берилмоқда: операцияга кўрсатмалар ва қарши кўрсатмалар, операциядан олдин беморларни операцияга тайёрлаш ва операциядан кейинги даврда парваришлаш, тиббий ва ижтимоий реабилитацион самарадорлик ва уни беморнинг ҳаёт тарзига таъсири мутахассислар томонидан кенг кўламда ўрганилмоқда. Хирургик амалиётни мукаммал ўзлаштириш ҳисобига чаноқ-сон бўғимини эндопротезлаш операциялари сонининг кўпайиши билан кузатиладиган асоратлар улушини муқаррар кўпайиши кузатилади [8].

Чаноқ-сон бўғимини эндопротезлашда эндопротез стабиллигини таъминлаш муҳим муаммолардан бири ҳисобланади. Илмий манбалардаги маълумотларга кўра имплантация қўлланилгандан сўнг беморларнинг 25-60% ида эндопротезнинг қимирлаш белгилари пайдо бўлади (12,16.18). Кўпгина муаллифларнинг фикрича, эндопротезнинг мустаҳкам ва ишончли ўрнатилмаганлиги натижасида бўғим юзасига гавда оғирлигининг нотекис тақсимланиши, металлоз, маҳаллий яллиғланиш реакциясининг таъсири, организмнинг имплантатга нисбатан иммуннологик жавоб реакцияси, суяк тўқималарининг дисплазияси натижасида эндопротезнинг кичик даражадаги қимирлашларига ва шу тариқа асоратлар ривожланишига сабаб бўлади. Бугунги кунда эндопротезнинг қимирлаб қолишини тушунтирувчи омиллар сифатида иккита гипотезага ёндошилмоқда. Биомеханик гипотеза суяк ва протез туташадиган бўғим юзасида функционал кучланишларнинг тенг тақсимланмаслиги сунъий бўғим юзасига салбий таъсир кўрсатади.

Яллиғланишга асосланган гипотезага биноан бўғимнинг асептик қимирлаб қолиши ўзгарувчан нагрузкага жавобан суяк тўқималарининг емирилиши ва реактив қайта тикланишнинг ривожланишига сабаб бўлади. Кузатиладиган мазкур морфологик ўзгаришларга организмнинг ёт жисмга нисбатан ҳимоя реакцияси сифатида қаралиши мумкин.

2019 йил склет-мушаклар инфекцияси йўналишида ўтказилган иккинчи халқаро келишув конференциясида экспертлар (98% далилларга асосланган) бемор билан боғлиқ(вазн оғирлиги индекси, чекиш, спиртли ичимликлар истеъмол қилиш, йўлдош касалликлар) ва боғлиқ бўлмаган

(ёш улғайиши, 75 ёшдан катта, жинси, қора иркка мансуб бўлиб протез атрофи инфекцияси) омиллар гуруҳига бўлиб ўрганишни тавсия қиладилар [15].

Ўзгартирувчи омилларга тадқиқотчилар ҳар доим катта эътибор берадилар. Маълумки, чекиш асоратлар улушининг кўпайиши ва ўлим кўрсаткичлари билан боғлиқ. Чекишнинг патофизиологик таъсири аъзо ва тўқималарда қон айланишининг етишмовчилиги, иммунитетнинг ҳужайра миқиёсида бузилиши билан асосланади. Сигарет тутунидан никотин ва катехоламинлар ажралиб чиқиб қон томирлар деворини торайтириб қон таъминотини камайтиради. Натижада қоннинг таркибий муаллақлиги ўзгариб эндотелийлар функцияси бузилиб яллиғланиш ва артериал тромбоз авж олиб тўқималарнинг озиқланиш даражаси янада кўпроқ бузилади.

Гипоксия операциядан кейинги яра атрофида нейтрофилларнинг ҳимоя қобилиятини заифлаштириб регенерация жараёнига салбий таъсир кўрсатади [20]. Қон таъминотининг заифлашувига сигарет тутуни таркибидаги углерод оксиди ҳам мойиллик кўрсатади. Углерод оксиди гемоглобин билан реакцияга киришиб карбоксигемоглобин ҳосил қилади ва тўқималарнинг кислород билан таъминланишига тўсқинлик қилади. Singh (ва ҳаммуаллиф.) чекувчи ва умуман чекмайдиган беморлар гуруҳини тузиб таҳлил қилинганда ревизион эндопротезлаш операциялари чекувчи беморларда (32%) кўпроқ қўлланилганлиги аниқланган. Лекин протез зонасидан синишлар ва яллиғланишлар мазкур икки гурҳда ўзаро фарқ борлиги аниқланмаган [19]. Баъзи муаллифлар операциядан бир ой олдин чекишни бутунлай ташлаган беморларда асоратларнинг ривожланиш хавфининг чекувчиларга нисбатан икки марта камайганлиги кузатилган [19]. H. Tonnesen ҳаммуаллифлар билан чекишни ташлаган беморларда операциядан кейигнги яра соҳасида тўқималарда регенерация жараёнлари 5-6 ҳафтадан сўнг меъёрига тенглашар экан. Шунинг учун муаллифлар асоратлар ривожланиш хавфини бартараф этиш мақсадида 6 ой давомида чекмасликни таклиф қиладилар [18]. Шунингдек чекиш сонини қисқартириш бундай ёмон одатдан воз кечиш имкониятини беради. Шу билан бирга индивидуал ва ўзаро маслаҳатлашувлар, нарколог шифокор маслаҳати билан никотинга бўлган мойиллик одатлардан воз кечиш мақсадида даволаниш беморга соғлом ҳаёт тарзини тушуниш заруратини шакллантириш имкониятини беради [19].

Режали операциягача спиртли ичимликлардан воз кечиш операция натижаларига ижобий таъсири асосланмаган бўлсада, бир неча тадқиқотларда ёмон одатлардан сақлангандан кейинги даврда инфекцион асоратларнинг камайганлиги аниқланган. Спиртли ичимликлар истеъмол қилишдан воз кечилгандан сўнг организмнинг иммунологик қувватининг тикланиши кузатилди, яъни операциядан олдин 4-6 ҳафта давомида ичмликдан воз кечиш операциядан кейинги яра зонасида регенератив жараёнларнинг мўътадиллашувига имконият яратади. Шунинг учун анамнезида спиртли ичимликларга мойиллик кузатилган беморларга операциядан 4 ҳафта олдин спиртли ичимликлар истеъмол қилишдан воз кечиш тавсия этилади [20].

Бирламчи артропластикадан олдин оғриқсизлантириш мақсадида опиоидларнинг қўлланилиши протез олди соҳасида асоратларининг ривожланиш хавфини 21,3% дан 36,7% кўпайишига сабаб бўлиши аниқланган. Кузатилган беморларнинг аксарият қисми (56,8%) 50 ёшдан катта аёллар бўлган. Муаллифлар дегенератив касалликлар кузатилган беморларга операциядан олдин оғриқсизлантирувчи препаратлар қўллашда жуда эҳтиёткорона мувозонатли ёндошиш зарурлигини тавсия қиладилар (19). Чунки операциядан кейинги даврда ҳам оғриқсизлантирувчи препаратлар қўллаш зарурати бўлади.

Хирургик амалиётнинг узоқ муддат давом этиши, қуйиладиган аллоген қон миқдорига заруратнинг кўплиги, вазни оғир семиз беморларда йўлдош касалликларнинг мавжудлиги протезлашдан кейинги даврда йиринги асоратларнинг ривожланиш хавфини кўпайишига мойиллик кўрсатади [1].

Операциядан кейинги яра чокларининг таранглашуви натижасида очилиб кетиши, гематомалар, дренажнинг узоқ муддат қўлланилиши мазкур тоифадаги беморларда протез атрофида йирингли яллиғланишларнинг ривожланишига сабаб бўлувчи характерли омиллардан ҳисобланади.

Тана вазнини ошиши билан протезолди асоратларнинг ривожланиш улуши кўпайиб бораверади ва у бўсаға таъсир кучи чегарасига боғлиқ бўлмай қолади. Тана вазни меъёридан 40 кг кўп бўлган беморларда протез олди инфекциясини ривожланиш хавфининг уч марта кўп,

вазннинг меъёридан 50 кг кўплиги ривожланадиган инфекция хавфини 8-21 марта кўпроқ кузатилиши тадқиқотчилар томонидан асосли равишда аниқланган [4,19].

Шунингдек, семизлик билан касалланган беморлар тамаки-сигарет чексалар семизлик кузатилиб чекмайдиган беморларга нисбатан инфекцион асоратлар 3,5 марта кўпроқ кузатилиши тадқиқотларда аниқланган [3].

Шунинг учун семизлик кузатилган беморларда операциядан олдин режалаштириш тактикасини танлашда вазн оғирлигини коррекция қилиш зарурати ва операциядан кейинги даврда ривожланадиган хавф омилларини операция самарадорлиги билан солиштирма таҳлил қилиб операция қўллаш тавсия қилинади [10,20]. K.J. Bozic ҳаммуаллифлари билан семизлик кузатилган беморларда бир йилдан сўнг тана вазнини 30%га камайтириб тўлиқ эндопротезлаш операцияси қўлланилганда ривожланадиган хавф омиллари 19% га камайишини аниқладилар (19).

Шунингдек тўлақонли овқатланмаслик ҳам инфекцион асоратлар ривожланиш улушининг кўпайишига мойиллик кўрсатади. Тўлақонли овқатланмаслик тана вазнинг меъёрий кўрсаткичидан 18,5 кг камлиги, қон таркибида зардоб альбуминлари, зардоб трансферрини, лимфоцитларнинг умумий сонини меъёрий кўрсаткичларга нисбатан улуши билан солиштириб баҳоланади. Ўтказилган тадқиқотлар операциядан олдин беморларда лейкоцитлар сонининг 1 мм^3 да 1500 дан камлиги эндопротезлаш операциясидан сўнг инфекцион асоратлар улушини 5 баравар кўп, альбумин кўрсаткичининг меъёридан (3,5 г/дл) камлиги эса 7 баравар кўп кузатилиши аниқланган(15). Тўлақонли овқатланмаслик коллаген ва протеогликонларнинг оптимал синтезланишига салбий таъсир кўрсатиб операциядан кейинги яранинг битиш жараёнлари бузилиб узоқ муддат дренажлаш зарурати туғилади ва оқибатда яллиғланиш жараёнларининг ривожланиш хавфи кўпаяди. Тўлақонли овқатланмасликка қарши курашнинг оптимал вариантлари ишлаб чиқилмаган бўлсада, беморларни операцияга тайёрлаш ва вазнини яхшилаш жараёнида юқори калорияли овқат маҳсулотлари билан таъминлаш мақсадида кундалик рацион оқсиллар, ёғлар, витаминлар, минерал моддалар ва микроэлементлар билан бойитилади [15].

Чаноқ-сон бўғими артропластика қўлланилгандан сўнг операция жараёнининг таъсири динамикада ўзгарувчанлиги аниқланган. Агар ўтган аср охирида операция давомийлиги 3 соатдан кўп давом этса операция натижасига салбий таъсир этади деб баҳоланган ва мазкур ҳолатларда яқин инфекцион асоратлар 90% гача кузатилиши аниқланган. Бугунги кунда чаноқ-сон бўғимини бирламчи артропластика операциясининг давомийлиги анчагина қисқариб 90 минутдан кўп давом этиши эндопротез ўрнатилган соҳада инфекцион асоратлар ривожланиш хавфининг юқори бўлишидан далолат беради [14]. Q. Wang ҳаммуаллифлари билан яллиғланиш билан кузатилган асоратлар ривожланишини эндопротезлаш операциясидан кейинги 90 кун муддат ичида ва чаноқ-сон бўғимида артропластика қўлланилгандан сўнг 12 ой давомида кузатиб бордилар. Кузатувлар давомида беморларда асоратлар улуши 1,2% ва 0,8% гача аниқланган. Операция 90 минутдан кўп давом этган беморларда асоратлар нисбатан кўпроқ: 2,1% ва 1,4% кузатилган. Кузатувдаги иккинчи гуруҳ беморларда операция давомийлиги 60 минутдан 90 минутгача давом этган бўлиб асоратлар улуши янада камроқ (1,1% ва 0,7%) ва операция 60 минутдан кам давом этган беморларда асоратлар янада камроқ (0,9% ва 0,7%) кузатилган [13]. Чаноқ-сон бўғимини тўлиқ эндопротезлашда операция давомийлигининг қўшимча яна 15 минут давом этиши асоратларнинг ривожланиш хавфини 18%га, артропластика операция давомийлиги қўшимча яна 5 минут давом этиши инфекцион асоратларни 25%га кўпайишига сабаб бўлиши аниқланган. Ностандарт клиник вазиятларда операция муддати янада узайиши мумкин. Оптималлаштирилган юқори технологик усуллар билан операция давомийлигини қисқартириш инфекцияни олдини олиш учун қўшимча имкониятлар яратади [15].

Асоратлар ривожланишига сабаб бўлувчи (семизлик, тамаки чекиш, спиртли ичимликлар истеъмол қилиш, меъёридан кўп ёки кам нотўғри овқатланиш) омиллар бемо организмининг иммун қувватини заифлаштириб қўяди. Натижада иммун қувватни стимулловчи цитокинлар ва ўсиш омилларининг фаолияти издан чиқади. Амалда цитокинлар ва ўсиш омиллари – оқсил молекулалари бўлиб иммун тизимда пролиферация, яраларни битиши ва тўқималар регенерациясини (масалан, эритропоэтин) стимуллаб яллиғланиш ва организмнинг иммун

жавобини назорат қилади. Цитокинларнинг асосий функцияси инфекцияга қарши организмнинг реакция кучини аниқлаб иммун ҳужайраларнинг ҳаракатини бошқариб туради.

Бирламчи остеокластларни асосий фарқловчиси ва етук остеокластларнинг сўрувчанлик фаоллигини стимуловчи асосий цитокин – цитокин лиганд RANKE (Recertor Activator of Nuclear Factor kB Ligand) ҳисобланади. Остеокластик фаоллиги яққол ифодаланган кўпгина маълум омиллар RANKE орқали билвосита таъсир кўрсатиб унинг синтезланишини остеобластлар, стромал ҳужайралар, Т- ва В-лимфоцитлар билан кучайтиради [19,20]. Бугунги кунда тадқиқотчилар остеокластоген фаоллик мавжуд бўлган цитокинларга катта қизиқиш билан ёндошмоқдалар. Тадқиқотларда аниқландики, ИЛ (интерлейкин)-1α ва ИЛ-1β лар сўрилиш жараёнларига кучли стимулловчи самарадорлик кўрсатиши остеокластларга бевосита таъсир кўрсатиш билан аниқланган. Суяк тўқималарида сўрилиш жараёнларига кучли стимулловчи таъсир кўрсатувчи омиллардан бири ЎНО-α (ўсма некрози омили) суяк илигида бўлғуси остеокластларни сон жиҳатдан кўпайтириб суяк тўқималарининг шаклланиш жараёнида остеобластларнинг шаклланишини чеклаб қўяди. ЎНО-α остеокластогенезга бевосита ва билвосита фаоллаштирувчи таъсир кўрсатиб турли остеокластик ҳужайраларнинг сезувчанлигини кучайтиради [20].

ЎНО-α иммун тизимининг барча ҳужайралари томонидан кўплаб миқдорда ишлаб чиқариб яллиғланишнинг бошқа боғловчи ҳосилаларининг синтезланишини кучайтиради. Шу нуқтаи назардан суяк тўқималарининг патологик емирилишини назорат қилишда ЎНО-α ўсма некрози омилига қарши даволашга катта эътибор берилади. Шунинг учун суяк тўқималарининг емирилишини олдини олиш ва замонавий фармакологик препаратлардан фойдаланиб даволаш мазкур муаммонинг асосий жиҳатларидан бири ҳисобланади [9].

Ривожланиш даврига кўра операциядан сўнг биринчи уч ойгача ривожланадиган эрта асоратлар ва 3 ойдан 12 ой давомида ривожланадиган кечки асоратлар фарқ қилминади. Инфекцион асоратнинг жойлашув ўчоғига кўра юзаки ва чуқур турлари фарқ қилинади [9,10]. Операциядан сўнг биринчи бир йилда кузатиладиган юзаки асоратлар операцион кесма атрофида тери ва териости тўқималарида жойлашган бўлиб имплантат ва инфекцион ўчоқ оралиғида алоқа бўлмайди. Чуқур жойлашган яллиқланиш ўчоқлари хирургик кесма атрофида чуқур фасциал ва мушаклар қаватларини қамраб олиб айнан имплантат атрофида ривожланади. Маҳаллий омиллар инфекцион асоратларни ривожланиш муддати ва яллиғланиш ўчоғига кўра ўткир, кечки сурункали ва гематоген турларига фарқ қилинади. Ўткир яллиғланишлар – операция жараёнида, дренаж атрофидаги тери тўқималаридан микроорганизмларнинг бўғимги кириб қолиши билан характерланади. Кечки сурункали яллиғланишлар операция жараёнида ҳаводан, хирургик инструментлардан ёки имплантат юзасидан микроорганизмларнинг кириши билан ривожланади. Гематоген яллиғланишлар сунъий бўғим юзасига организмнинг бошқа аъзоларидан қон оқими орқали ўтади [20].

Бугунги кунда Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis ва бошқа микроорганизмлар маълумки, улар ҳужайрадан ташқари матрикси (гликокаликс) экологик тизимда биологик пленка (қобиқ) ҳосил қилади. Гликокаликс (грекча) – “мазали, ширин парда” ёки плазматик мембрана юзасидаги углеводли қобиқ бўлиб глюкопротеинлар ва гликопептидлардан иборат. Биопленкалар ёт таначалар юзасида, жумладан имплантатлар юзасида шаклланиб микроорганизмларнинг озиқланиб яшаб қолиши ва кўпайишига имконият яратади ҳамда фагоцитозлардан ҳимоя қилади. Натижада организм иммун тизимининг касаллик қўзғатувчиларига қарши ҳимоя кучи заифлашиб қолади [20]. Шундан хулоса қилиш мумкинки, оперциядан кейинги яранинг яллиғланиши макро- ва микроорганизмларнинг ҳамкорликдаги таъсир натижаси бўлиб мазкур жараёнда иммун тизим ҳал қилувчи рол ўйнайди.

Бугунги кунда операциядан кейинги асоратларни олдини олиш чора-тадбирларидан биринчи навбатда уларни башорат қилиш: яъни хирургик даволаш тактикасини танлаш, операцияга тайёрлаш ва реабилитацион комплекс муолажаларни ўз вақтида амалга ошириб даволаш самарадорлигини ошириб беморларнинг ҳаёт тарзини яхшилаш имкониятини беради [2,5].

Неверов В.А [14] операциядан кейинги эрта (3-7-суткада) даврда асоратларнинг ривожланишида айланувчи иммун комплекслар (АИК) нинг юқори кўрсаткичларда бўлиши ва нейтрофилларни ютиш қобилиятининг заифлашувини асосий прогностик кўрсаткичлардан ҳисоблайди. Қон зардобида IgG ва IgG лар концентрациясининг операциядан олдин ва

операциядан кейинги даврда ўзгариши, табиий киллерлар (лейклцитлар) фаоллиги, лейкоцитларни миграцион тормозланиш реакциясида миграцион қобилиятини ўзгариши асосида прогноз қилинади.

IgG ва IgA – булар антителалар (иммуноглобулинлар) бўлиб IgG (Иммуноглобулин G) касалланиб ўтказилган (ёки эмлашни) эслатиб иммунитет ҳосил бўлганлигини кўрсатади. IgA (Иммуноглобулин А) шиллиқ (нафас йўлларида, ичак шиллиқ) қаватларда ҳимояловчи биринчи (қават) линия ҳисобланади. Ҳар иккала иммун омилнинг бир вақтда кузатилиши бемор саломатлигининг тикланиш даврида кузатилиши аниқланган.

Г.Л. Плоткин ҳаммуаллифлари билан [15] чаноқ-сон бўғимига эндопротез қўлланилган бемор ҳолатини баҳолаш ва асоратлар хавфини башорат қилиш усулини таклиф этди. Лейкоцитлар миграцион тормозланиш реакциясига нисбатан қобилиятининг жуда пастлигини (0% га тенг), табиий киллер (лейкоцит)ларнинг фаоллик кўрсаткичларининг меъёридан турғун пастлиги билан бирга кузатилиши ва иммуноглобин G кўрсаткичининг пастлиги операциядан кейин оғир асоратларнинг ривожланиш хавфининг юқорилигидан далолат беради ҳамда иммунитетни коррекцияловчи яъни мувофиқлаштирувчи даволаш усулларини қўллашга асос бўлади. Операциядан кейинги давр қониқарли кечганда текширилаётган кўрсаткичлар 2-ҳафта охирида мўътадиллашади. Мазкур ҳолат беморларни узоқ муддат кузатувга тўғри келади ва операциядан кейинги даврда ривожланиш хавфи бўлган асоратларни олдини олиш ва иммунитетни мувофиқлаштиришга қаратилган даволаш муолажаларини режалаштириш ва қўллаш имкониятини бермайди.

О.В. Бердюгина ҳаммуаллифлари билан [4] чаноқ-сон бўғимини эндопротезлашда кузатиладиган қониқарсиз натижаларининг иммунологик меъёрий кўрсаткичларига қуйидагиларни киритади:

- лимфоцитлар миқдори меъёрий кўрсаткичлар миқдоридан юқори бўлади (прогноз аниқлиги-73%);
- операциядан сўнг 3-суткада Т-лимфоцитларнинг теофиллин билан реакцияга киришиб қон таркибида бардошли комплекс бирикмалар ҳосил қилиш индекс кўрсаткичи кўпаяди (прогноз аниқлиги – 71,4%);
- мазкур муддатда моноцитлар сони меъёридан 50% кўпайиши (прогноз аниқлиги – 64,3%);
- иммуноглобулин G нинг концентрациясини операциягача ёки операциядан сўнг 3-суткада камайиши (прогноз аниқлиги – 64,3%);

Баъзи муаллифлар [18] чаноқ-сон бўғими артропластикасидан сўнг инфекцион асоратлар ривожланиш эҳтимолини башорат қилишда G ва А иммуноглобулинларни концентрациясининг операция кунидан бир ҳафта ўтгандан сўнг 50%га камайиши ва операциядан сўнг кўпайишга мойиллик кузатилмаганда йирингли яллиғланишларнинг ривожланиш эҳтимоли юқори бўлади.

Чаноқ-сон бўғимини эндопротезлаш операциясидан сўнг йирингли-септик асоратларнинг ривожланишида фаол нейтрофиллар ролининг катта эканлиги таъкидланади [2]. Мазкур ҳужайралар атроф тўқималарни жароҳатловчи омилларни ажратиб чиқаради. Агар юмшоқ тўқималарнинг кенг қамровли ифлосланиб жароҳатланиши ацидоз ва қон йўқотиш билан бирга кузатилганда мазкур ҳужайраларнинг фаоллиги кучаяди [20]. Муаллифларнинг фикрича, операциядан кейинги 1-3-суткада фаол нейтрофиллар улушининг кўпайиши прогностик жиҳатдан қониқарсиз бўлиб у жароҳатнинг микробли ифлосланганлиги билан боғлиқ бўлади. Мазкур ҳолат бошқа тадқиқотчиларнинг тажрибаларида ҳам тасдиқланган бўлиб нейтрофиллар жароҳатланган мушакларда жароҳатланишдан кейинги биринчи соатлардаёқ тўпланиб, лекин тўқималарга уларнинг энг фаоллари пайдо бўлади [23]. Агар организмда уларни фаоллаштирувчи омиллар бўлмаса иликдан қонга чиқувчи пассив нейтрофиллар фаоллашишга улгурмайди. Фаол нейтрофиллар улушининг камайиши операциядан кейинги даврнинг қониқарли кечишини таъминлайди. Мазкур ҳолат муаллифларга операциядан кейинги эрта даврда жароҳат ўчоғида фаол нейтрофилларнинг йиғилиш қобилиятини заифлаштирувчи препаратлар тавсия этишга асос бўлади. Тавсия этиладиган препаратлардан бири тепоксалин – лейкоцитар адгезия ва яллиғланишни блокатори ҳисобланади. Препаратнинг таъсир хусусияти – бир қатор адгезион молекулаларнинг синтезланиш жараёнини чеклаб қўяди.

Р.В. Винчель ва Е.В. Маркеловалар коксоартроз кузатилган беморларда чаноқ-сон бўғимига эндопротез қўллашда интерлейкин (ИЛ)-12р40 ва ИЛ-12р70 кўрсаткичларининг диагностик ва

прогностик аҳамиятини белгилаб операциядан кейинги даврнинг қониқарли ва асоратли кечишида ИЛ-12 бирлигининг маълум кўрсаткичлардаги фарқини аниқладилар. Муаллифлар яллиғланишга қарши ИЛ-12р40 нинг (операциядан кейинги биринчи суткада) эрта фаоллашуви операциядан кейинги асоратларнинг ривожланишида асосий прогностик меъёрий кўрсаткич бўлиб хисобланади деган хулосага келдилар(7).

Иммун тизимининг эндопротез имплантатига нисбатан жавоб реакциясининг маълум жиҳатларидан бири унинг асептик қимирлаб қолиши билан боғлиқ. В.А. Неверов ҳаммуаллифлари билан таъкидлашича кўплаб ёт жисмларнинг мавжудлиги иммунологик чидамликнинг носпецифик омиллар таъсирида остеолиз (суяк тўқималарининг емирилиши) га сабаб бўлиб кейинчалик специфик иммун механизм ишга тушиб комплекс жараёнларнинг кучайишини бошлаб беради ва жараён имплантатнинг қимирлаб қолиши билан якунланади [14]. Муаллифларнинг фикрича, беморларнинг қон зардобида операциядан олдин иммуноглобулин G ва иммуноглобулин М концентрациясининг юқорилиги, ҳаракатдаги марказий иммун тизим кўрсаткичининг баландлиги, метаболик ферментларнинг яққол фаоллиги ёт жисмлар (имплантат) нинг кўчишига сабаб бўлади.

О.В. Зыкина ҳаммуаллифлари билан эндопротез компонентларининг асептик қимирлаб қолишида операциядан кейинги 3-ойдан периферик қон таркибида нейтрофиллар сонининг ошиши билан ҳужайраларда кислородга боғлиқ механизмларнинг фаоллашуви ва кислородга боғлиқ бўлмаган механизмларнинг сўнишини аниқладилар [11].

Хулоса

Чаноқ-сон бўғимини эндопротезлашда операциядан кейинги асоратларнинг ривожланишида иммун тизимининг ролини катта эканлиги таъкидланади. Операциядан олдин ва кейинги даврларда ўтказилган иммунологик тадқиқотларнинг натижаси тадқиқотчиларга асоратларнинг ривожланишини башорат қилишга имконият берувчи меъёрий кўрсаткичларни ишлаб чиқиш имкониятини берди. Лекин маълум текшириш усулларида маълум етишмовчиликлар мавжуд. Жумладан: тавсия этилган меъёрий кўрсаткичлар организмнинг иммун тизимига ноқулай омиллар таъсирида инфекцион агентларга организмнинг индивидуал сезувчанлигини баҳолаш имкониятини бермайди. Кўпгина меъёрий баҳолаш кўрсаткичларини қўллаш техник жиҳатдан мукаммал бўлиб фақат махсус ихтисослаштирилган иммунологик лабораторияларда бажарилиши мумкин. Динамикага боғлиқ равишда лаборатор кўрсаткичларининг ўзгаришини операциядан кейин турли даврларда амалга ошириш зарурияти эндопротезлаш натижаларини прогнозлаш учун беморни узоқ муддат давомида кузатиш зарурлигини талаб қилади. Шунинг учун чаноқ-сон бўғимини эндопротезлашдан кейин асоратлар ривожланишини эрта башорат қилишнинг янги самарадор усулларини ишлаб чиқиш ва қўллаш оғир коксоартроз билан касалланган беморларни хирургик усулларда даволаш натижаларини яхшилаш имкониятини беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Артрюк В.А., Божнова С.А., Тихилов Р.М., Ярмилко А.В., Муравьева Ю.В. Факторы риска летального исхода после хирургического лечения больных хронической перипротезной инфекцией тазобедренного сустава. Гений ортопедии. 2021;27(5):555-561.
2. Арутчева А.А., Петраков А.А., Нуждин В.И., Попова Т.П. Ранняя диагностика послеоперационных осложнений при эндопротезировании тазобедренного сустава. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2017;152(3-4):79-82.
3. Балберкин А.В., Родионов С.В. Особенности послеоперационного течения при операциях эндопротезирования на фоне различной активации нейтрофилов. Гений ортопедии. 2019;(2):92-97.
4. Бердюгина О.В., Петрович Н.С., Базарный В.В. Клинико-диагностическое значение иммунологических тестов при эндопротезировании тазобедренного сустава. Медицинская иммунология. 2012;4(2):141-142.
5. Брагина С.В., Москалёв В.П., Петрушин П.А., Березин В.Б. Проблема периоперационного прогнозирования гнойных осложнений эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов. Часть 1. Гений ортопедии. 2021;27(5):636-643.

6. Винчель Р.В., Маркелова Е.В. Диагностическое и прогностическое значение показателей IL-12p40 и IL-12p70 до и после эндопротезирования тазобедренных суставов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями. Медицинская иммунология. 2016;18(2-3):388.
7. Волокитина Е.А., Зайцева О.П., Колотыгин Д.А., Вишняков А.А. Локальные и ранние послеоперационные осложнения эндопротезирования тазобедренного сустава. Гений ортопедии. 2009;(3):71-77.
8. Герасимов А.А., Намоконов Е.В., Давыдов С.О. Иммунологические критерии прогнозирования гнойно-воспалительных осложнений в хирургии. 2013;5(3-4):395-396.
9. Зыкина О.В., Поляк М.Н., Петрович Н.С. О прогностическом значении иммунологических тестов при эндопротезировании тазобедренного сустава. В: Материалы конгресса травматологов-ортопедов России с международным участием; 1999; Ярославль. С. 149.
10. Кроитор Г.М., Дарчук М.И., Пулбере О.П., Бецишор А.В., и др. Ревизионное эндопротезирование при асептической нестабильности вертлужного компонента. Ортопедия, травматология и протезирование. 2008;(4):67-70.
11. Кузмин И.И. Практические основы профилактики осложнений при эндопротезировании тазобедренного сустава [автореферат диссертации]. Москва; 2010. 41 с.
12. Неверов В.А., Рыков Ю.А. Современная иммунодиагностика при эндопротезировании тазобедренного сустава. В: Человек и его здоровье: международный конгресс; 2007; Санкт-Петербург. С. 159.
13. Плоткин Г.Л. Неустойчивость системы «бедренная кость – эндопротез». В: Актуальные вопросы ортопедии, травматологии и военно-полевой хирургии: сборник научных трудов; 2019; Нижний Новгород. С. 54-57.
14. Прохоренко В.М. Первичное и ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава. Новосибирск: АНО «Клиника НИТО»; 2017. 348 с.
15. Слободской А.Б., Осинцев Е.Ю., Лежнев А.Г. Осложнения после эндопротезирования тазобедренного сустава. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2011;(3):59-63.
16. Филиппенко В.А., Танькут В.А., Масандика С.Х. Ошибки и осложнения при эндопротезировании тазобедренного сустава и их профилактика. Вестник травматологии и ортопедии. 1998;(3):37-40.
17. Boyce BF, Li P, Yao Z. TNFα and pathologic bone resorption. Keio J Med. 2005;54:127-131. doi:10.2302/kjm.54.127
18. Gallo J, Landor I, Vavrik P. Current strategies for prevention of prosthetic joint infection. Acta Chir Orthop Traumatol Cech. 2006;73(4):229-236.
19. Hsieh PH, Lee MS, Hsu KY, Chang YH, Shih HN, Ueng SW. Gram-negative prosthetic joint infection: risk factors and outcome of treatment. Clin Infect Dis. 2009;49(7):1036-1043. doi:10.1086/605593
20. Theill LE, Boyle WJ, Penninger JM. RANK-L and RANK: T cells, bone loss, and mammalian evolution. Annu Rev Immunol. 2002;20:795-823. doi:10.1146/annurev.immunol.20.100301.064753

Қабул қилинган сана 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UDC 618. 146-002:616-09l

MORPHOLOGICAL VARIANTS OF TISSUE REACTION OF THE CERVICAL EPITHELIUM IN HUMAN PAPILLOMAVIRUS INFECTION IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE

Khamdamova M.T. https://orcid.org/0000-0003-3128-6120 e-mail: hamdamova.muhayyoxon@bsmi.uz
Xalilova M.T. https://orcid.org/0009-0002-4236-8367 e-mail: nurilloyevfirdaws@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***

Women with chronic cervicitis have a high frequency of squamous cell intraepithelial lesions of the cervix (71.3%): LSIL 45.0%, HSIL 26.3%. In women with chronic cervicitis and squamous cell intraepithelial lesions of the cervix, bacterial-viral associations predominate in the microflora of the cervicovaginal discharge.

Keywords: chronic cervicitis, cervical squamous cell intraepithelial lesion.

RYePRODUKTIV YoShDAGI AYoLLARDA ODAM PAPILLOMA VIRUS INFYeKSIYaSIDA BAChADON BO‘YNI EPITYeLIYSI TO‘QIMA RYeAKSIYaSINING MORFOLOGIK VARIANTLARI

Khamdamova M.T. https://orcid.org/0000-0003-3128-6120 e-mail: hamdamova.muhayyoxon@bsmi.uz
Xalilova M.T. https://orcid.org/0009-0002-4236-8367 e-mail: nurilloyevfirdaws@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***

Surunkali servitsit bilan og'rigan ayollarda bachadon bo'yni skuamoz hujayrali intraepitelial shikastlanishlarining yuqori chastotasi kuzatiladi (71,3%): LSIL 45,0%, HSIL 26,3%. Surunkali servitsit va bachadon bo'yni skuamoz hujayrali intraepitelial shikastlanishlari bilan og'rigan ayollarda serviko-vaginal ajralma mikroflorasida bakterial-virusli aloqalar ustunlik qiladi.

Kalit so’zlar: surunkali servitsit, bachadon bo‘yni, yassi xujayrali intraepitelial shakastlanish.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ТКАНЕВОЙ РЕАКЦИИ ЭПИТЕЛИЯ ШЕЙКИ МАТКИ ПРИ ИНФЕКЦИИ ВИРУСОМ ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Хамдамова Мухайё Тухтасиновна https://orcid.org/0000-0003-3128-6120
e-mail: hamdamova.muhayyoxon@bsmi.uz
Халилова М.Т. https://orcid.org/0009-0002-4236-8367 e-mail: nurilloyevfirdaws@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***

Женщины с хроническим цервицитом имеют высокую частоту плоскоклеточных интраэпителиальных поражений шейки матки (71,3%): LSIL 45,0%, HSIL 26,3%. У женщин с хроническим цервицитом и плоскоклеточными интраэпителиальными поражениями шейки матки в составе микрофлоры цервиковагинального отделяемого преобладают бактериальное--вирусные ассоциации.

Ключевые слова: хронический цервицит, шейки матки, плоскоклеточный интраэпителиальный поражения.

Relevance

Inflammatory processes of the lower genital tract are the most common reason for women to consult an obstetrician-gynecologist and account for 57-79% of gynecological diseases [1,3,9,11,14]. Inflammatory diseases of the cervix in the female population occur with a frequency of up to 47% and occur predominantly in a chronic asymptomatic form [1,2,4,6]. According to modern publications, 82% of cervicitis are caused by microbial associations [1, 5, 7, 9], with Chlamydia trachomatis being the leading initiator of inflammation (31-39%). The role of bacteria of the genus Staphylococcus (53-56%), Streptococcus (33%), opportunistic flora and anaerobes (22-56%) [4,14], viruses (7-8.0%), including HPV (5-87%) [1,3] has also been determined. It is known that the violation of the morphofunctional properties of tissues due to chronic inflammatory processes is an important factor in the development of neoplasia [1, 13,14,15].

By the early nineties, it became clear that HPV is the main etiological factor of neoplastic processes and cervical cancer [1,2, 16]. As early as 1983, Harald zur Hausen demonstrated with his discovery that human papillomaviruses, which belong to the group of highly oncogenic viruses, are the etiologic factor of cervical cancer. The importance of this discovery was emphasized by the awarding of the Nobel Prize to the researcher in 2008 [1,17].

According to various authors, 15.0–40.0% of women infected with highly oncogenic human papillomaviruses (HPV) develop cervical dysplasia and carcinoma in situ, according to various authors [67]. HPV infection is an important, but not the only, condition for the development of cervical cancer [1, 7]. Numerous factors contributing to the oncogenic potential of the human papillomavirus are considered. For example, factors such as decreased immunity, early onset of sexual activity, cervical trauma, vitamin deficiency, nicotine addiction, long-term use of hormonal contraceptives, and hyperestrogenism are among the most important.

Particular attention is paid to chronic inflammatory processes in the cervix, as chronic inflammation disrupts reparative regeneration processes, leading to malignancy [14]. Due to the widespread prevalence of sexually transmitted infections (STIs), as well as the growing role of opportunistic flora in the development of chronic cervicitis [6, 15], studying the role of microbial associations (bacterial, viral, and bacterial-viral) in the induction of neoplastic diseases of the cervix is of great importance. Each woman has her own, characteristic microbial associations. Identifying patterns in microbial associations in women with chronic cervicitis infected with HPV may help in identifying the factor(s) that trigger proliferative processes in the cervix.

Thus, the results of a number of studies have shown that cervicitis associated with bacterial-viral infections contribute to the development of cervical dysplasia and Ca in situ [11, 15]. But this issue remains unresolved, since many authors are focused on recognizing only the main role of oncogenic HPV types in the pathogenesis of cervical dysplasia and cancer [1,3] and refute reports on the participation of bacterial and other viral infections in the development of neoplastic processes of the cervix [1,8,15]. Modern scientific developments and technologies allow the use of various methods for diagnosing cervical cancer (CC), such as simple cytological examination, liquid oncocytology, immunocytochemical examination, colposcopy, histological and immunohistochemical examination of cervical tissues. However, despite the widespread implementation of screening programs, the detection of cervical neoplasms in the early stages of the disease remains insufficiently effective. According to the GLOBOCAN 2018 statistical service, cervical cancer ranks fourth worldwide in the structure of malignant neoplasms in women [2,3].

At the same time, the issue of insufficient sensitivity of the diagnostic methods used is rightly debated. Thus, traditional cytology depends on the information content and quality of the obtained material [3,13], the sensitivity of the cytological method of examining the cervical epithelium is 44-96.2% [3, 5, 3], and colposcopy 48-96% [55, 123]. Liquid-based oncocytology can also produce false results [3,15], and histological examination is not devoid of subjectivity due to visual assessment [2,7]. Unfortunately, immunohistochemical (IHC) analysis of molecular biological markers, which largely underpin modern cancer early diagnosis strategies, has not yet been widely used in gynecological practice.

Therefore, it is necessary to develop approaches to an accessible and reliable set of consistent, targeted, personalized methods for assessing cervical health, which will enable timely risk prediction and early detection of squamous intraepithelial lesions (SIL) of the cervix in women with chronic cervicitis.

The aim of the study was to study the risk factors and developmental characteristics of squamous cell intraepithelial lesions of the cervix in women with chronic cervicitis, in conjunction with a personalized management strategy.

Material and methods

We included 154 patients in our clinical dataset, who were examined between 2022 and 2025. The clinical setting for the study was the gynecology department of the multidisciplinary clinic of the Abu Ali Ibn Sina

Bukhara State Medical Institute and the pathology department of the Bukhara Regional Branch of the Republican Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan.

In accordance with the aim and objectives of the study, all subjects were divided into 3 groups:

- the control group consisted of 20 (13.0%) healthy women who had no clinical, instrumental, or morphological signs of inflammatory or neoplastic pathology;
- The comparison group consisted of 71 (46.1%) patients with chronic cervical cancer without signs of precancerous changes;
- The main group consisted of 63 (40.9%) patients who were diagnosed with chronic cervical cancer accompanied by precancerous morphological changes in the epithelium.

Chronic cervicitis was diagnosed when more than 10 polymorphonuclear leukocytes were detected in endocervical discharge per field of view under a light microscope when examining more than five fields of view at 1000x magnification and when mucous-purulent discharge from the cervical canal was present for more than two months.

Immunohistochemistry was performed on 100 women included in the study and included determination of the expression of immunopositive cells and the distribution zone of p16ink4 and Ki67 markers in the cervical epithelium. p16ink4 expression was determined using monoclonal mouse antibodies clone G175-405 (BioGenex, USA), and Ki67-66 using monoclonal mouse antibodies clone MIB-1 RTU (Dako Cytomation, Denmark) according to a standard protocol. The age distribution of women included in the control group was intentionally evenly distributed across each age gradation, which was stratified according to the WHO.

Among the comparison group patients, the majority of patients were aged 30 to 44 years (35.2%). Young women were second (28.2%). The older age group (≥45 years) accounted for only 9.9%. It should be noted that among patients in the study group, we found a relative shift in age category to older ones, with the proportion of those aged 45 to 59 years equaling 38.1%. The older age category among patients in the study group was almost 2 times higher than among patients in the comparison group. Also, in the study group, a decrease in the proportion of younger women to 14.3% was observed.

Result and discussions

Women with SIL were divided into two groups: a group with high-risk oncogenic HPV (n=18) and a group without HPV (n=26). Histological and IHC studies of p16 and Ki67 expression in cervical epithelium were performed in these groups. Women with chronic cervicitis and SIL without HPV were significantly more likely to have LSIL, while women with SIL and HPV were significantly more likely to have HSIL ($p < 0.05$).

Women with SIL and chronic cervicitis associated with high-risk HPV were significantly more likely to have p16 distributed across two-thirds of the cervical epithelium compared to similar women without HPV ($p < 0.05$).

Women with SIL associated with chronic cervicitis who were not infected with HPV were 1.5 times more likely to have Ki67 distributed across one-third of the cervical epithelium compared to similar women infected with high-risk HPV ($p < 0.05$). In the compared clinical groups in Table 3.52, the Ki67 expression index of "15% and>" was significantly more common ($p>0.05$) compared to the Ki67 indexes of 5% and 10%. However, in women with SIL against the background of chronic cervicitis, not infected with HPV, the Ki67 expression index of =10% was four times more common compared to similar women, but infected with high-risk oncogenic HPV ($p>0.05$). Conversely, in women with SIL against the background of chronic cervicitis, infected with oncogenic risk HPV, the Ki67 expression index of "15% and>" was 1.4 times more common ($p<0.05$) compared to similar women without HPV. The sensitivity of IHC methods for examining cervical epithelium was calculated: the Ki67 cell proliferative activity index, the p16 and Ki67 epithelial distribution zones (PDZs) were measured in women with chronic cervicitis infected with high-risk HPV, and in a similar group of women without HPV. The sensitivity (Se) of immunohistochemical methods for examining the cervix was calculated using the formula: Se = TP : D ¬, where "TP" is the number of true positive test results and "D ¬" is the total number of cases.

In women with chronic cervicitis not infected with HPV, the p16 distribution zone method demonstrated significantly higher sensitivity ($p < 0.05$) compared to other IHC methods. In women with SIL and chronic cervicitis associated with high-risk HPV, all IHC methods for examining cervical epithelium demonstrated high sensitivity and had significantly higher sensitivity ($p < 0.05$) compared to a similar group of women without HPV. The high sensitivity of IHC markers in women with chronic cervicitis and SIL coinfected with HPV is possibly explained by the oncogenic potential of high-risk HPV.

Conclusion

Squamous intraepithelial lesions of the cervix in women with chronic cervicitis have inconsistent immunohistochemical markers. Increased epithelial proliferative activity, as measured by a Ki67 expression index of "15% and>," is demonstrated by more than 20.0% of women with NIL, and by an expression index of "15% and>" and a Ki67 expression distribution zone of two-thirds of the cervical epithelium, by more than 38.0% of women with LSIL. In women with HSIL, Ki67 expression indexes of "15% and>" and a Ki67 expression distribution zone of two-thirds of the cervical epithelium are found in 81.0% of cases.

LIST OF REFERENCES:

1. Аксель ЕМ, Виноградова НН. Статистика злокачественных новообразований женских репродуктивных органов. Онкогинекология. 2018;(3):64–78.
2. Аполихина ИА, Горбунова ЕА, Додова ЕГ, Гасанова ГФ. Современные аспекты комбинированной антибактериальной терапии неспецифических вагинитов и цервицитов (результаты неинтервенционного исследования «Баланс»). Акушерство и гинекология. 2015;(8):70–77.
3. Бокач ОМ, Тишков АВ. Индивидуальный риск прогрессирования цервикальной интраэпителиальной неоплазии на фоне хронического цервицита. Ученые записки Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова. 2016;(4):92–96.
4. Бокач ОМ, Савинов ПА. Особенности распределения иммуногистохимического маркера Ki67 в эпителии шейки матки у женщин с хроническим цервицитом. Врач-аспирант. 2017;1(80):60–65.
5. Khamdamov IB. Improving tactical approaches in the treatment of hernias of the anterior abdominal wall in women of fertile age. New Day in Medicine. 2022;10(48):338–342.
6. Khamdamov IB. Morphofunctional features of the abdominal press in women of reproductive age. New Day in Medicine. 2022;3(41):223–227.
7. Khamdamov IB. Clinical evaluation of the effectiveness of the traditional approach to the treatment of hernias of the anterior abdominal wall in women of fertile age. Doctor's Bulletin. 2022;2.2(104):65–70.
8. Khamdamov IB, Khamdamov AB. Differentiated approach to the choice of hernioplasty method in women of fertile age (clinical and experimental study). Tibbiyotda Yangi Kun. 2021;6(38/1):112–114.
9. Khamdamov IB. Improving tactical approaches in the treatment of hernias of the anterior abdominal wall in women of fertile age. Tibbiyotda Yangi Kun. 2022;10(48):338–342.
10. Khamdamov IB. Morphofunctional features of the abdominal press in women of reproductive age. Tibbiyotda Yangi Kun. 2022;3(41):223–227.
11. Khamdamova MT. Age-related and individual variability of the shape and size of the uterus according to morphological and ultrasound studies. News of Dermatovenereology and Reproductive Health. 2020;1-2(88-80):49–52.
12. Хамдамова МТ, Жалолдинова ММ, Хамдамов ИБ. Значение церулоплазмина и меди в сыворотке крови у женщин, носящих медьсодержащие внутриматочные спирали. Тиббиётда янги кун. 2023;6(56):2–7.
13. Хамдамова МТ, Хасанова МТ. Различные механизмы патогенеза гиперплазии эндометрия у женщин постменопаузального периода (обзор литературы). Тиббиётда янги кун. 2023;8(58):103–107.
14. Бокач ОМ, Ниаури ДА, Тишков АВ, Сельков СА. Особенности экспрессии иммуногистохимических маркеров p16 и Ki67 у женщин с хроническим цервицитом, ассоциированным с бактериально-вирусной инфекцией. Акушерство и гинекология. 2018;(9):85–90.
15. Бурцев ЮЭ, и др. Комплексное лечение дисплазии эпителия шейки матки умеренной и тяжелой степени на фоне ВПЧ-инфекции. Гинекология. 2015;17(1):8–12.
16. Волченко НН, Сушинская ТВ, Борисова ОВ, Мельникова ВЮ, Петров АН. Сравнительный анализ традиционной и жидкостной цитологии мазков из шейки матки. Исследования и практика в медицине. 2019;6(1):83–90. doi:10.17709/2409-2231-2019-6-1-8
17. Дикке ГБ. Полимикробные ассоциации в этиологии воспалительных заболеваний половых органов у женщин. Акушерство и гинекология. 2017;(6):151–158.

Entered 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UO'K 616.284-004-089

OTOSKLEROZNING ERTA BOSQICHIDA KONSERVATIV TERAPIYA SAMARADORLIGI VA UNING ESHITISH FUNKSIYASIGA TA'SIRI

Nurov U.I. https://orcid.org/0000-0001-7272-7418
Ramazonov Sh.Sh. e-mail: shohijahonramazonovs21@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 maqolada otosklerozning erta bosqichida qo'llaniladigan konservativ davolash usullarining amaliy samaradorligi hamda ularning eshitish funksiyasiga ta'siri o'rganildi. Tadqiqot natijalari konservativ terapiya eshitish ko'rsatkichlarini barqarorlashtirish va ayrim hollarda yaxshilash imkonini berishini ko'rsatdi. Audiologik tekshiruvlar asosida davolash samaradorligi baholandi.

Kalit so'zlar: otoskleroz, konservativ davolash, eshitish funksiyasi, audiometriya, eshitish yo'qolishi

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ НА РАННЕЙ СТАДИИ ОТОСКЛЕРОЗА И ЕЁ ВЛИЯНИЕ НА СЛУХОВУЮ ФУНКЦИЮ

Нуров У.И. https://orcid.org/0000-0001-7272-7418
Рамазонов Ш.Ш. shohijahonramazonovs21@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 изучена практическая эффективность методов консервативного лечения на ранней стадии отосклероза и их влияние на слуховую функцию. Результаты исследования показали, что консервативная терапия позволяет стабилизировать, а в некоторых случаях и улучшить показатели слуха. Эффективность лечения оценивалась на основе аудиологических исследований.

Ключевые слова: отосклероз, консервативное лечение, слуховая функция, аудиометрия, потеря слуха

THE EFFECTIVENESS OF CONSERVATIVE THERAPY IN EARLY-STAGE OTOSCLEROSIS AND ITS IMPACT ON HEARING FUNCTION

Nurov U.I. https://orcid.org/0000-0001-7272-7418
Ramazonov Sh.Sh. shohijahonramazonovs21@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 examines the practical effectiveness of conservative treatment methods in the early stage of otosclerosis and their impact on hearing function. The study results showed that conservative therapy makes it possible to stabilize, and in some cases improve, hearing indicators. The effectiveness of treatment was evaluated based on audiological examinations.

Keywords: otosclerosis, conservative treatment, hearing function, audiometry, hearing loss

Dolzarbligi

Otoskleroz — o‘rta quloq suyak kapsulasining lokal suyak qayta qurilishi bilan kechuvchi kasallik bo‘lib, asosan konduktiv tipda eshitish pasayishiga olib keladi. So‘nggi yillarda ushbu kasallikning etiopatogenezi, diagnostikasi va davolash usullari bo‘yicha ilmiy qarashlar sezilarli darajada kengaydi.

Zamonaviy tadqiqotlar otosklerozning rivojlanishida genetik omillar muhim rol o‘ynashini ko‘rsatadi. Xususan, Genetik moyillik mavjudligi kasallikning oilaviy shakllari bilan bog‘liq ekani aniqlangan (Van den Bogaert, 2016; Ealy, 2019). Shu bilan birga, virusli infektsiyalar va autoimmun jarayonlar ham etiologik omillar sifatida ko‘rilmoqda (Karosi, 2017).

Patomorfologik nuqtai nazardan, otoskleroz suyak to‘qimasining faol qayta qurilishi bilan xarakterlanadi. Tadqiqotchilar bu jarayonni suyaklanish qayta tiklanishining buzilishi bilan izohlaydilar (McKenna, 2020). Natijada uzangi harakatchanligi cheklanadi va tovush uzatilishi buziladi.

Klinik jihatdan otoskleroz asta-sekin rivojlanadigan eshitish pasayishi bilan namoyon bo‘ladi. Konduktiv eshitish pastligi kasallikning asosiy belgisi hisoblanadi (Cheng, 2019). Ayrim hollarda tinnitus va bosh aylanishi ham kuzatiladi.

Zamonaviy adabiyotlarda otosklerozni davolashda ikki asosiy yo‘nalish ajratiladi: jarrohlik va konservativ terapiya. Jarrohlik (stapedoplastika) keng qo‘llanilishiga qaramay, kasallikning erta bosqichlarida konservativ davolash muhim ahamiyat kasb etadi (Skarzynski, 2017).

Konservativ terapiya asosini farmakologik vositalar tashkil etadi. Tadqiqotlarga ko‘ra, natriy ftorid preparatlari suyak rezorbsiyasini sekinlashtiradi va patologik o‘choqlarning faolligini kamaytiradi (Iyer, 2016). Shuningdek, D vitamini va kalsiy preparatlari suyak metabolizmini normallashtirishda muhim rol o‘ynaydi (Grayeli, 2017).

Ba’zi mualliflar konservativ davolashni ayniqsa kasallikning faol (spongioz) bosqichida samarali deb hisoblaydi. Cochrane tizimli sharhiga ko‘ra, farmakologik davolash eshitish yo‘qolishini sekinlashtirishi mumkin, biroq barcha bemorlarda bir xil natija bermaydi (Wegner, 2019).

Audiologik baholash otosklerozni aniqlash va davolash samaradorligini baholashda muhim o‘rin tutadi. Zamonaviy tadqiqotlarda tonal audiometriya bilan bir qatorda, eshitish miya ustuni chaqirilgan potensiallari va boshqa obyektiv usullar ham qo‘llanilmoqda (Deggouj, 2019).

Eshitish funksiyasining dinamikasi bo‘yicha o‘tkazilgan tadqiqotlar konservativ davolash fonida ayrim bemorlarda ijobiy o‘zgarishlar kuzatilishini ko‘rsatadi. Xususan, eshitish chegarasining 5–15 dB ga yaxshilanishi qayd etilgan (Grayeli, 2017). Biroq ko‘pchilik holatlarda asosiy maqsad eshitishning yomonlashishini to‘xtatish yoki sekinlashtirishdan iborat.

So‘nggi yillarda otosklerozni o‘rganishda yangi yo‘nalishlar, jumladan molekulyar biologiya va genetik tadqiqotlar rivojlanmoqda. Bu esa kelajakda individual davolash strategiyalarini ishlab chiqish imkonini beradi (Nguyen, 2018).

Shuningdek, World Health Organization ma’lumotlariga ko‘ra, eshitish yo‘qolishining oldini olish va erta aniqlash global sog‘liqni saqlashning muhim yo‘nalishlaridan biri hisoblanadi (HO, 2021). Shu nuqtai nazardan, otosklerozni erta bosqichda aniqlash va konservativ davolashni o‘z vaqtida boshlash katta ahamiyatga ega.

Tadqiqot maqsadi: Otosklerozning erta bosqichida konservativ davolashning amaliy samaradorligini baholash va uning eshitish funksiyasiga ta’sirini aniqlash.

Material va metodlar

Tadqiqot erta bosqichdagi otoskleroz tashxisi qo‘yilgan 40 nafar bemorda o‘tkazildi. Bemorlar 20 yoshdan 45 yoshgacha bo‘lgan shaxslarni tashkil etdi.

Barcha bemorlarga quyidagi konservativ davolash kompleksi qo‘llanildi: Metabolik jarayonlarni va suyak to‘qimasidagi mineral almashinuvini yaxshilash maqsadida quyidagi preparatlar tayinlandi: kalsiy preparatlari – 1000–1200 mg/sutka, 2 qabulga bo‘lingan holda buyurildi;

D vitamini preparatlari (vitamin D va uning analoglari) – 2000–4000 IU/sutka, klinik holat va laborator ko‘rsatkichlarga qarab individual tavsiya etildi. Ftor preparatlari – 20–40 mg/sutka, odatda 2–3 qabulga bo‘lingan holda, uzoq muddatli kurs bilan buyurildi. Qon aylanishini yaxshilash va ichki quloq mikrotsirkulyatsiyasini faollashtirish maqsadida vazodilatator va angioprotektor preparatlar 2–3 marta sutkada buyurildi.

Shuningdek, kompleks davolash tarkibiga fizioterapevtik muolajalar kiritildi (endaural elektroforez, UHF-terapiya, lazeroterapiya), kurs davomiyligi 10–15 muolajani tashkil etdi.

Eshitish funksiyasi tonal chegaraviy audiometriya usuli yordamida baholandi. Tekshiruvlar davolashdan oldin va davolash boshlanganidan so‘ng 3 oy o‘tgach amalga oshirildi, natijalar dinamikasi alohida tahlil qilindi.

Natija va tahlillar

Konservativ davolashdan keyin barcha bemorlarda audiologik ko‘rsatkichlar qayta baholandi. Olingan natijalarga ko‘ra, bemorlarning 65% (n=26) da eshitish funksiyasining ishonchli yaxshilanishi qayd etildi. Ushbu guruhda tonal porog audiometriyada havo o‘tkazuvchanligi bo‘yicha eshitish chegarasi o‘rtacha 12,4 ± 2,1 dB ga yaxshilangani aniqlandi ($p<0,05$). 25% (n=10) bemorlarda eshitish ko‘rsatkichlari barqaror saqlanib qolgan bo‘lib, o‘zgarishlar statistik jihatdan ahamiyatli emas ($p>0,05$). Qolgan 10% (n=4) holatda esa dinamika kuzatilmadi yoki minimal o‘zgarishlar qayd etildi.

Suyak o‘tkazuvchanligi ko‘rsatkichlari deyarli o‘zgarmagan (o‘rtacha o‘zgarish 1–2 dB), bu konduktiv eshitish pastligi uchun xos bo‘lgan audiologik belgilarni tasdiqlaydi. Havo-suyak intervali davolashdan oldingi 25,6 ± 3,4 dB dan 13,2 ± 2,8 dB gacha qisqargani kuzatildi.

Tinnitus intensivligi subyektiv shkala (VAS) bo‘yicha baholanganda, bemorlarning 60% da uning kamayishi (o‘rtacha 2–3 ballga) qayd etildi. Shuningdek, 70% bemorlarda umumiy holat, jumladan, diqqat va ish qobiliyati yaxshilangani aniqlandi.

1-jadval

Otoskleroz bilan kasallangan bemorlarda olib borilgan konservativ terapiya samaradorligining ako’rsatkichlari

Ko‘rsatkich	Davolashdan oldin	3 oy keyin	O‘zgarish
Havo o‘tkazuvchanligi (dB)	25,6 ± 3,4	13,2 ± 2,8	↓ 12,4 ± 2,1
Suyak o‘tkazuvchanligi (dB)	5,0 ± 1,0	4,0 ± 0,8	↓ 1–2 dB
Havo-suyak intervali (dB)	25,6 ± 3,4	13,2 ± 2,8	↓ 12,4 ± 2,1
Tinnitus (VAS, ball)	6–7	4–5	↓ 2–3 ball

Xulosa

O‘tkazilgan konservativ davolash kompleksi, jumladan mineral almashinuvini yaxshilovchi preparatlar (kalsiy, D vitamini, natriy ftorid), qon aylanishini yaxshilovchi vazodilatatorlar hamda fizioterapevtik muolajalar bemorlarning eshitish funksiyasiga ijobiy ta’sir ko‘rsatdi. Tonal chegaraviy audiometriya natijalariga ko‘ra, 3 oylik davolash kursidan so‘ng eshitishda sezilarli yaxshilanish qayd etildi.

Olingan natijalar kompleks konservativ yondashuvning otoskleroz va eshitish funksiyasi buzilishlarida samarali ekanligini ko‘rsatadi hamda ushbu davolash usuli kasallikning erta va o‘rta bosqichlarida qo‘llanilganda klinik natijalar yanada ijobiy bo‘lishini tasdiqlaydi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Quesnel AM, Ishai R, McKenna MJ. Otosclerosis: temporal bone pathology. Otolaryngol Clin North Am. 2018;51(2):291–303. doi:10.1016/j.otc.2017.11.006.
2. Cheng YF, Wang YP, Young YH. Otosclerosis: clinical features and management. J Formos Med Assoc. 2019;118(2):480–485. doi:10.1016/j.jfma.2018.08.019.
3. Skarzynski H, Olszewski L. Contemporary management of otosclerosis. J Hear Sci. 2017;7(3):9–15.
4. Iyer JS, Gristwood RE. Pharmacologic treatment of otosclerosis. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2016;24(5):389–394. doi:10.1097/MOO.0000000000000295.
5. Wegner I, Bittermann AJN, van der Heijden GJMG. Grommets for hearing loss in otosclerosis. Cochrane Database Syst Rev. 2018;CD012663. doi:10.1002/14651858.CD012663.pub2.
6. Van den Bogaert K, De Leenheer EM. Genetics of otosclerosis. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2016;24(5):329–334. doi:10.1097/MOO.0000000000000282.
7. Ealy M, Smith RJH. The genetics of otosclerosis. Hear Res. 2019;376:35–40. doi:10.1016/j.heares.2019.03.006.

8. Grayeli AB, Mosnier I. Medical therapy of otosclerosis revisited. Otol Neurotol. 2017;38(3):e95–e101. doi:10.1097/MAO.0000000000001306.
9. Parving A, Tos M. Natural history of otosclerosis. Acta Otolaryngol. 2016;136(10):1010–1015. doi:10.3109/00016489.2016.1173665.
10. Vincent R, Rovers M, Zingade N. Revision stapes surgery: outcomes and prognostic factors. Otol Neurotol. 2018;39(6):723–730. doi:10.1097/MAO.0000000000001817.
11. Karosi T, Sziklai I. Etiopathogenesis of otosclerosis. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2017;274(2):401–412. doi:10.1007/s00405-016-4300-0.
12. Wegner I, Kamalski DMA. Medical interventions for otosclerosis. Cochrane Database Syst Rev. 2019;CD012663. doi:10.1002/14651858.CD012663.pub3.
13. Häusler R, Steinhoff HJ. Modern concepts in otosclerosis management. HNO. 2020;68(4):245–252. doi:10.1007/s00106-020-00830-0.
14. Marx M, Lagleyre S, Escudé B. Long-term results of stapes surgery. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2016;133(6 Suppl):S33–S36. doi:10.1016/j.anorl.2016.08.006.
15. Nguyen Y, Sterkers O. Current insights into otosclerosis. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2018;26(5):347–352. doi:10.1097/MOO.0000000000000493.
16. World Health Organization. World report on hearing. Geneva: WHO; 2021.
17. McKenna MJ, Kristiansen AG. Pathophysiology of otosclerosis. Semin Hear. 2020;41(3):263–270. doi:10.1055/s-0040-1714053.
18. Deggouj N, Hachimi-Idrissi S. Advances in audiological assessment of hearing loss. B-ENT. 2019;15(1):45–52.
19. Yamasoba T, Lin FR, Someya S. Current concepts in age-related hearing loss and otosclerosis. Nat Rev Dis Primers. 2018;4:18065. doi:10.1038/nrdp.2018.65.
20. Cureoglu S, Schachern PA. Recent advances in otosclerosis research. J Int Adv Otol. 2022;18(2):95–101. doi:10.5152/iao.2022.21306.

Qabul qilingan sana 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UDC 378.147:378.048.2:616.9:614.253.4

DEVELOPMENT OF CLINICAL REASONING IN INFECTIOUS DISEASE RESIDENTS AND CLINICAL TRAINEES: THE ROLE OF CASE-BASED SIMULATION TRAINING

Jarilkasinova G.J.[1], Abuova G.N.[2] Berdalieva F.A.[2], Sarypbekova L.L.[2], Auezhanov S.P.[2], Mirzoeva M.R.[1], Oblokulov A.R.[1] Hamidova N.K[1].

[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]South Kazakhstan Medical Academy, Shymkent, Kazakhstan

✓ ***Resume***

Background: Modern postgraduate medical education requires not only acquisition of theoretical knowledge and practical skills, but also the systematic development of clinical thinking.

Objective: To provide a scientific and methodological justification for integrated case-simulation training as a tool for developing clinical thinking in residents in infectious diseases.

Methods: The study is based on the analysis of international guidelines on competency-based medical education, including the ACGME Milestones framework, WHO educational strategies, and contemporary publications on simulation-based learning and clinical reasoning. A structured educational model integrating clinical cases, simulation scenarios, and feedback was developed.

Results: The proposed model combines syndrome-based analysis, differential diagnosis, and dynamic simulation scenarios reflecting real clinical conditions. It promotes the development of diagnostic reasoning, decision-making skills, and professional competencies. Structured feedback and debriefing were identified as key elements ensuring effective learning and self-assessment.

Conclusion: Integrated case-simulation training represents an effective and перспективный approach to the formation of clinical thinking in infectious disease residents, aligning with international standards of competency-based education.

Keywords: infectious diseases, residency training, clinical thinking, case-based learning, simulation, professional competencies, feedback

РАЗВИТИЕ КЛИНИЧЕСКОГО МЫШЛЕНИЯ У РЕЗИДЕНТОВ-ИНФЕКЦИОНИСТОВ И КЛИНИЧЕСКИХ ОРДИНАТОРОВ: РОЛЬ СИМУЛЯЦИОННОГО ОБУЧЕНИЯ НА ОСНОВЕ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ

Жарылкасинова Г. Дж., Абуова Г. Н., Бердалиева Ф. А., Сарыпбекова Л. Л., Ауэжанов С. П., Мирзоева М. Р., Облокулов А. Р., Хамидова Н. К.

[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]Южно-Казахстанская медицинская академия, Шымкент, Казахстан

✓ ***Резюме***

Современное последипломное медицинское образование требует не только приобретения теоретических знаний и практических навыков, но и систематического развития клинического мышления.

Цель: Научно-методическое обоснование интегрированного кейс-симуляционного обучения как инструмента развития клинического мышления у ординаторов по специальности "инфекционные болезни."

Методы: Исследование основано на анализе международных руководств по компетентностно-ориентированному медицинскому образованию, включая концепцию "Этапы профессионального развития" (ACGME Milestones), образовательные стратегии ВОЗ, а также современные публикации, посвященные симуляционному обучению и

клиническому мышлению. Была разработана структурированная образовательная модель, объединяющая клинические случаи, симуляционные сценарии и обратную связь.

Результаты: Предложенная модель сочетает в себе синдромный анализ, дифференциальную диагностику и динамические симуляционные сценарии, отражающие реальные клинические условия. Данная модель способствует развитию диагностического мышления, навыков принятия решений и профессиональных компетенций. Структурированная обратная связь и разбор клинического случая (дебрифинг) были определены как ключевые элементы, обеспечивающие эффективность обучения и самооценки.

Заключение: Интегрированное обучение на основе клинических случаев и симуляций представляет собой эффективный и перспективный подход к формированию клинического мышления у ординаторов-инфекционистов, что соответствует международным стандартам компетентностного образования.

Ключевые слова: инфекционные болезни, ординатура, клиническое мышление, обучение на основе клинических случаев, симуляционное обучение, профессиональные компетенции, обратная связь

ИНФЕКСИОНИСТ-РЕЗИДЕНТЛАР ВА КЛИНИК ОРДИНАТОРЛАРДА КЛИНИК ФИКРЛАШНИ РИВОЖЛАНТИРИШ: КЛИНИК ҲОЛАТЛАР АСОСИДА СИМУЛЯЦИОН ЎҚИТИШНИНГ АҲАМИЯТИ

Жарилқасинова Г. Ж., Абуова Г. Н., Бердалиева Ф. А., Сарипбекова Л. Л., Ауэжанов С. П., Мирзоева М. Р., Облоқулов А. Р., Ҳамидова Н. К.

[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]Жанубий Қозоғистон тиббиёт академияси, Чимкент, Қозоғистон

✓ ***Резюме***

Замонавий дипломдан кейинги тиббий таълим нафақат назарий билим ва амалий кўникмаларни эгаллашни, балки клиник тафаккурни тизимли ривожлантиришни ҳам талаб этади.

Мақсад: "Юқумли касалликлар" мутахассислиги бўйича ординаторларда клиник тафаккурни ривожлантириш воситаси сифатида интегратсиялашган кейс-симулятсион ўқитишни илмий-услубий жиҳатдан асослаш.

Усуллар: Тадқиқот компетенцияларга йўналтирилган тиббий таълим бўйича халқаро қўлланмаларни, жумладан "Касбий ривожланиш босқичлари" концепциясини таҳлил қилишга асосланган.

Натижалар: Таклиф этилган модель ҳақиқий клиник шароитларни акс эттирувчи синдром таҳлили, қиёсий ташхис ва динамик симулятсия сценарийларини ўзида мужассам этган. Ушбу модель диагностик фикрлаш, қарор қабул қилиш кўникмалари ва касбий компетенцияларни ривожлантиришга ёрдам беради. Тузилмали фикр-мулоҳаза ва клиник ҳолатни таҳлил қилиш (дебрифинг) таълим ва ўз-ўзини баҳолашнинг самарадорлигини таъминловчи асосий элементлар сифатида белгиланди.

Хулоса: Клиник ҳолатлар ва симулятсияларга асосланган интегратсиялашган таълим инфексионист ординаторларда клиник тафаккурни шакллантиришга самарали ва истиқболли ёндашув бўлиб, бу халқаро компетенсиявий таълим стандартларига мос келади.

Калит сўзлар: юқумли касалликлар, ординатура, клиник фикрлаш, клиник ҳолатларга асосланган таълим, симулятсион таълим, касбий компетенциялар, қайта алоқа

Relevance

Modern postgraduate medical education is increasingly oriented toward a competency - based approach, emphasizing the ability of residents to independently apply knowledge in real clinical situations. In infectious diseases, this requirement is particularly relevant due to the polymorphism of clinical manifestations, the necessity for rapid differential diagnosis, and the importance of timely decision-making.

International experience, including the ACGME framework, highlights the effectiveness of the Milestones approach, which ensures step-by-step development and assessment of professional competencies. In this context, innovative educational technologies aimed at enhancing clinical reasoning are of particular importance.

Aim of the Study The aim of this study is to substantiate the use of integrated case-simulation training as an effective tool for developing clinical thinking in residents specializing in infectious diseases.

Materials and methods

The present work is of a scientific and methodological nature. Contemporary international frameworks on competency-based medical education, the Milestones approach, and publications addressing simulation-based training and the development of clinical reasoning have been systematically analyzed. The synthesized review evidence constituted the methodological basis for assessing the advancement of modern innovative educational technologies in professional medical education.

As foundational reference points, we employed the ACGME Milestones framework, including its feedback-oriented concept, materials from the WHO Academy on lifelong learning, and publications on innovations in postgraduate medical training. In addition, review studies on the role of the educator in shaping clinical reasoning, as well as on the use of structured simulation in professional medical education, were incorporated [1, 2, 3].

Result and discussions

Case-Based Simulation Training as a Form of Active and Integrated Learning

Case-based simulation training, as a form of active learning, is grounded in a robust scientific and methodological framework in which a clinical scenario is not merely an illustration of theory, but a principal tool for developing the professional logic of clinical reasoning. Within this format, the resident does not work with a predefined diagnosis, but with a clinically realistic scenario that requires identification of the primary clinical syndrome, performance of differential diagnosis, assessment of the likelihood of an emergency condition, determination of the necessary scope of diagnostic investigations and treatment, and justification of the management strategy. Bringing the learner closer to real-life clinical situations creates conditions for the consolidation of professional competencies.

The integrative format of training infectious disease residents within this model may be reflected across several dimensions. It involves the integration of clinical, laboratory, epidemiological, and tactical components in the analysis of a given clinical case. Conditions are created both for differentiating and integrating features of adult and pediatric clinical practice. In addition, this model supports individualized learning, group-based discussion among residents, incorporation of simulation elements, and structured feedback from the mentor. This teaching methodology aligns with contemporary requirements for medical education, wherein the educational process facilitates the synthesis of knowledge with practical professional activity and fosters the development of applied competencies within the specialty.

Development of Clinical Reasoning in Infectious Diseases The formation of clinical reasoning in infectious disease residents proceeds through several sequential stages: syndromic analysis; correlation of clinical and epidemiological features; differential diagnosis; assessment of disease severity; decision-making regarding urgent interventions; selection of diagnostic pathways; and formulation of a management algorithm. In real clinical practice, situations may arise in which it is difficult for the resident to establish a definitive diagnosis, as presenting symptoms may correspond to multiple nosological entities, and an immediate diagnosis is not always feasible.

Within the case-based simulation model, the mentor observes and evaluates the learner's reasoning process in relation to the current clinical scenario. In the literature on clinical reasoning education, this aspect is considered fundamentally important: the educator's role is not that of a transmitter of content, but rather that of a facilitator who supports the development of the resident's independent clinical thinking and logical judgment. This includes creating conditions for the generation and discussion of diagnostic hypotheses, identification of potential cognitive errors, and exploration of alternative clinical decisions.

In the training of infectious disease residents, particular importance is attributed to commonly encountered clinical syndromic blocks, including: fever of unknown origin, meningeal syndrome in meningitis and meningoencephalitis, exanthema, jaundice, diarrhea, tonsillitis, respiratory syndrome, thrombocytopenia, multiple organ dysfunction syndrome (MODS), disseminated intravascular coagulation (DIC), infectious toxic shock (ITS), acute liver failure, sepsis, and others. The use of clinical scenarios based on these syndromes allows for the incorporation of both adult and pediatric profiles. Such an approach enhances integration, promotes the development of diagnostic reasoning, facilitates recognition of age-specific features, and supports appropriate clinical decision-making.

Structure of the Proposed Educational Module The most rational approach for implementation is a scientifically and methodologically grounded educational module consisting of four interrelated stages.

1. Clinical Case

The resident is presented with a clinical scenario that closely approximates real-world professional practice. The clinical case is structured to include all essential contextual elements: patient complaints, medical history (including disease history, life history, and epidemiological history), objective findings, and preliminary laboratory results.

2. Independent Decision-Making

The resident independently identifies the leading clinical syndrome, formulates a range of probable nosological entities, conducts differential diagnosis, assesses the risk of complications by identifying critical symptoms, develops a diagnostic plan, and determines a preliminary management strategy.

3. Simulation Component

To reproduce the dynamics of a real clinical situation, and in accordance with the overall instructional design, the scenario may be supplemented by evolving clinical parameters, the introduction of new laboratory data, the need for consultations with subspecialists, and communication with the patient's relatives (parents, family members). In this way, a realistic clinical environment is simulated.

4. Structured Feedback and Debriefing

The instructor analyzes the resident's performance across the stages of the clinical scenario and evaluates the logic of clinical reasoning in conjunction with stepwise professional actions. This includes: comprehensive syndromic analysis; justification of differential diagnosis; appropriateness of the diagnostic plan; identification of risks and urgent conditions; adequacy and safety of investigations and therapeutic interventions; rationale for treatment choices; the ability to recognize errors; and readiness to revise incorrect hypotheses. Debriefing represents the most critical component in ensuring meaningful learning, encompassing acknowledgment of errors or confirmation of correct stepwise actions with positive outcomes, and consolidation of professional growth.

This methodology is consistent with contemporary perspectives that simulation-based training constitutes not a technical episode, but a structured educational system incorporating deliberate practice, learner self-assessment, and the recognition and correction of errors. The process is not spontaneous, but is carefully guided through facilitation strategies as required.

The Role of Structured Feedback Within the framework of competency-based medical education, feedback between the learner and the mentor is not merely a commentary on performance, but a driving force for professional development. International guidelines from the ACGME (Accreditation Council for Graduate Medical Education) recommend that residents engage in regular self-assessment, compare it with formal program-based evaluations, and track their individual professional growth over time [1], [3].

The Milestones approach, applied as a structured method for the progressive development and consolidation of key components of professional competence, is not the sole instrument for decision-making regarding learner advancement [8], [9], [10].

In the context of infectious diseases, structured feedback plays a particularly important role, enabling discussion not only of the correctness of responses, but also of the justification and logical coherence of clinical reasoning. In practice, such feedback may be organized into sequential domains: identification of the leading syndrome; coverage of relevant differential diagnoses; assessment of risks and disease severity; completeness of epidemiological data; justification of the diagnostic scope; timeliness of urgent decision-making; rationale for initial therapy; and the ability to appropriately adjust management when necessary.

Discussion Simulation-based education is recognized as an effective tool for developing professional competencies. Unlike traditional lecture-based approaches, it promotes active learning and engagement.

The integration of adult and pediatric infectious disease scenarios enhances the ability of residents to recognize both common and age-specific clinical patterns. This contributes to a more comprehensive clinical reasoning process.

The role of structured feedback is particularly important, as it allows not only evaluation of results but also analysis of the reasoning process, identification of cognitive errors, and correction of clinical decision-making.

Limitations The effectiveness of the model depends on: the quality of prepared simulation scenarios, alignment with educational objectives, instructor competence in debriefing and facilitation. Without these components, the method may lose its effectiveness.

Conclusion

The Integrated Case-Based Simulation Training Approach

The integrated case-based simulation training approach represents a scientifically and methodologically grounded tool for the development of clinical reasoning in infectious disease residents. Its educational value lies in the integration of syndrome-oriented analysis, modeling of professionally relevant clinical scenarios, cross-age (adult–pediatric) integration, progressive development of differential diagnostic reasoning, and structured feedback delivered by facilitators—namely, the instructor and mentor.

This approach to the educational process, within the context of the ongoing competency-based transformation of medical education, is перспективный and aligns with international trends, including the Milestones framework, which supports stepwise assessment of learner development and addresses authentic educational objectives. International guidelines and contemporary reviews emphasize the importance of observed learner performance, guided instruction, self-assessment (“guided debriefing,” “self-assessment”), as well as practice-oriented training models aimed at advancing the professional competence of medical specialists [4, 5, 6, 7].

Thus, the integrated case-based simulation training format represents a promising direction for the development of residency training in infectious diseases, warranting further pedagogical validation and adaptation to the specific contexts of individual educational programs [9, 10].

LIST OF REFERENCES:

1. Accreditation Council for Graduate Medical Education. The Milestones Guidebook for Residents and Fellows. Chicago: ACGME; 2025.
2. Accreditation Council for Graduate Medical Education. Milestones: Overview [Internet]. 2026 [cited 2026 Apr 24]. Available from: ACGME website.
3. Accreditation Council for Graduate Medical Education. Milestones PPV National Report 2025. Chicago: ACGME; 2025.
4. Accreditation Council for Graduate Medical Education. Common Program Requirements (Residency). Chicago: ACGME; 2025.
5. World Health Organization. WHO Academy Strategy 2024–2026. Geneva: WHO; 2024.
6. World Health Organization. Information note. WHO Academy. March 2024. Geneva: WHO; 2024.
7. World Health Organization. Learning strategy [Internet]. 2025 [cited 2026 Apr 24]. Available from: WHO website.
8. Rodríguez KAM, et al. Early integration of clinical simulation in medical students. 2025. Available from: PubMed Central.
9. Roche AF, et al. From simulation to surgery: exploring variables influencing simulation-enhanced education on competence transfer. 2025. Available from: PubMed Central.
10. Cahyaningrum YD, et al. Facilitating clinical reasoning for medical students in clinical settings: a scoping review. 2025. Available from: PubMed Central.

Entered 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.441-002.2-078:575.174.015.3

КЛИНИКО-ГОРМОНАЛЬНЫЕ И ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА РАЗЛИЧНЫХ ФЕНОТИПОВ С УЧЁТОМ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ESR1

[1]*Урунбаева М.Н.* *https://orcid.org/0009-0003-2139-642X e-mail: u.muqaddas07@gmail.com*
[1]*Ибрагимов Х.И.* *https://orcid.org/0000-0002-5717-7494. e-mail: khasanibragimovuzb@gmail.com*
[2]*Зиядуллаев Ш.Х.* *https://orcid.org/0000-0002-9309-3933e-mail: ziyadullayevshukhrat@gmail.com*

[1]Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +998 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[2]Ташкентский международный химический университет, Самаркандский филиал, ул. Н. Абдуллаева, 63, Самарканд, Узбекистан. Тел.: +998 91 550 52 87
e-mail: ziyadullayevshukhrat@gmail.com

✓ ***Резюме***

Целью исследования явилась оценка клинических, метаболических, гормональных и иммунологических особенностей различных фенотипов аутоиммунного тиреоидита (АИТ). Проведено проспективное обсервационное исследование в 2023-2025 гг., включившее 122 пациента с подтверждённым АИТ, распределённых на три группы: гипотиреоидная форма (n=43), эутиреоидная форма (n=66) и тиреотоксическая форма (n=13). Контрольную группу составили 100 практически здоровых лиц. Результаты показали, что пациенты с гипотиреоидной формой АИТ характеризовались более высоким индексом массы тела (28,6±4,9 кг/м²), большей распространённостью артериальной гипертензии (41,9%), сахарного диабета 2 типа (20,9%) и дислипидемии (48,8%), а также более длительным течением заболевания. Тиреотоксическая форма сопровождалась выраженными гормональными изменениями, включая повышение уровней свободного Т3 и Т4, наличие антител к рецептору ТТГ (69,2%) и усиленную васкуляризацию щитовидной железы. Анализ эстрогеновой оси выявил снижение уровня эстрадиола и индекса свободного эстрадиола при гипотиреоидной форме и их повышение при тиреотоксической форме. Полиморфизм гена ESR1 был статистически значимо связан с уровнем глобулина, связывающего половые гормоны (p=0,003), и индексом свободного эстрадиола (p<0,001), однако не влиял на общий уровень эстрадиола (p=0,421), что указывает на его роль в регуляции биодоступности гормонов.

Ключевые слова: Аутоиммунный тиреоидит; полиморфизм ESR1; эстрогеновая ось; тиреоидные гормоны; иммуногенетика

CLINICAL, HORMONAL, AND IMMUNOGENETIC FEATURES OF DIFFERENT PHENOTYPES OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS CONSIDERING ESR1 GENE POLYMORPHISM

[1]*Urunbayeva M.N.* *https://orcid.org/0009-0003-2139-642X e-mail: u.muqaddas07@gmail.com*
[1]*Ibragimov Kh.I.* *https://orcid.org/0000-0002-5717-7494 e-mail: khasanibragimovuzb@gmail.com*
[2]*Ziyadullayev Sh.Kh.* *https://orcid.org/0000-0002-9309-3933 e-mail: ziyadullayevshukhrat@gmail.com*

[1]Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[2]Tashkent International University of Chemistry Uzbekistan 100121, Tashkent, Shota Rustaveli Street 156 tel: +998 (78) 129-40-40 E-mail info@kiut.uz

✓ ***Resume***

The aim of the study was to evaluate the clinical, metabolic, hormonal, and immunological characteristics of different phenotypes of autoimmune thyroiditis (AIT). A prospective observational study was conducted between 2023 and 2025, including 122 patients with confirmed AIT, divided into three groups: hypothyroid (n=43), euthyroid (n=66), and thyrotoxic (n=13). The control group consisted of 100 apparently healthy individuals. The results showed that patients with hypothyroid AIT had a higher body mass index (28.6±4.9 kg/m²), increased prevalence of arterial hypertension (41.9%), type 2 diabetes mellitus (20.9%), and dyslipidemia (48.8%), as well as a longer disease duration. The thyrotoxic form was associated with pronounced hormonal changes, including elevated free T3 and T4 levels, presence of TSH receptor antibodies (69.2%), and increased thyroid vascularization. Analysis of the estrogen axis revealed decreased estradiol levels and free estradiol index in hypothyroid patients, while these parameters were increased in thyrotoxic patients. ESR1 gene polymorphism was significantly associated with sex hormone-binding globulin levels (p=0.003) and free estradiol index (p<0.001), but not with total estradiol levels (p=0.421), indicating its role in regulating hormone bioavailability.

Keywords: Autoimmune thyroiditis; ESR1 polymorphism; estrogen axis; thyroid hormones; immunogenetics

АУТОИММУН ТИРЕОИДИТНИНГ ТУРЛИ ФЕНОТИПЛАРИДА ESR1 ГЕНИ ПОЛИМОРФИЗМИ АСОСИДА КЛИНИК-ГОРМОНАЛ ВА ИММУНОГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ

[1]*Урунбаева М.Н.* https://orcid.org/0009-0003-2139-642X e-mail: u.muqaddas07@gmail.com
[1]*Ибрагимов Х.И.* https://orcid.org/0000-0002-5717-7494 e-mail: khasanibragimovuzb@gmail.com
[2]*Зиядуллаев Ш.Х.* https://orcid.org/0000-0002-9309-3933 e-mail: ziyadullayevshukhrat@gmail.com

Самарқанд давлат тиббиёт университети Ўзбекистон, Самарқанд, Амир Темур 18,
Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
Тошкент Кимё халқаро университети Ўзбекистон 100121, Тошкент, Шота Руставели кўчаси 156
тел: +998 (78) 129-40-40 E-mail info@kiut.uz

✓ ***Резюме***

Тадқиқотнинг мақсади аутоиммун тиреоидит (АТ) турли фенотипларининг клиник, метаболик, гормонал ва иммунологик хусусиятларини баҳолашдан иборат бўлди. 2023–2025 йилларда ўтказилган проспектив обсервацион тадқиқотга 122 нафар АТ билан тасдиқланган бемор киритилди ва улар гипотиреоид (n=43), эутиреоид (n=66) ва тиреотоксик (n=13) гуруҳларга ажратилди. Назорат гуруҳини 100 нафар амалда соғлом шахслар ташкил этди. Натижалар шуни кўрсатдики, гипотиреоид шаклдаги беморларда тана вазни индекси юқори (28,6±4,9 кг/м²), артериал гипертензия (41,9%), 2-тоифа қандли диабет (20,9%) ва дислипидемия (48,8%) кўпроқ учрайди, шунингдек касаллик давомийлиги узоқроқ бўлади. Тиреотоксик шаклда эса эркин Т3 ва Т4 даражаларининг ошиши, ТТГ рецепторларига антителаларнинг мавжудлиги (69,2%) ва қалқонсимон без васкуляризациясининг кучайиши кузатилди. Эстроген ўқи таҳлили гипотиреоид шаклда эстрадиол ва унинг эркин индекси пасайганини, тиреотоксик шаклда эса ушбу кўрсаткичлар ошганини кўрсатди. ESR1 гени полиморфизми жинсий гормонларни боғловчи глобулин даражаси (p=0,003) ва эркин эстрадиол индекси (p<0,001) билан боғлиқ бўлиб, умумий эстрадиол даражасига таъсир қилмаслиги (p=0,421) унинг гормон биодоступлигини тартибга солишдаги аҳамиятини кўрсатади.

Калит сўзлар: Аутоиммун тиреоидит; ESR1 ген полиморфизми; эстроген ўқи; тиреоид гормонлар; иммуногенетика

Актуальность

Одним из наиболее распространённых органоспецифических аутоиммунных заболеваний является аутоиммунный тиреоидит (АИТ), представляющий значительную проблему современной эндокринологии вследствие своей клинической гетерогенности и сложного патогенеза [1,2]. Заболевание характеризуется различными функциональными фенотипами, а именно гипотиреоидным, эутиреоидным и тиреотоксическим, каждый из которых имеет специфические гормональные, иммунологические и метаболические особенности [3]. По данным эпидемиологических исследований, распространённость АИТ составляет около 5–10% в популяции, с выраженным преобладанием среди женщин, что указывает на возможную роль половых гормонов в развитии заболевания [4,5].

Современные представления о патогенезе АИТ основаны на многофакторной модели, включающей генетическую предрасположенность, иммунную дисрегуляцию и влияние факторов окружающей среды [6]. Одним из ключевых механизмов является утрата иммунологической толерантности к антигенам щитовидной железы, что приводит к лимфоцитарной инфильтрации и продукции аутоантител, прежде всего к тиреопероксидазе (ТРО) и тиреоглобулину [7,8]. Эти процессы вызывают прогрессирующее повреждение ткани и нарушение функции щитовидной железы. В последние годы особое внимание уделяется взаимодействию эндокринной и иммунной систем, в частности роли эстрогенов в модуляции иммунного ответа и развитии аутоиммунных процессов [9,10].

Биологическое действие эстрогенов реализуется преимущественно через эстрогеновые рецепторы, включая рецептор альфа, кодируемый геном ESR1. Показано, что полиморфизмы гена ESR1 могут влиять на активность рецептора, изменяя биодоступность эстрогенов и иммунные реакции [11,12]. Ряд исследований указывает на возможную связь вариаций ESR1 с предрасположенностью к аутоиммунным заболеваниям через регуляцию цитокиновой активности и активации иммунных клеток [13]. Однако взаимосвязь полиморфизма ESR1 с метаболизмом эстрогенов и клиническими фенотипами АИТ остаётся недостаточно изученной.

Кроме того, у пациентов с АИТ, особенно при гипотиреоидной форме, часто выявляются метаболические нарушения, включая ожирение, дислипидемию и инсулинорезистентность, что ассоциируется с повышенным сердечно-сосудистым риском [14,15]. Эти данные свидетельствуют о сложном взаимодействии между функцией щитовидной железы, метаболическими процессами и системным воспалением. Учитывая клиническую гетерогенность АИТ и потенциальное влияние генетических и гормональных факторов, необходим комплексный подход к изучению фенотипов заболевания. Интеграция клинических, иммунологических, гормональных и генетических данных позволит углубить понимание патогенеза и разработать персонализированные подходы к диагностике и лечению [16-17].

В связи с этим целью настоящего исследования явилось изучение клинических, метаболических, иммунологических и эстроген-зависимых особенностей различных фенотипов аутоиммунного тиреоидита, а также оценка роли полиморфизма гена ESR1 в регуляции гормонального гомеостаза и клинических проявлений заболевания.

Материал и методы

Исследование представляло собой проспективное обсервационное исследование, проведённое в городском эндокринологическом диспансере г. Самарканда в период 2023–2025 гг. Первично было обследовано 194 пациента с подозрением на аутоиммунную патологию щитовидной железы. В итоговый анализ включены 122 пациента с подтверждённым диагнозом аутоиммунного тиреоидита. Контрольную группу составили 100 практически здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту.

Критериями включения являлись взрослые пациенты с клинически и лабораторно подтверждённым АИТ (нарушение функции щитовидной железы и наличие аутоантител). Критерии исключения: беременность и лактация, приём препаратов, влияющих на функцию щитовидной железы (амиодарон, литий), использование йодсодержащих контрастных веществ за последние 3 месяца, перенесённые операции на щитовидной железе или радиойодтерапия, наличие других аутоиммунных заболеваний, а также неаутоиммунные формы тиреоидита.

Всем участникам проводилась комплексная клиническая оценка, включающая сбор анамнеза, определение длительности заболевания и сопутствующей патологии. Рассчитывался индекс массы тела (ИМТ), измерялось артериальное давление, оценивались метаболические показатели (наличие сахарного диабета 2 типа и дислипидемии).

Пациенты с АИТ были распределены на три группы в зависимости от функционального состояния щитовидной железы: гипотиреоидная (n=43), эутиреоидная (n=66) и тиреотоксическая (n=13), на основании уровней тиреотропного гормона (ТТГ) и свободных тиреоидных гормонов.

Образцы венозной крови отбирались в стандартных условиях. Определялись уровни ТТГ, свободного трийодтиронина (fT3) и свободного тироксина (fT4). Иммунологические показатели включали антитела к тиреопероксидазе (anti-TPO), тиреоглобулину (anti-Tg) и рецептору ТТГ (TRAb). Оценка эстрогеновой оси включала определение уровня эстрадиола, глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ), и расчёт индекса свободного эстрадиола.

Всем пациентам проводилось ультразвуковое исследование щитовидной железы с оценкой объёма, эхогенности и васкуляризации. Использовались стандартизированные критерии выявления гипоэхогенности и усиленного кровотока.

Полиморфизм гена рецептора эстрогенов ESR1 определяли методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Анализировалось распределение генотипов (AA, AG, GG) и их связь с гормональными и биохимическими показателями.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием стандартных программных пакетов. Количественные показатели представлены в виде среднего значения ± стандартное отклонение или медианы (межквартильный размах). Для сравнения групп применялись критерии ANOVA или Краскела–Уоллиса. Категориальные переменные анализировались с использованием критерия χ^2 Пирсона или точного критерия Фишера. Уровень статистической значимости принимался при $p<0,05$.

Результат и обсуждения

В исследование были включены 122 пациента с аутоиммунным тиреоидитом (АИТ) и 100 практически здоровых лиц контрольной группы. Как показано в таблице 1, группы были сопоставимы по возрасту (p=0,214) и полу (p=0,392), что подтверждает корректность формирования выборки и минимизацию влияния этих факторов на результаты анализа.

В то же время выявлены статистически значимые различия по антропометрическим показателям. Наиболее высокий индекс массы тела (ИМТ) отмечался у пациентов с гипотиреоидной формой АИТ (28,6±4,9 кг/м²) по сравнению с эутиреоидной (26,9±4,2 кг/м²) и тиреотоксической формами (24,7±3,8 кг/м²) (таблица 1, p=0,018). Аналогичная тенденция наблюдалась и в отношении распространённости избыточной массы тела и ожирения, которая была максимальной в гипотиреоидной группе (67,4%) (таблица 1, p=0,006).

Полученные данные свидетельствуют о тесной связи между сниженной функцией щитовидной железы и метаболическими нарушениями. Кроме того, отягощённый семейный анамнез аутоиммунных заболеваний значительно чаще встречался у пациентов с АИТ (таблица 1, p<0,001), что подтверждает роль генетической предрасположенности. Частота курения между группами статистически не различалась (p=0,281).

Таблица 1. Базовые демографические и антропометрические характеристики

Показатель	*Гипотиреоидная*	*Эутиреоидная*	*Тиреотоксическая*	*Контроль*	*p*
Возраст (лет)	45,6±12,1	42,3±11,4	39,8±10,7	41,9±11,9	0,214
Женщины (%)	83,7	78,8	84,6	68,0	0,392
ИМТ (кг/м²)	28,6±4,9	26,9±4,2	24,7±3,8	25,6±3,9	0,018
Избыточный вес/ожирение (%)	67,4	54,5	38,5	34,0	0,006
Курение (%)	9,3	16,7	15,4	14,0	0,281
Семейный анамнез АЗ (%)	39,5	31,8	46,2	12,0	<0,001
Примечание: *количественные данные представлены как M±SD; категориальные в %. Использованы ANOVA, критерий Краскела–Уоллиса, χ^2 или точный критерий Фишера.*					

Анализ клинических данных выявил значительную гетерогенность между фенотипами АИТ (таблица 2). Наибольшая длительность заболевания наблюдалась у пациентов с гипотиреоидной формой (6,1 [3,2–9,4] года), что свидетельствует о прогрессирующем течении аутоиммунного процесса ($p<0,001$).

Кардиометаболические нарушения значительно чаще встречались в гипотиреоидной группе: артериальная гипертензия (41,9%), сахарный диабет 2 типа (20,9%) и дислипидемия (48,8%) ($p<0,05$). Это указывает на кластеризацию факторов сердечно-сосудистого риска при данной форме заболевания.

Кроме того, у пациентов с гипотиреоидной формой отмечались более выраженные морфологические изменения щитовидной железы - высокая частота зоба (72,1%) и увеличенный объём железы (18,6±6,3 см³) (таблица 2, $p<0,001$), что отражает хроническое воспалительное ремоделирование ткани.

Таблица 2. Клинические характеристики и коморбидные состояния в исследумых группах

Показатель	*Гипотиреоидная*	*Эутиреоидная*	*Тиреотоксическая*	*Контроль*	*p*
Длительность (лет)	6,1 (3,2–9,4)	4,3 (2,1–7,6)	2,4 (1,1–4,0)	-	<0,001
АГ (%)	41,9	28,8	23,1	21,0	0,046
СД2 (%)	20,9	12,1	7,7	6,0	0,031
Дислипидемия (%)	48,8	36,4	23,1	2,0	0,012
Зоб (%)	72,1	59,1	46,2	0	<0,001
Объём ЩЖ	18,6±6,3	16,9±5,8	13,2±4,9	11,8±3,7	<0,001
Примечание: *количественные данные представлены как M±SD; категориальные в %. Использованы ANOVA, критерий Краскела–Уоллиса, χ^2 или точный критерий Фишера.*					

Как представлено в таблице 3, выявлены значительные различия гормональных показателей между фенотипами. Уровень ТТГ был максимальным при гипотиреозе (9,8±3,6 мМЕ/л) и минимальным при тиреотоксикозе (0,06±0,04 мМЕ/л) ($p<0,001$). Свободные Т3 и Т4 демонстрировали обратную зависимость минимальные значения при гипотиреозе и максимальные при тиреотоксикозе. Иммунологический анализ показал высокую частоту аутоантител во всех группах АИТ: anti-TPO >90%. Антитела к рецептору ТТГ выявлялись только при тиреотоксической форме (69,2%), что указывает на сходство с болезнью Грейвса.

Таблица 3. Гормональные и иммунологические показатели в исследумых группах

Показатель	*Гипотиреоидная*	*Эутиреоидная*	*Тиреотоксическая*	*Контроль*	*p*
ТТГ	9,8±3,6	2,2±0,7	0,06±0,04	2,3±0,8	<0,001
Т4	9,6±2,1	15,1±2,8	21,4±6,3	15,4±2,6	<0,001
Т3	3,1±0,6	4,6±0,7	8,2±1,9	4,7±0,6	<0,001
Анти-ТПО (%)	100	92,4	92,3	0	<0,001
Anti-Tg (%)	72,1	59,1	46,2	0	<0,001
TRAb (%)	0	0	69,2	0	<0,001
Примечание: *количественные данные представлены как M±SD; категориальные в %. Использованы ANOVA, критерий Краскела–Уоллиса, χ^2 или точный критерий Фишера.*					

Как видно из таблицы 4, уровень эстрадиола был минимальным при гипотиреозе (148±66 пмоль/л) и максимальным при тиреотоксикозе (214±88 пмоль/л) (p=0,012). Уровень ГСПГ был значительно ниже при тиреотоксикозе, а индекс свободного эстрадиола - максимальным, что свидетельствует об увеличении биодоступности эстрогенов. Полиморфизм ESR1 статистически значимо ассоциировался с уровнем ГСПГ (p=0,003) и индексом свободного эстрадиола (p<0,001), но не с общим уровнем эстрадиола (p=0,421), что указывает на его роль в регуляции биодоступности гормонов.

Таблица 4. Показатели эстрогеновой оси в исследумых группах

Показатель	*Гипотиреоидная*	*Эутиреоидная*	*Тиреотоксическая*	*Контроль*	p
Эстрадиол	148±66	170±72	214±88	186±80	0,012
ГСПГ	58,9±22,1	53,1±20,4	41,6±16,9	61,8±23,4	<0,001
Индекс эстрадиола	2,76±1,18	3,34±1,42	4,62±1,71	3,65±1,58	<0,001
Примечание: *количественные данные представлены как M±SD; категориальные в %. Использованы ANOVA, критерий Краскела–Уоллиса, χ^2 или точный критерий Фишера.*					

Заключение

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) характеризуется выраженной клинико-биологической гетерогенностью различных фенотипов. Гипотиреоидная форма ассоциирована с более высоким метаболическим бременем, длительным течением заболевания и выраженными структурными изменениями щитовидной железы, что свидетельствует о более прогрессирующем характере патологии. В противоположность этому, тиреотоксическая форма отражает более активное иммунопатологическое состояние, характеризующееся повышенным уровнем тиреоидных гормонов и усиленной васкуляризацией, тогда как эутиреоидная форма занимает промежуточное положение. Важным результатом является выявление изменений эстрогеновой оси: у пациентов с гипотиреоидной формой отмечалось снижение биодоступности эстрадиола, тогда как при тиреотоксической форме наблюдалось её повышение. Полиморфизм гена ESR1 был статистически значимо связан с уровнем глобулина, связывающего половые гормоны, и индексом свободного эстрадиола, что указывает на его роль в регуляции биодоступности эстрогенов, а не их общей концентрации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Antonelli A, Ferrari SM, Corrado A, Di Domenicantonio A, Fallahi P. Autoimmune thyroid disorders. Autoimmunity Reviews. 2015;14(2):174–180. doi:10.1016/j.autrev.2014.10.016
2. Brown RS. Autoimmune thyroiditis in childhood. Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology. 2013;5(Suppl 1):45–49.
3. Chen Y, Chen Y, Xia F, Wang N, Chen C, Nie X, et al. A higher ratio of estradiol to testosterone is associated with autoimmune thyroid disease in males. Thyroid. 2017;27(7):960–966. doi:10.1089/thy.2016.0661
4. Doukas C, Saltiki K, Mantzou A, Cimponeriu A, Terzidis K, Sarika L, et al. Hormonal parameters and sex hormone receptor gene polymorphisms in men with autoimmune diseases. Rheumatology International. 2013;33(3):575–582. doi:10.1007/s00296-012-2386-4
5. Dragin N, Bismuth J, Cizeron-Clairac G, Biferi MG, Berthault C, Serraf A, et al. Estrogen-mediated downregulation of AIRE influences sexual dimorphism in autoimmune diseases. Journal of Clinical Investigation. 2016;126(4):1525–1537. doi:10.1172/JCI81894
6. Drehmer MN, Andrade D, Pereira IA, Marrero AR, Muniz YCN, De Souza IR, et al. Estrogen receptor alpha gene (ESR1) polymorphism can contribute to clinical findings in systemic lupus erythematosus patients. Lupus. 2017;26(3):294–298. doi:10.1177/0961203316668041
7. Durá-Travé T, Gallinas-Victoriano F. Autoimmune thyroiditis and vitamin D. International Journal of Molecular Sciences. 2024;25(6):3154. doi:10.3390/ijms25063154

8. Fallahi P, Ferrari SM, Ruffilli I, Elia G, Biricotti M, Vita R, et al. The association of other autoimmune diseases in patients with autoimmune thyroiditis: review of the literature and report of a large series of patients. Autoimmunity Reviews. 2016;15(12):1125–1128. doi:10.1016/j.autrev.2016.09.009
9. FitzPatrick AM. Is estrogen a missing culprit in thyroid eye disease? Sex steroid hormone homeostasis is key to other fibrogenic autoimmune diseases—why not this one? Frontiers in Immunology. 2022;13:898138. doi:10.3389/fimmu.2022.898138
10. Iddah MA, Macharia BN. Autoimmune thyroid disorders. ISRN Endocrinology. 2013;2013:509764. doi:10.1155/2013/509764
11. Kolkhir P, Metz M, Altrichter S, Maurer M. Comorbidity of chronic spontaneous urticaria and autoimmune thyroid diseases: a systematic review. Allergy. 2017;72(10):1440–1460. doi:10.1111/all.13182
12. Krela-Kaźmierczak I, Skrzypczak-Zielińska M, Kaczmarek-Ryś M, Michalak M, Szymczak-Tomczak A, Hryhorowicz ST, et al. ESR1 gene variants are predictive of osteoporosis in female patients with Crohn's disease. Journal of Clinical Medicine. 2019;8(9):1306. doi:10.3390/jcm8091306
13. Lee HJ, Li CW, Hammerstad SS, Stefan M, Tomer Y. Immunogenetics of autoimmune thyroid diseases: a comprehensive review. Journal of Autoimmunity. 2015;64:82–90. doi:10.1016/j.jaut.2015.07.009
14. Liu T, Yin D, Wang N, Li N, Dong G, Peng M. Identifying and analyzing the key genes shared by papillary thyroid carcinoma and Hashimoto's thyroiditis using bioinformatics methods. Frontiers in Endocrinology. 2023;14:1140094. doi:10.3389/fendo.2023.1140094
15. Siegmann EM, Müller HH, Luecke C, Philipsen A, Kornhuber J, Grömer TW. Association of depression and anxiety disorders with autoimmune thyroiditis: a systematic review and meta-analysis. JAMA Psychiatry. 2018;75(6):577–585. doi:10.1001/jamapsychiatry.2018.0190
16. Tutal E, Ozaras R, Leblebicioglu H. Systematic review of COVID-19 and autoimmune thyroiditis. Travel Medicine and Infectious Disease. 2022;47:102314. doi:10.1016/j.tmaid.2022.102314
17. Wichman J, Winther KH, Bonnema SJ, Hegedüs L. Selenium supplementation significantly reduces thyroid autoantibody levels in patients with chronic autoimmune thyroiditis: a systematic review and meta-analysis. Thyroid. 2016;26(12):1681–1692. doi:10.1089/thy.2016.0256

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.312-008.1:616.379

ФАКТОРЫ РИСКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Эронов Ёқуб Куватович https://orcid.org/0000-0002-4926-1290 e-mail: eronov.yoqub@bsmi.uz
Кадиров Фарход Файзуллоевич e-mail: kadirov_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***

Сахарный диабет (СД) продолжает оставаться тяжелым бременем для национальных служб здравоохранения всех стран мира. Он является одной из основных причин ранней инвалидизации и высокой летальности у детей. Несмотря на принятие в большинстве стран мира национальных программ по борьбе с СД, его распространенность увеличивается не только среди взрослого населения, но и среди детей. Так, по данным Международной федерации диабета и ВОЗ во всем мире насчитывается более 200 млн больных диабетом. Экспертная оценка, проведенная авторитетными диабетологами мира, позволяет предполагать, что к 2010 г. в мире будет насчитываться более 239,4 млн, а 2030 - около 380 млн больных СД.

Ключевые слова: сахарный диабет, метаболический синдром, стоматологические заболевания, качества жизни, микрофлора ротовой полости, кариес, пародонтит, гингивит.

RISK FACTORS FOR ORAL DISEASES IN CHILDREN WITH DIABETES MELLITUS

Eronov Yoqub Kuvatovich https://orcid.org/0000-0002-4926-1290 e-mail: eronov.yoqub@bsmi.uz
Kadirov Farxod Fayzulloevich e-mail: kadirov_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***

Diabetes mellitus (DM) continues to be a heavy burden on national health services around the world. It is one of the main causes of early disability and high mortality in children. Despite the adoption of national programs to combat diabetes in most countries of the world, its prevalence is increasing not only among adults, but also among children. According to the International Diabetes Federation and WHO, there are more than 200 million diabetic patients worldwide. An expert assessment conducted by reputable diabetologists worldwide suggests that by 2010 There will be more than 239.4 million people in the world, and by 2030 there will be about 380 million patients with diabetes.

Keywords: diabetes mellitus, metabolic syndrome, dental diseases, quality of life, oral microflora, caries, periodontitis, gingivitis.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРДА ОҒИЗ КАСАЛЛИКЛАРИ УЧУН ХАВФ ОМИЛЛАРИ

Эронов Ёқуб Куватович https://orcid.org/0000-0002-4926-1290 e-mail: eronov.yoqub@bsmi.uz
Кадиров Фарход Файзуллоевич e-mail: kadirov_farxod@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

Қандли диабет (ҚД) бутун дунё бўйлаб миллий соғлиқни сақлаш хизматларига оғир юк бўлиб қолмоқда. Бу эрта ногиронлик ва болаларда юқори ўлимнинг асосий сабабларидан биридир. Дунёнинг аксарият мамлакатларида диабетга қарши кураш бўйича миллий дастурлар қабул қилинганига қарамай, унинг тарқалиши нафақат катталар, балки болалар орасида ҳам ортиб бормоқда. Халқаро диабет Федерацияси ва ЖССТ маълумотларига кўра, дунё бўйлаб 200 миллиондан ортиқ диабетик беморлар мавжуд. Дунё бўйлаб нуфузли диабетологлар томонидан ўтказилган експерт баҳоси шуни кўрсатадики, 2010 йилга келиб Дунёда 239,4 миллиондан ортиқ одам бўлади ва 2030 йилга келиб диабет билан касалланган 380 миллионга яқин бемор бўлади.

Калит сўзлар: қандли диабет, метаболик синдром, стоматологик касалликлари, ҳаёт сифати, оғиз микрофлораси, кариес, пародонтит, гингивит.

Актуальность

Современные исследования в области стоматологии направлены на выявление связи между оральным здоровьем и различными метаболическими и системными заболеваниями. Сахарный диабет (СД) - это один из наиболее распространенных метаболических нарушений в общей популяции и предрасполагающий к различным сопутствующим заболеваниям и осложнениям, влияющим на общее состояние здоровья [1]. По данным экспертов ВОЗ, пропаганда здорового образа жизни является наиболее эффективным способом оказания медицинской помощи населению, как с точки зрения человеческих ресурсов, так и высокой стоимостью медицинской помощи. Достаточная информативность и образованность о знании сахарного диабета эффективен в контроле и лечении этого заболевания, и согласно исследованиям, правильная подготовка может уменьшить 80% осложнений сахарного диабета (СД) [1, 2].

СД является серьезным глобальным бременем для здоровья. По данным Международной диабетической федерации за 2013 год, 8,3% взрослых (то есть 382 миллиона человек) страдали диабетом во всем мире; к 2035 году это число вырастет до 592 миллионов. Диагностика, лечение и уход за пациентами с СД 1-го и 2-го типов во всем мире обходятся примерно в 1200 миллиардов долларов США. Это расстройство быстро растет как в развитых, так и в развивающихся странах, особенно СД 2 типа, который связан с современными привычками образа жизни, такими как снижение физической активности, диета, ожирение и генетические факторы. Интересно, что 3 из 10 стран мира с самой высокой распространенностью диабета находятся на Ближнем Востоке: Саудовская Аравия (24%), Кувейт (23%) и Катар (23%) [3].

Распространенность гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у больных с хронической соматической патологией: гипертонической болезнью, ишемической болезнью сердца, сахарным диабетом (СД) является высокой. Оптимизация лечебного и реабилитационного процессов у таких пациентов требует поиска более совершенных подходов к комплексной экспресс-диагностике динамики как стоматологических, так соматического состояния [4].

СД представляет собой многофакторное заболевание, которое характеризуется хроническим подъемом в крови уровня глюкозы или гипергликемией и вызывается нарушением секреции инсулина и/или дисфункцией инсулина. СД также называют тихой эпидемией и крупной

проблемой общественного здравоохранения и на нее приходится 9% всех смертей во всем мире [5]

На сегодняшний день СД является одной из важнейших медико-социальных проблем во всех странах мира. Заболеваемость и распространенность СД постоянно растет. СД является одним из провоцирующих факторов развития многих стоматологических заболеваний. Так при СД происходит тяжелые метаболические и сосудистые нарушения, что осложняет лечение, как основного заболевания, так и стоматологических осложнений у таких больных, увеличивает длительность реабилитации, приводит к ранней инвалидизации, сокращению продолжительности жизни в трудоспособном возрасте.

Также остается актуальным вопрос особенности специализированной стоматологической помощи пациентам на фоне СД. Известно, что при качественном лечении СД, устойчивом гликемическом контроле у четверти больных СД определяется стойкая ремиссия генерализованных воспалительных процессов в слизистой оболочке полости рта и тканях пародонта [5].

Пик заболеваемости приходится на период полового созревания, около 10-12 лет у девочек и 12-14 лет у мальчиков. Сообщается, что заболеваемость инсулинозависимым СД растет во многих странах мира. В мире насчитывается 500 000 детей в возрасте 15 лет, страдающих СД1. Распространенность растет со скоростью 3% каждый год. В Индии многие больничные записи и клинические данные указывают на то, что молодые диабетики (начало диабета до 15 лет) составляют 1-5% от общего числа зарегистрированных больных диабетом [6].

Взаимосвязь СД 1 типа и различных аспектов здоровья полости рта была исследована в ряде исследований по всему миру. Несмотря на то, что некоторые ассоциации были подтверждены, некоторые другие все еще обсуждаются, и результаты отдельных исследований часто противоречивы не только из-за различий в методологии, но и из-за многофакторной этиологии большинства патологий полости рта [7].

Только ограниченное число исследований было проведено у детей с СД 1 типа. Тем не менее, большинство результатов исследований, проведенных у взрослых с СД 1 типа, можно применить и к детской популяции.

Основные осложнения СД затрагивают органы и ткани, богатые капиллярными сосудами, такие как почки, сетчатка и нервы. Эти осложнения вторичны по отношению к развитию микроангиопатии. Подобные изменения в мелких сосудах можно обнаружить и в тканях полости рта. Наибольшее внимание уделяется связи сахарного диабета и заболеваний пародонта (таких как гингивит и пародонтит). Исследования показали, что наблюдается увеличение воспаления десен и зубного налета у детей с СД-1. Возникновение кариеса зубов у больных СД не выявило специфической связи между ними. Пациенты ориентированы на соблюдение диеты с ограниченным потреблением сахарозы, отсутствие знаний о гигиенических привычках поддержания здоровья полости рта, может привести к плохому гликемическому контролю и возникновению заболеваний, связанных с ротовой полостью. Системные осложнения, плохое здоровье полости рта и недостаток знаний у этих пациентов могут оказать влияние на общее состояние здоровья и самочувствие [8].

Различные изменения полости рта, происходящие при соматических заболеваниях требуют особой тактики ведения таких пациентов. Так, при СД 2 типа выявляют сухость в полости рта, вязкую и густую слюну более чем у 70% больных, у всех больных СД диагностируют гипосаливацию и др. [8].

Особые трудности вызывает стоматологическое лечение (особенно оперативное) больных с кардиоваскулярной патологией ИБС и ГБ. Наибольшие трудности возникают при стоматологическом лечении пациентов с коморбидной соматической патологией, особенно при сочетании кардиоваскулярной патологии и СД типа 2, что является прогностически неблагоприятным фактором и нередко способствует прогрессированию заболеваний полости рта [8].

Установлено, что изменения в пародонте у детей при СД проявляются раньше, чем изменения на глазном дне. Установлена и противоположная связь: гнойно-воспалительные процессы в челюстно-лицевой области усугубляют течение СД. Состав и свойства ротовой жидкости у больных СД достоверно по всем показателям отличаются от таковых у соматически здоровых лиц. Одним из наиболее показательных признаков изменения состава ротовой жидкости является увеличение содержания глюкозы практически на порядок по сравнению со здоровыми лицами. Существует прямая связь содержания глюкозы в ротовой жидкости с ее содержанием в крови. Изменяется содержание кальция и фосфора: повышается уровень кальция в ротовой жидкости и снижается - фосфора. Указанные изменения в ротовой жидкости приводят к нарушению основных ее функций - минерализующей, очищающей, защитной и преобладанию процессов деминерализации над реминерализацией [9].

Состояние здоровья полости рта должно учитываться при уходе за детьми с СД. Здоровье рта этих пациентов может оказывать значительное влияние на общее состояние их здоровья и

развитие болезни. Заболевания пародонта и кариес зубов - это два наиболее распространенных хронических заболевания, поражающих пациентов с СД. Воспалительные изменения при пародонтите могут не ограничиваться ротовой полостью, они также могут вызывать системные последствия [2.4.6.8.10.12.14].

У пациентов с СД 1-го и 2-го типов (СД1, СД2) наблюдается повышенная распространенность гингивита и болезней пародонта (БП). У больных СД БП развивается в более молодом возрасте, она также ухудшается при длительном течении СД. БП отрицательно влияет на гликемический контроль и другие осложнения, связанные с диабетом [11].

Детский кариес является многофакторным заболеванием полости рта, которое часто выявляется у пациентов с ожирением и СД. Ассоциации между гингивитом, БП и кариесом имеют сходное течение- неадекватная гигиена полости рта и нездоровое питание. Недостаточная чистка зубов и употребление сладких продуктов могут привести к еще более пагубным последствиям для полости рта. Поддержание здоровья полости рта позволит предотвратить хронические заболевания полости рта и смягчить последствия хронических воспалительных процессов [1.3.5.7.9.11.13.14].

По оценкам специалистов, распространенность диабета во всем мире составляла 2,8%, распространенность увеличится до 4,4% к 2030 году. Снижение выработки инсулина и последующая гипергликемия при СД1 вызваны разрушением β-клеток, включая наличие или отсутствие псевдо-атрофических островков.

СД оказывает наиболее значительное влияние на состояние полости рта. Поэтому детские стоматологи должны быть осведомлены об особенностях течения заболеваний полости рта у детей с СД.

Отмечено существенно большее количество кариозных поражений, как начальных, так и глубоких, у детей с СД-1.

Исследованиями установлено, что пародонтопатогенная микрофлора обуславливает повышение резистентности тканей к инсулину, вследствие чего ухудшается метаболический контроль гликемии. Высокая концентрация глюкозы в десневой жидкости у больных СД способствует размножению микроорганизмов. Персистенции поддесневой микрофлоры способствуют нарушению адгезии нейтрофилов, хемотаксиса, фагоцитоза.

У взрослых при СД 1-го и 2-го типов доказана более высокая распространенность гингивита и пародонтита; больше протяженности воспаления пародонта; более выраженная деструкция альвеолярной кости; больше потерянных зубов и постоянный плохой контроль гликемии. Заболевания пародонта при СД приводят к развитию системного воспаления, вследствие чего повышена вероятность субклинического атеросклероза и поражений коронарных сосудов сердца, повышается риск инфаркта и инсульта, выше смертность от ИБС и нефропатии.

Доказано, что гипосаливация при СД развивается вследствии атрофических изменений в слюнных железах и составляет до 60 %. Снижение саливации на фоне гликации тканей создает благоприятные условия для развития дисбактериоза с активацией патогенной и грибковой микрофлоры.

Самым эффективным воздействием на негативные факторы риска развития заболеваний полости рта у детей является повышение уровня стоматологической грамотности и формирование у детей устойчивой мотивации к сохранению здоровья, только налаживание хорошей гигиены полости рта и привитие ребенку правильного пищевого поведения дает снижение потребности в санации на 10 % .

Исследования ряда авторов даказало, что факторами риска заболеваний полости рта у детей с СД являются: изменение микрофлоры полости рта и пищевых привычек; снижение секреции нестимулированной и стимулированной слюны у детей при СД; более высокая буферная способность и РН слюны; более высокая вязкость слюны; более высокие уровни углеводов, глюкозы и общего белка в крови и слюне детей; высокие уровни IgA и IgG, низкие уровни лактоферрина и лизоцима.

Комплекс профилактических мероприятий включает: обучение воспитателей детского сада методам чистки зубов у детей и методам контроля над гигиеническим состоянием полости рта; проведение занятий с воспитателями детского сада по вопросам воспитания здоровых привычек у детей посредством игр и занятий, а также пропагандк здорового образа жизни с родителями; проведение профилактических осмотров детей в дошкольных детских учреждениях с целью контроля гигиенического состояния полости рта, санации полости рта.

СД-1 считается фактором риска, связанным с оральными грибковыми инфекциями. Candida albicans наиболее распространенный вид грибковой инфекции у диабетиков.

Во многих развивающихся странах растет число больных СД, особенно среди молодежи, что негативно сказывается на качестве их жизни и увеличивает период госпитализации с последующим повышением бремени расходов на здравоохранение. Поражение десен обычно проявляется в более раннем возрасте у подростков с диабетом.

Оценка состояния гигиены полости рта и здоровья пародонта больных СД особенно важна, на долю подростков приходится большое число больных СД. Испытывая быстрые биологические и гормональные изменения, подростки развивают независимость от родителей. Считают, что СД связан с развитием психологических проблем в подростковом возрасте .

Более того, из-за малого количества плазматических клеток хронический гингивит у детей сходен с начальной стадией заболевания у взрослых, которая является неразрушающей и непрогрессивно.

Гипергликемия, вызванная СД увеличивает концентрацию глюкозы в слюне, а также ее концентрацию в десневой щелевидной жидкости. Показано наличие повышенных уровней провоспалительных медиаторов в десневой щелевой жидкости пародонтальных карманов у диабетиков по сравнению с недиабетиками, приводящих к значительному разрушению пародонта с эквивалентным бактериальным вызовом.

Согласно некоторым исследованиям, СД не является прямым этиологическим фактором, а является предрасполагающим фактором к заболеваниям пародонта. Диабет не может считаться этиологическим фактором гингивита или пародонтита; метаболические нарушения, возникающие в результате диабета, могут привести к системным проблемам, снижающим устойчивость к инфекциям.

СД повышает восприимчивость и тяжесть инфекций за счет снижения функциональной активности нейтрофилов (первая линия защиты) и, следовательно, способствует замедленному заживлению ран. Клинические исследования у больных СД четко продемонстрировали последовательные дефекты хемотаксической, фагоцитарной и микробицидной активности нейтрофилов.

Риск развития пародонтита увеличивается в 2-3 раза у людей с СД по сравнению с людьми без него, и уровень гликемического контроля является ключевым в определении риска. Как и другие осложнения СД, риск развития пародонтита увеличивается при плохом гликемическом контроле. Большинство исследований по пародонтиту и СД были сосредоточены на диабете 2 типа, но диабет 1 типа также был связан с повышенным разрушением пародонта у детей и подростков.

Патогенные процессы, которые связывают эти два заболевания, находятся в центре внимания многих исследований, и вполне вероятно, что повышенное воспаление, возникающее из каждого состояния, отрицательно влияет на другое. Диабет увеличивает риск развития пародонтита, способствуя усилению воспаления в тканях пародонта.

Эти повышенные реакции приводят к повышенной секреции цитокинов, таких как интерлейкин-1β(Ил-1β), фактор некроза опухоли-α (ФНО-α) и ИЛ-6, повышенному окислительному стрессу, и нарушению рецепторного активатора, способствующего к резорбции кости. В результате местного повреждения тканей, повышается распад соединительных тканей пародонта, резорбция альвеолярной кости и обострение пародонтита. Ожирение и провоспалительные адипокины (цитокины, секретируемые жировой тканью) вносят дополнительный вклад в провоспалительную среду. Также было показано, что люди с пародонтитом и диабетом имеют повышенный уровень циркулирующего ФНО-α, С-реактивного белка (СРБ) и маркеров окислительного стресса, а также снижение уровня этих медиаторов после лечения пародонта.

Многофакторные хронические воспалительные заболевания, которые при отсутствии лечения могут привести к необратимому повреждению окружающих зубы поддерживающих тканей .

J. Gonzalez-Serrano et al в систематическом обзоре показали, что более высокая распространенность нарушений слизистой оболочки полости рта была обнаружена у пациентов с СД по сравнению с пациентами без СД. Такая повышенная распространенность нарушений ротовой полости в группах СД может быть обусловлена неадекватным метаболическим контролем СД или медленным процессом заживления.

Лопес-Пинтером Р. М. и другие соавт. показали снижение слюноотделения при СД в связи с отказом от СД. Причины этих проблем могут быть связаны с повреждением паренхимы железы,

изменением микроциркуляции в слюнных железах, обезвоживанием и нарушениями гликемического контроля.

Для поддержания стоматологического здоровья детей, страдающих сахарным диабетом, следует проводить во время стоматологического приема подробный инструктаж родителей по правилам ухода за полостью рта и по оптимальному выбору средств для индивидуальной гигиены полости рта у детей.

Заключение

Для поддержания стоматологического здоровья детей, страдающих СД, следует проводить во время стоматологического приема подробный инструктаж родителей по правилам ухода за полостью рта и по оптимальному выбору средств для индивидуальной гигиены полости рта у детей. Таким образом, использование предложенной программы профилактики стоматологических заболеваний в практическую деятельность стоматологов способствует предотвращению возможных стоматологических осложнений, а также повышению качества жизни пациентов данной категории со сбережением государственных финансовых затрат на социальное пособие по болезни и инвалидности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Kamalova FR. Elaboration and evaluation of the effectiveness of the dental examination program for children with diabetes. Актуальные вызовы современной науки. 2020;(4(48)):55–56.
2. Iordanishvili AK, Soldatova LN, Pereverzev VS, Zhmud MV, Zhmud ON. Dental health in children with type I diabetes mellitus and ways of its improvement. Рос вестн перинатол и педиатр. 2017;62(1):121–126. doi:10.21508/1027-4065-2017-62-1-121-126.
3. Порфириадис МП, Хрипков ВН, Короллькова ВИ, Теунаева АА. Клинический анализ динамики течения ГВЗ ЧЛО на фоне хронической общесоматической патологии. Актуальные вопросы клинической стоматологии.
4. Nieuw Amerongen AV, Veerman ECI. Saliva: the defender of the oral cavity. Oral Dis. 2017;8:12–22.
5. Касимова ГВ, Багдасаров СА, Семенов РР. Мелатонинпродуцирующие тучные клетки десны при хроническом генерализованном пародонтите, осложненном сахарным диабетом. Актуальные вопросы клинической стоматологии.
6. Kamalova FR. Development and evaluation of the effectiveness of the dental examination program for children with diabetes in adverse environmental conditions. Academicia. 2020;10(1):1364–1366.
7. Adlercreutz EH, Wingren CJ, Vincente RP. Perinatal risk factors increase the risk of both type 1 diabetes and celiac disease. Acta Paediatr. 2015;104(2):178–184. doi:10.1111/apa.12836.
8. Gupta S, Nayak MT, Sunita JD, Dawar G, Sinha N, Rallan NS. Correlation of salivary glucose level with blood glucose level in diabetes mellitus. J Oral Maxillofac Pathol. 2017;21(3):334–339. doi:10.4103/jomfp.JOMFP_222_15.
9. Harding JL, Pavkov ME, Magliano DJ, Shaw JE, Gregg EW. Global trends in diabetes complications: a review of current evidence. Diabetologia. 2019;62(1):3–16.
10. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 8th ed. Brussels: IDF; 2017. Available from: http://www.diabetesatlas.org (accessed Jan 2019).
11. Janem WF, Scannapieco FA, Sabharwal A, et al. Salivary inflammatory markers and microbiome in lean and obese children with normoglycemia compared to obese children with type 2 diabetes [published correction appears in PLoS One. 2017;12(8):e0183600]. PLoS One. 2017;12(3):e0172647. doi:10.1371/journal.pone.0172647.
12. Juvenile Diabetes Research Foundation. Available from: http://www.jdrf.org/about/whatis-t1d/facts/ (accessed Oct 21, 2018).
13. Sayed MH, Hegazi MA, Abdulwahab K, Moussa K, El-Dick BS, Gabel H, Rageb R. Risk factors and predictors of uncontrolled hyperglycemia and diabetic ketoacidosis in children and adolescents with type 1 diabetes in Jeddah, western Saudi Arabia. J Diabetes. 2017;9:190–199.
14. Ziskin DE, Siegel EH, Lafflin WK. Diabetes in relation to certain oral and systemic problems. Part I: Clinical investigation of dental caries, tooth eruption, gingival inflammation, growth phenomena and related observations in juveniles. J Dent Res. 1944. doi:10.1177/00220345440230050401.

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UDK 616.45-091.8:616-001.5

IS GAZINING TA'SIRIDA BUYRAK USTI BEZINING MORFOMETRIK O'ZGARISHLARI

Sadiyev Erali Samievich https://orcid.org/0009-0004-2188-1246 E-mail: eralisadiyev9@gmail.com
Batirov Davronbek Yusupovich E-mail: dbatirov@yandex.ru
Nurmatov Siroj Tajibaevich E-mail: sirojnurmatov90@gmail.com
Raximov Anvar Po'latboevich https://orcid.org/0009-0007-1800-5503 E-mail: anvar_2277@mail.ru
Allaberganov Fozil Maratovich E-mail: Fozilbekallaberganov@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***

Ushbu maqola eksperimental ilimiy tadqiqot natijalariga asoslangan bo'lib, tadqiqot 6 va 12 oylik 120 ta oq zotsiz kalamushlarda olib borilgan. Ilmiy ish davomida meyoriy va is gazidan zaharlangan oq zotsiz kalamushlarda buyrak usti bezining morfometrik o'zgarishlari aniqlangan. Eksperimental is gazining surunkali tasiridan keyingi buyrak usti bezi to'qimasida yuzaga keladigan o'zgarishlarni morfometrik tekshirish tahlillarini amaliy tibbiyotga qo'llash bugungi kunning dolzarb yo'nalishlaridan biri bo'lgan endokrinologik muammolar yechimini topishga va oldini olishga xizmat qiladi.

Kalit so'zlar: Is gazi, buyrak usti bezi, morfometriya, eksperimental, Kalamush.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПОД ВЛИЯНИЕМ УГАРНОГО ГАЗА

Садиев Эрали Самиевич https://orcid.org/0009-0004-2188-1246 E-mail: eralisadiyev9@gmail.com
Батиров Давронбек Юсупович E-mail: dbatirov@yandex.ru
Нурматов Сирож Таджибаевич E-mail: sirojnurmatov90@gmail.com
Рахимов Анвар Пулатбоевич https://orcid.org/0009-0007-1800-5503 E-mail: anvar_2277@mail.ru
Аллаберганов Фозил Маратович E-mail: Fozilbekallaberganov@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***

Данная статья основана на результатах экспериментального научного исследования, проведённого на 120 белых беспородных крысах в возрасте 6 и 12 месяцев. В ходе исследования были выявлены морфометрические изменения надпочечников у интактных и подвергшихся воздействию угарного газа белых беспородных крыс. Морфометрический анализ изменений, возникающих в ткани надпочечников под влиянием хронического воздействия угарного газа, является одним из актуальных направлений современной медицины и способствует решению и профилактике эндокринологических проблем.

Ключевые слова: угарный газ, надпочечники, морфометрия, эксперимент, крысы.

MORPHOMETRIC CHANGES OF THE ADRENAL GLANDS UNDER THE INFLUENCE OF CARBON MONOXIDE

Sadiyev Erali Samievich https://orcid.org/0009-0004-2188-1246 E-mail: eralisadiyev9@gmail.com
Batirov Davronbek Yusupovich E-mail: dbatirov@yandex.ru
Nurmatov Siroj Tajibaevich E-mail: sirojnurmatov90@gmail.com
Rakhimov Anvar Po'latboevich https://orcid.org/0009-0007-1800-5503 E-mail: anvar_2277@mail.ru
Allaberganov Fozil Maratovich Fozilbekallaberganov@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 is based on the results of an experimental scientific study conducted on 120 outbred white rats aged 6 and 12 months. During the study, morphometric changes in the adrenal glands were identified in both intact and carbon monoxide–exposed outbred white rats. Morphometric analysis of changes occurring in the adrenal gland tissue under chronic exposure to carbon monoxide represents one of the акmyal directions of modern medicine and contributes to solving and preventing endocrinological problems.

Keywords: carbon monoxide, adrenal gland, morphometry, experiment, rats.

Dolzarbligi

Jahonda hozirgi kundagi yetakchi ilmiy markazlar tadqiqotchi - olimlari malumotiga qaraganda nafas olinuvchi havo tarkibida 0,1 foiz is gazining bo‘lishi o‘lim holatiga olib kelishi mumkin. Jahon sog‘liqni saqlash tashkilotining bergan malumotiga asosan hozirgi kunda insonlar o‘limining 6-8% qismi turli hil gazlardan zaxarlanish oqibatida sodir bo‘ladi. Is gazi bilan zaharlanish ko'plab rivojlangan mamlakatlarda o'tkir kimyoviy zaharlanishdan o'limning asosiy sabablaridan biridir. Is gazi bilan zaharlanish morfofunksional holatni tartibga solishning ontogenetik jihatdan aniqlangan mexanizmlarini buzadi, bu esa buyrak usti bezi lateral dimorfizmining yo'qolishiga olib keladi [1]. Bunday o'zgarishlar tanatogenetik ahamiyatga ega bo'lishi mumkin, deb taxmin qilinadi. Shu bilan birga, buyrak usti bezining turli qismlarida morfofunksional o'zgarishlarning ahamiyati va bu o'zgarishlarning patologik jarayonlarning rivojlanishiga hissasi etarli darajada o'rganilmagan. Buyrak usti bezi kasalliklaridan o’lim sonining ortishi o’z navbatida turli ekzogen omillarning, jumladan is gazining buyrak usti bezi to’qimasiga toksik ta’siri bilan ham bog’liqligi bu borada ilmiy izlanishlar zaruriyatini taqozo etadi [8].

Is gazidan surunkali zaharlanishda yurak-qon tomir tizimi: taxikardiya, aritmiya, ekstrasistol, arterial gipotenziyaga moyillik. Ishtahaning yo'qolishi, ko'ngil aynishi, ko'ngil aynishi, qusish, diareya, gastrit, kolit, mumkin bo'lgan jigar disfunktsiyasi [2]. Ko'rish o’tkirligining pasayishi, ayniqsa qorong'uda, binokulyar ko'rish va akkomodatsiyaning buzilishi, ranglarni idrok etish, ko'rish maydonlarining torayishi, turli intensivlikdagi to’r pardaning tomir patologiyasi shaklida fundusning o'zgarishi [6,7]. Eshitish va hid bilishning yomonlashishi. Qalqonsimon bezlarning disfunktsiyasi (gipertiroidizm), buyrak usti bezi funktsiyasining pasayishi kuzatiladi.

Xorij olimlari tomonidan turli dori vositalari tasiridagi buyrak usti bezi to‘qimasidagi o‘zgarishlar, ona qornida rivojlanishdagi gipoksiya natijasida buyrak usti bezi to’qimasining rivojlanishida yuzaga keladigan muammolar, etil spirti ta’sirida buyrak usti bezi to’qimasida morfologik parametrlarining o'zgarishi, hamda buyrak to’qimasiga stress omillar ta'siri va is gazidan o’tkir zaharlanishlarning buyrak usti bezi faoliyatiga salbiy ta’siri va morfometrik ko'rsatkichlarining o'zgarishiga olib kelishi o’rganilgan [3,4,5].

Tadqiqotning maqsadi: is gazining surunkali tasiri natijasida buyrak usti bezining morfomerik ko’rsatkichlarini o’rganishdan iborat

Materiallar va usullar

Tadqiqot ishi Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot institutining ilmiy-tadqiqot laboratoriyasida 2025–2027 yillar davomida amalga oshirildi.

Tadqiqotlar belgilangan reja asosida boshlandi, unda tajribalarni o`tkazish va ishonchli natijalarga erishish uchun zarur bo`lgan barcha bosqichlar va ish jarayonlari qamrab olindi. Eksperimentni o`tkazish jarayonida etik me’yorlarga rioya qilinib, tadqiqotlarni puxta rejalashtirishga alohida e’tibor qaratildi. Tadqiqot ob’ekti va predmetini aniqlash, hamda statistik ishonchlilikni ta’minlash uchun yetarli hajmdagi kuzatuvlarni o`tkazish muhim deb topildi. Shu sababli tadqiqot dizayni mazkur talablarni hisobga olgan holda ishlab chiqildi. Tadqiqot bosqichlari empirik tibbiyot tamoyillari asosida belgilandi va bunda tadqiqot namunasi hajmi, ob’ekti hamda mavzusi tanlab olindi. Dastlabki bosqichda laboratoriya hayvonlari ko`paytirildi va keyingi tajribalar uchun tasodifiy tarzda eksperimental hamda nazorat guruhlariga ajratildi. Guruhlarning vakilligi ta’minlandi, shuningdek hayvonlarni oziqlantirish sinovlari va tajribalarga tayyorgarlik ishlari bajarildi.Tajribalar vivariy sharoitida tug‘ilgan 120 ta oq har ikki jinsdagi zotsiz kalamushlarda o‘tkazildi. Unda 6 va 12 oylik kalamushlar jalb qilindi. Tajribalarda hayvonlardan foydalanish bo‘yicha etika qoidalariga, Xelsinki kon’gressi talablariga rioya qilindi. Tajribalar boshlanishidan oldin barcha jinsiy yetuk kalamushlar bir hafta davomida karantinda bo‘ldi va somatik yoki yuqumli kasalliklarni hisobga olmagandan so‘ng ular odatiy bir xil sharoitdagi vivariy rejimiga o‘tkazildi. Tajriba davomida me’yoriy va tajriba guruxlaridagi hayvonlarning xatti-harakatlari va fiziologik holati nazorati qilib borildi. Kalamushlar 3 ta guruhga bo‘lindi (n = 120): I-nazorat guruhidagi (n = 40); II-guruh

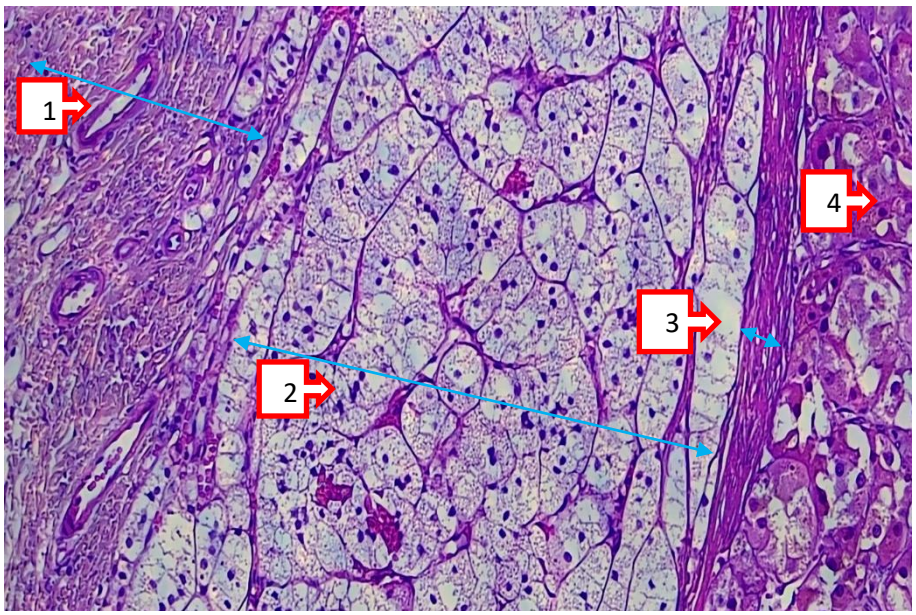
(n = 40); III-guruh (n = 40). Tajriba hayvonlari is gazining havodagi ulushi 0,01-0,05 mg/l dozasi bilan surunkali zaxarlantirildi. Tajriba davomida surunkali is gazidan zaxarlanish oqibatida 2 ta 6 oylik, 4 ta 12 oylik, jami 6 ta kalamush vafot etdi. 3-guruh (n = 40) tajribada surunkali is gazi bilan zaxarlangan kalamushlarga intragastral ravishda oshqozon metal zondi orqali 14 kun davomida 0,1 ml hajmdagi qushqo‘nmas o‘simligi yog‘ini spirtdagi eritmasi (1:9 nisbatda) kiritib turildi;

Jami bo‘lib eksperimentda 120 ta kalamushdan foydalanilgan bo‘lib, ulardan faqat 6 tasi tajribalar davomida nobut bo‘ldi.

Zotsiz oq kalamushlarda is gazidan surunkali zaxarlanishni modellashtirish va simulyatsiya qilish uchun kalamushlar 6 va 12 oylikdan boshlab maxsus jixozlangan germetik metal qutilarda 0,01-0,05 mg/l dozada 2 oy davomida is gazi kiritib turildi. Nazorat guruhining kalamushlariga intragastral ravishda metal oshqozon zondi orqali 1 ml hajmdagi distillangan suv 14 kun davomida kiritilib turildi. Eksperiment jarayonida kalamushlarning tana vaznining dinamikasi, ularning umumiy holati va xulq-atvori bo‘yicha kuzatuvlar o‘tkazildi. Hayvonlarning umumiy ahvoli va xulq-atvorida hech qanday og‘ish bo‘lmaganligi ko‘rindi. Shundan so‘ng tajriba hayvonlari ertalab tegishli vaqtda taroziga tortildi, och qoringa efir yordamida behushlik ostida boshini kesish orqali so‘yildi va tajribaga olindi. Hayvonlar o‘ldirish laboratoriya hayvonlaridan foydalangan holda tibbiy-biologik tadqiqotlari bo‘yicha xalqaro tavsiyalarga muvofiq amalga oshirildi. Tadqiqot usullari gistomorfometrik, gistokimviy, mikroskopik, immunogistokimyoviy va statistik usullarni o‘z ichiga olgan.

Natija va tahlillar

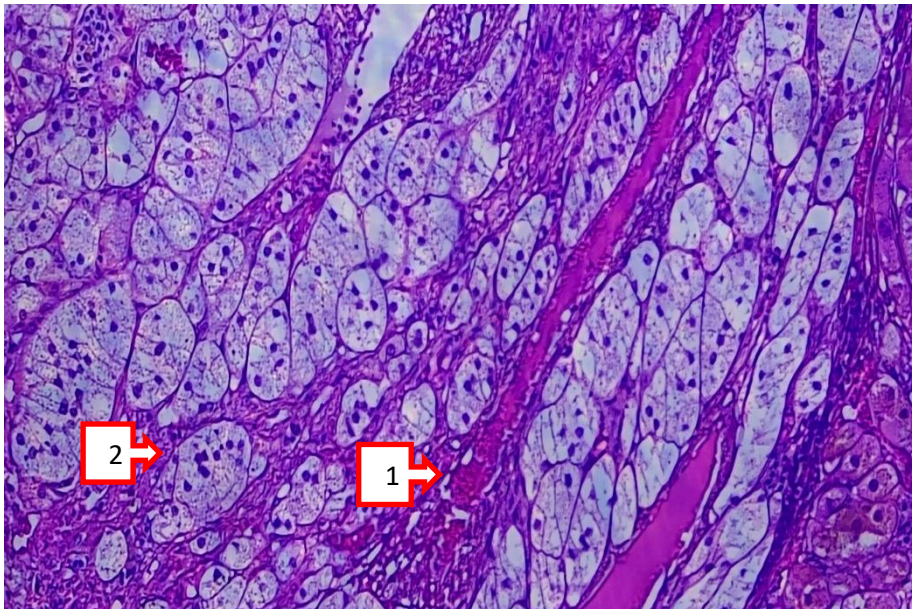
Tajribaviy sharoitidagi 12 oylik oq zotsiz kalamushlar surunkali is gazidan zaharlanish oqibatida buyrak usti bezlaridagi morfologik va morfometrik o`zgarishlari o`rganilganda buyrak usti bezini o`rab turgan yog` qavatida yog` hujayralarining keskin kamayganligi va biriktiruvchi-kollagen tolalar notartib ko`payganligi yaqqol ko`zga tashlanadi. Bezning og`irligi bir tomonda 0,73±0,12 gr dan 1,02±0,11 gr gacha bo`lib, o`rtacha 0,95±0,42 gr tashkil etdi. Qon-tomirlar devori qalinlashgan, perivaskulyar shish, tomir devori mukoidli va fibrinoidli bo`kishga xos o`zgarishlar yuzaga kelganligi aniqlanildi, bu jarayon organning surunkali gipoksiyasiga olib kelganligi fibroblastlar tomonidan tropocollagenning sintezlanishi ortib fibroz to`qimaning periselyulyar sohasada ham ko`payishiga olib kelganligi aniqlanildi. Bez kapsulasining 12 oylik kalamushlarda o‘rtacha 3,7±0,10 mkmgacha qalinlashganligi yuzaga kelganligi aniqlanildi (1-rasm).



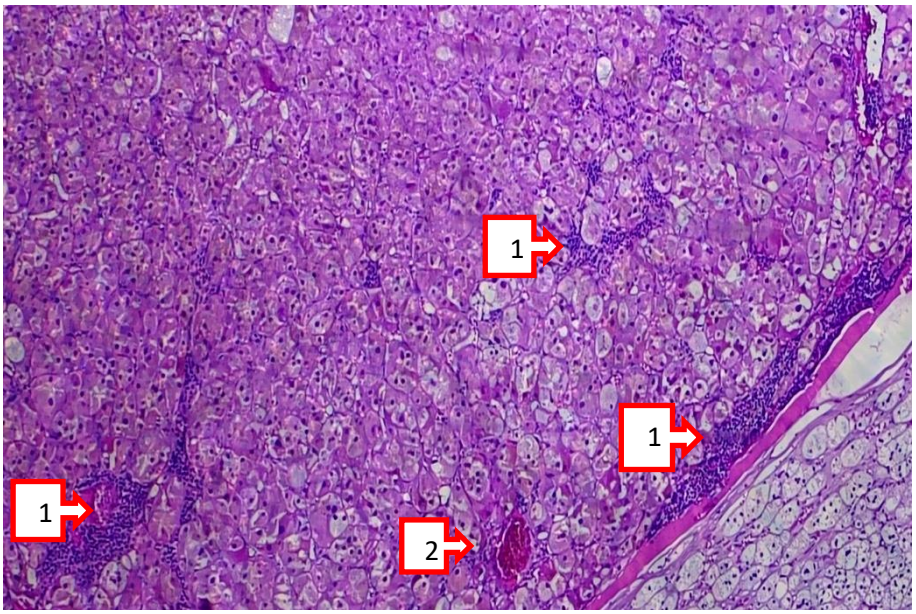
1-rasm. Tajribaviy sharoitidagi 12 oylik oq zotsiz kalamushlar surunkali is gazidan zaharlanish oqibatida buyrak usti bezi po`stloq sohasidagi morfologik ko`rinishi. 1.Buyrak usti bezi kapsulasi notartib qalinlashgan. 2. Po`stloq qavati kichrayib, hujayralari kamaygan.3. Po`stloq va mag`iz qavatlar sohasi qalinlashgan. 4. Mag`iz qavati sinusoidlarida to`laqonlik, perivaskulyar shish.

Kapsulada fibroblast hujayralarning ko`payishi surunkali is gazining toksinlari va qon tarkibining buzulishi bezning fibrozlanishning kuchayishiga olib kelganligi bilan bir qatorda, po`stloq qavati hujayralarining kamayishi va kichrayishiga, shuningdek hujayralararo to`siqning qalinlashuviga olib

kelganligi aniqlanildi. Po`stloq sohaning qalinligi 14,2±0,15 mkm dan 17,1±0,31 mkm gacha bo`lib, o`rtacha 15,2±0,16 mkmni tashkil etdi. Kapsula ostida po`stloq qavatining kam takomillashgan, kambial hujayralari bilan koptokchali soha hujayralari ham kichrayib atrofik o`zgarishga uchraganligi aniqlanildi. Koptokchali sohaning qalinligi 2,18±0,08 mkm dan 6,28±0,20 mkm gacha bo`lib, o`rtacha 4,81±0,24 mkmni tashkil etdi. Tutamli sohadagi hujayralarning kichrayib, yadrosi kattalashganligi aniqlanildi. Tutamli sohaning qalinligi 6,24±0,42 mkm dan 10,2±0,25 mkm gacha bo`lib, o`rtacha 8,05±0,08 mkmni tashkil etdi. To`rsimon sohaning qalinligi 2,36±0,42 mkm dan 5,06±0,25 mkm gacha bo`lib, o`rtacha 4,75±0,25 mkmni tashkil etdi. To`rsimon hujayralar orasidagi qon tomirlar devori qalinlashgan, perivaskuyar sohada limfositar infiltratsiya yuzagakelganligi, qon-tomirlarda stazga xos morfologik o`zgarishlar yuzaga kelgan (2-rasm).



2-rasm. Tajribaviy sharoitidagi 12 oylik oq zotsiz kalamushlar surunkali is gazidan zaharlanish oqibatida buyrak usti bezi po`stloq sohasidagi morfologik ko`rinishi. 1.Qon-tomirlarda soxta staz, perivaskulyar sohada limfositar infiltratsiya. 2. Hujayralararo biriktiruvchi tolalar notartib qalinlashganligi.



3-rasm. Tajribaviy sharoitidagi 12 oylik oq zotsiz kalamushlar surunkali is gazidan zaharlanish oqibatida buyrak usti bezi miya sohasidagi morfologik ko`rinishi. 1. Mag`iz qavatida yirik o`choqli limfositar infiltratsiya. 2. Qon-tomir va sinusoidlarda soxta stazga xos o`zgarishlar.

Miya sohasi qizg`ish rangda bo`lib, hujayralar kalta tasmachalar ko`rinishda bo`lib, ular orasida sinusoid kapillyarlar ko`pligi bilan farqlanadi. Miya sohaning qalinligi 14,53±0,15 mkm dan 19,23±0,37 mkm gacha bo`lib, o`rtacha 17,24±0,18 mkmni tashkil etganligi aniqlanildi. Sinusoid qon-tomirlar devori qalinlashgan, mukoidli bo`kishga uchragan, bo`shlig`ida qonning to`laqonligi perivaskulyar shish va limfositar infiltratsiya ko`payganligi yuzaga kelgan. Bu limfositar infiltratsiya poo`stloq va miya sohalar chegarasida va miya sohaning perivaskulyar sohasida ko`proq ekanligi natijasida, shu sohada joylashga hujayralarning kichrayishiga va chekaga surilib, atrofik o`zgarishlarga olib kelganligi aniqlanildi (3- rasm).

Xulosa

Surunkali is gazi ta’sida 6 oylik kalmushlar buyrak usti bezi po`stloq qavati qalinligi nazorat guruhiga nisbatan qalinligi 1,11 martagacha qisqarganligi, hujayralar sonining kamyishi, o’choqli yallig’lanish, hujayra yadrolarida kariopiknoz kuzatildi. Mag’iz qavati esa 1,14 baravarga qalinlashgan, bu jarayon sinusoidlarda to`laqonlik va perivaskulyar shish hisobidan yuzaga kelgan, ammo qavatda hujayralar hajmi kichraygan.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Гарсия ЕР, и др. Противовоспалительная и анальгетическая активность извлечений из травы татарника колючего. Волгоградский научно-медицинский журнал. 2020;(3):39-43.
2. Зобнин ЮВ, Немцева АА, Перфильев ДВ, Третьяков АБ. Острое отравление монооксидом углерода — проблема токсикологическая и неврологическая. Научный медицинский вестник Югры. 2019;1(19):33-38.
3. Кадирова ЛВ. Морфологические параметры надпочечников при различных воздействиях. Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. 2023;2(5):182-187.
4. Линник МС. Гормоны коры надпочечников: физиологическая роль глюкокортикоидов. Меридиан. 2020;(5(39)):1-5.
5. Самойлова АВ, Билалова АА. Отравление окисью углерода: механизм, признаки. Лучшие научные исследования студентов и учащихся. 2022:162-168.
6. Чумасов ЕИ. Иммуногистохимическое исследование иннервации надпочечника крысы. Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. 2020;106(11):1436-1450.
7. Glazova OV, et al. Adrenal gland stem cells: general signaling pathways. Probl Endokrinol (Mosk). 2021;67(6):90-97. doi:10.14341/probl12768
8. Khaleel IM, et al. Comparative morphological and morphometric study of the adrenal gland in adult male squirrel (Sciurus anomalus) and hamster (Mesocricetus auratus). Iraqi J Vet Sci. 2022;36(3):725-730.
9. Lerario AM, Finco I, LaPensee C, et al. Molecular mechanisms of stem/progenitor cell maintenance in the adrenal cortex. Front Endocrinol (Lausanne). 2017;8:52. doi:10.3389/fendo.2017.00052
10. Siasios A, et al. Adrenal glands of mice and rats: a comparative morphometric study. Lab Anim. 2022;56(3):247-258. doi:10.1177/00236772211066010

Qabul qilingan sana 20.04.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UDK 613.2:613.6:666.1

ПИТАНИЯ РАБОТАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ВОЗДЕЙСТВИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ФАКТОРОВ ПРЕДПРИЯТИЙ СТЕКОЛНЫХ ИЗДЕЛИЙ

Ахмадалиев Р. У. *https://orcid.org/0009-0001-6851-7896* *E-mail: fmioz@mail.ru*

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***

Проведение комплексной оценки фактического питания и непротивного статуса работников стекольного производства, а также разработка рекомендаций по лечебно-профилактическому питанию (ЛПП) для снижения риска профессиональных заболеваний. Гигиеническая оценка состояния питания работающих в условиях воздействия неблагоприятных факторов производства стекольных изделий. Для оценки состояния ЛПП с помощью метода анкетирования и метода опроса, изучано суточное истинное состояние питания работающих. В результате этого анализирования в суточном рационе белки, жиры, углеводы, витамины, микроэлементы и учитывая вредные факторы производство разработаны новые рационы питания.

Ключевые слова: суточный рацион, питания, предприятия, стёкол, молочных продуктов.

SHISHA BUYUMLARI KORXONALARIDA NOQULAY ISHLAB CHIQARISH OMILLARI TA’SIRI OSTIDA FAOLIYAT YURITUVCHI ISHCHILAR OVQATLANISHI

Axmadaliyev R.U. *https://orcid.org/0009-0001-6851-7896* *E-mail: fmioz@mail.ru*

O‘zbekiston Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti Farg‘ona viloyati, Farg‘ona shahri, Yangi Turon ko‘chasi 2-A uy Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

✓ ***Rezyume***

Shisha buyumlari ishlab chiqarishida ishlovchi xodimlarning amaldagi ovqatlanish holati va nutritiv statusini kompleks baholash, shuningdek, kasb kasalliklari xavfini kamaytirish maqsadida davolash-profilaktik ovqatlanish bo‘yicha tavsiyalar ishlab chiqish ushbu tadqiqotning asosiy maqsadi hisoblanadi. Shisha buyumlari ishlab chiqarishida noqulay ishlab chiqarish omillari ta’siri ostida mehnat qilayotgan ishchilarning ovqatlanish holatiga gigiyenik baho berildi. Davolash-profilaktik ovqatlanish holatini baholash uchun anketa va so‘rov usullari yordamida ishchilarning sutkalik amaldagi ovqatlanish holati o‘rganildi. Tahlil natijasida sutkalik ratsion tarkibidagi oqsillar, yog‘lar, uglevodlar, vitaminlar va mikroelementlar miqdori baholandi hamda ishlab chiqarishdagi zararli omillarni inobatga olgan holda yangi ovqatlanish ratsionlari ishlab chiqildi.

Kalit so‘zlar: sutkalik ratsion, ovqatlanish, korxonalar, shisha mahsulotlari, sut mahsulotlari.

POWER SUPPLY OF GLASSWARE ENTERPRISES OPERATING UNDER ADVERSE FACTORS

R.U.Akhmadaliev *https://orcid.org/0009-0001-6851-7896* *E-mail: fmioz@mail.ru*

Fergana Medical Institute of Public Health Fergana region, Fergana city, Yangi Turon street No. 2-A Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

✓ ***Resume***

Carrying out a comprehensive assessment of the actual nutrition and non-contradictory status of glass production workers, as well as the development of recommendations for medical and preventive nutrition (LPP) to reduce the risk of occupational diseases. Hygienic assessment of the nutritional status of workers under the influence of adverse factors in the production of glass products. To assess the condition of DILI using the questionnaire method and the survey method, the daily true nutritional status of employees was studied. As a result of this analysis, new diets have been developed in the daily diet of proteins, fats, carbohydrates, vitamins, trace elements, and taking into account the harmful factors of production.

Keywords: daily diet, nutrition, enterprises, glasses, dairy products.

Актуальность

По данным ООН в мире выпускается до 1 млн наименований в год ранее не существовавшей продукции, в том числе до 100 тыс. химических соединений, из которых около 15 тыс. являются потенциальными токсическими элементами.

Основные неблагоприятные факторы:

Нагревающий микроклимат: Высокие температуры (особенно у стекловаров) ведут к значительным влаг потерям (1,3–3,9 л за смену) и нарушению водно-солевого баланса.

Производственная пыль: Высокая концентрация пыли, паров и аэрозолей химических веществ (включая кремний и шихту) в воздухе рабочей зоны.

Физические факторы: Повышенный уровень шума (до 100 дБ и выше) и вибрация.

Считается, что до 80 % всех химических соединений, поступающих во внешнюю среду, рано или поздно попадают в природную воду с промышленными, бытовыми и ливневыми стоками, в почву, а затем в продовольственное сырье и пищевые продукты. В результате в пище и питьевой воде могут одновременно находиться десятки, а иногда и сотни токсичных химических веществ, способных негативно влиять на состояние здоровья людей.

Истинное состояние питание рабочих производственного предприятия кварцевого продукта и состав рациона питание изучено с помощи метода анкетирования, опроса и методом измерения. Информация которая получена из анкет статистически анализирована. В анкете анализировано из молока и молочных продуктов: молоко, сузьма, сыр и др; из мяса и мясных продуктов: говядина, баранина и курятина, яйца и др; из овощей: картошка, морковь, свекла, помидоры; из фруктов: яблоки, виноград, гранат, груши, хурма, инжир, персики, цитрусовые; из зерновых продуктов: хлеб, мука, горох, рис. В опросительной анкете исходя из задач обследования составлены вопросы, анкета обсуждена и утверждена на научно-методическом собрании. Выяснено, что рабочие употребляли молоко коровье 0,03-0,05 мг, сузьму 0,01-0,013мг, сыр 0,01-0,02 мг, яйца 0,011-0,013 мг. В общем молоко и молочные продукты составили 0,061-0,096 в среднем 0,078 мг. Когда сравнили результаты с гигиеническими нормативами определили что их количество 1,5 раз ниже чем гигиенические нормы.

Анализ мяса и мясных продуктов употребляемых за сутки в среднем: 0.05-0.07 мг говядина, 0,01-0.032 мг баранина, 0,001-0,005 мг свинина. Общее количество мяса и мясных продуктов 0.06-0.10 мг в среднем 0.08 мг.

Сопостовление полученных результатов с гигиеническими нормами ниже на 45.5% чем гигиенические нормы. Анализ зерна и зерновых продуктов употребляемых за сутки в среднем: хлеб 0.335-0.750 мг, рис 0.010-0.012 мг, горох 0.001-0.005 мг, пшеничная мука 0.25-0.3 мг. Общее количество зерна и зерновых продуктов 0,55-1.6 мг.

Было дано количество зерновых продуктов в суточном рационе питания рабочих на предприятии по производству кварциевых стёкол. На основание полученных результатов выявили что в организм поступает белок из хлеба 24,5 мг, из риса 0,76 мг, из гороха 2,38 мг, из муки 33,2 мг. В большом количестве аминокислоты поступает из хлеба и муки. Например, в составе мучных изделий определен триптофан 0,35 мг, треонин - 0,86 мг, изолейцин 1,32 мг, лейцин 2,0 мг, метионин 0,45 мг, цистин 0,51 мг, фенилаланин 0,51 мг, валин 0,51 мг и другие.

Дефицит нутриентов: В рационах рабочих выявлен недостаток молока, мяса, рыбы и свежих овощей, что приводит к дисбалансу витаминов и микроэлементов. Влияние на

здоровье: Установлена связь между условиями труда и высокой распространенностью стоматологических заболеваний, а также нарушение обмена веществ. Организация питания: Подтверждена необходимость строгого соблюдения нормативов по предоставлению бесплатного ЛПП (например, по Рациону №2) для нейтрализации воздействия токсичных веществ.

Таким образом, в суточном рационе рабочих работающих на предприятие по производстве стекла, коровье молоко, мясо, рыба и куринные изделья на 12-50% ниже гигиенических норм, особенно незаменимые аминакислоты метионин, триптофан, фенилаланин, лизин, лейцин, триптофан, аминокислоты и другие витаминовые липотропы на 40-55% ниже гигиенической нормы.

В суточном рационе питания рабочих на предприятии по производству кварцевых стёкол, молочных продуктов, мяса, рыбы и курятины на 12-50% ниже гигиенической нормы, особенно незаменимых аминокислот (метионин, триптофан, фенилаланин, лизин, лейцин, триптофан), на 40 – 55% ниже нормы. У рабочих в цехах по производству стекла условия труда по СанПИН № 0141-03 3-класс 2-3-4 степень опасности, в цехах РМЦ и МВЦ условия труда 3.4 и 3.3 класс степени опасности. Основной задачей по организации профилактического питания рабочих предприятия является сопоставление специального рациона с суточным рационом и обеспечение биологической полностью и ввести дополнительный рацион питания по ценности и ниже приведенных каллорий.

Для оптимизации здоровья персонала рекомендуется внедрение специализированных рационов, богатых полноценными белками, витаминами группы В и антиоксидантами, а также соблюдение питьевого режима для компенсации теплового напряжения.

Стекольной промышленности (где основными факторами являются нагревающий микроклимат и химические вещества) наиболее актуален **Рацион №2.** Его цель — защита печени, повышение иммунитета и выведение токсинов.

Вот примерный перечень продуктов и блюд, которые должны входить в ежедневное меню:

1. Белковая основа (обязательно). Завтрак/Обед: Отварное или тушеное мясо (говядина, кролик), нежирная рыба или птица. Белки необходимы для связывания и выведения соединений свинца и других компонентов шихты.

Молочные продукты: Творог, кефир или молоко (не менее 0,5 л в смену). Они помогают нейтрализовать воздействие солей тяжелых металлов.

2. Растительные компоненты (детокс) Овощи: Свежая капуста, морковь, свекла. Клетчатка и пектины «собирают» вредные вещества в ЖКТ. Фрукты: Яблоки, цитрусовые (источники витамина С).

3. Питьевой режим (борьба с перегревом). При работе у печей критически важно восполнять солевой баланс: Подсоленная газированная вода. Зеленый чай или отвар шиповника. Напитки с содержанием солей калия и магния.

4. Витаминизация

Обязательное включение витаминов А, В1, В2, РР и С**.** На стекольных заводах часто выдают поливитаминные препараты дополнительно к обеду.

Пример структуры обеда:

Салат: Морковь с яблоком и растительным маслом. Первое: Суп овощной на мясном бульоне. Второе: Печень говяжья (богата витаминами группы В) с гарниром из гречневой каши. Напиток**:** Компот из сухофруктов или молока.

Ограничений в питании при работе во вредных условиях (особенно при перегреве и контакте с химикатами) помогает снизить нагрузку на печень и почки. Вот основные категории продуктов, которые не рекомендуются или должны быть ограничены:

1.Тяжелые жиры; Свиное сало, маргарин, кулинарный жир**:** в условиях высокой температуры воздуха жирная пища перегружает пищеварение и усиливает тепловое напряжение организма.

2. Жареные блюда: Канцерогены и продукты окисления жиров мешают печени справляться с основной задачей - детоксикацией производственных ядов.

3.Продукты, задерживающие воду или вызывающие жажду. Соленья и маринады: Чрезмерное количество соли нарушает водно-солевой баланс, который и так страдает

у стекловаров из-за сильного потоотделения. Копчености: содержат много соли и консервантов, усиливающих интоксикацию.

4. «Пустые» углеводы и сладости; Сдобная выпечка, торты, большое количество сахара: они вызывают резкие скачки глюкозы и создают дополнительную метаболическую нагрузку, не давая организму нужных витаминов для защиты клеток.

5. Напитки-раздражители: Сладкая газировка: усиливает жажду и может вызывать вздутие живота. Крепкий кофе: обладает мочегонным эффектом, что опасно при риске обезвоживания у горячих печей. Алкоголь: категорически исключен, так как он многократно усиливает токсическое действие промышленных ядов (свинца, марганца, соединений фтора).

6. Острые специи: Уксус, хрен, горчица, острый перец: раздражают слизистую ЖКТ, которая и без того подвержена воздействию производственной пыли.

Заключение

Главный принцип питание должно быть легким, богатым белком и витаминами, чтобы организм тратит силы на защиту от внешних факторов, а не на переваривание сложной пищи. На основании анализа условий труда на стекольных предприятиях (высокая температура, токсичная пыль, шум) можно сделать следующие ключевые выводы**:**

1. Приоритет лечебно-профилактического питания (ЛПП): Организация питания на таких предприятиях не просто прием пищи, а защитный механизм. Рацион №2 является обязательным стандартом для нейтрализации химических факторов.
2. Борьба с тепловым стрессом**:** Главная угроза для стекловаров — обезвоживание и потеря солей. Питьевой режим (подсоленная вода, минеральные напитки) важнее, чем калорийность еды.
3. Белковая защита: Полноценный белок (мясо, рыба, творог) необходим для связывания токсинов. Дефицит белка в рационе резко повышает риск профессиональных отравлений.
4. Витаминизация как барьер: Повышенная потребность в витаминах (особенно С и группы В) обусловлена их быстрым расходом при высоких температурах и необходимости поддержания функций печени.
5. Исключение «нагрузочных» продуктов: Жирная, острая и жареная пища мешает организму адаптироваться к жаре и усиливает токсическое воздействие производственной среды.

Оптимизация питания (переход на специализированные рационы и правильный питьевой режим) способна снизить уровень профессиональной заболеваемости на стекольном производстве на 15–20%**.**

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bhanarkar AD, Srivastava A, Joseph AE, Kumar R. Air pollution and heat exposure study in the workplace in a glass manufacturing unit in India. Environ Monit Assess. 2005;109(1-3):73–80. doi:10.1007/s10661-005-5839-3
2. Zuskin E, Butković D, Schachter EN, Mustajbegović J. Respiratory function in workers employed in the glassblowing industry. Am J Ind Med. 1993;23(6):835–844. doi:10.1002/ajim.4700230602
3. Sripaiboonkij P, Sripaiboonkij N, Phanprasit W, Jaakkola MS. Respiratory and skin health among glass microfiber production workers: a cross-sectional study. Environ Health. 2009;8:36. doi:10.1186/1476-069X-8-36
4. Shannon H, Muir A, Haines T, Verma D. Mortality and cancer incidence in Ontario glass fiber workers. Occup Med (Lond). 2005;55(7):528–534. doi:10.1093/occmed/kqi124
5. Lehnert M, Behrens T, Tulowietzki J, Guldner K, Brüning T, Taeger D. Cancer in glass workers: a systematic review and meta-analysis. Int Arch Occup Environ Health. 2020;93(1):1–10. doi:10.1007/s00420-019-01460-1
6. Flouris AD, Dinas PC, Ioannou LG, Nybo L, Havenith G, Kenny GP, Kjellstrom T. Workers' health and productivity under occupational heat strain: a systematic review and meta-analysis. Lancet Planet Health. 2018;2(12):e521–e531. doi:10.1016/S2542-5196(18)30237-7

7. Wagoner RS, López-Gálvez NI, de Zapien JG, Griffin SC, Canales RA, Beamer PI. An occupational heat stress and hydration assessment of agricultural workers in North Mexico. Int J Environ Res Public Health. 2020;17(6):2102. doi:10.3390/ijerph17062102
8. Piil JF, Lundbye-Jensen J, Christiansen L, Ioannou LG, Tsoutsoubi L, Dallas CN, Mantzios K, Flouris AD, Nybo L. High prevalence of hypohydration in occupations with heat stress—Perspectives for performance in combined cognitive and motor tasks. PLoS One. 2018;13(10):e0205321. doi:10.1371/journal.pone.0205321
9. Al-Bouwarthan M, Quinn MM, Kriebel D, Wegman DH. A field evaluation of construction workers' activity, hydration status, and heat strain in the extreme summer heat of Saudi Arabia. Ann Work Expo Health. 2020;64(5):522–535. doi:10.1093/annweh/wxaa029
10. Hsu PC, Guo YL. Antioxidant nutrients and lead toxicity. Toxicology. 2002;180(1):33–44. doi:10.1016/S0300-483X(02)00380-3
11. Hennig B, Ettinger AS, Jandacek RJ, Koo S, McClain C, Seifried H, Silverstone A, Watkins B, Suk WA. Using nutrition for intervention and prevention against environmental chemical toxicity and associated diseases. Environ Health Perspect. 2007;115(4):493–495. doi:10.1289/ehp.9549
12. Péter S, Holguin F, Wood LG, Clougherty JE, Raederstorff D, Antal M, Weber P, Eggersdorfer M. Nutritional solutions to reduce risks of negative health impacts of air pollution. Nutrients. 2015;7(12):10398–10416. doi:10.3390/nu7125539

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 618.3-008.6:618.5-089.888.61:618.36-008.6

ГИПЕРТЕНЗИВ КАСАЛЛИКЛАР ФОНИДА ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА ДИФФЕРЕНЦИАЛ АКУШЕРЛИК ТАКТИКАСИ ВА ПЕРИНАТАЛ НАТИЖАЛАР

[1]*Нажметдинова Д.Ф. https://orcid.org/0009-0003-2206-9893 E-mail: amirbek.kh@mail.ru*
[2]*Негматуллаева М.Н. https://orcid.org/0000-0002-7626-0410*
E-mail: nematillayeva.mastura@bsmi.uz

[2]Республика ихтисослаштирилган она ва бола саломатлиги илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш., Ўзбекистон. Узбекистан, Ташкент ш. Мирзо Улугбека кўчаси 132а. тел +998 (71) 263-78-33 e-mail: info@uzaig.uz
[2]Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Мақола гипертензия фонида ҳомиладор аёлларни тугдириш усули ва перинатал натижаларини таҳлил қилишга бағишланган. 200 нафар ҳомиладор аёл текширилиб тўрт гуруҳга ажратилди: назорат (n=50), гестацион артериал гипертензия — ГАГ (n=40), сурункали артериал гипертензия — СуАГ (n=35), ўртача оғирликдаги преэклампсия (n=75). Назорат гуруҳида барча тугдириш табиий тугрук йўллар орқали, ПЭ гуруҳида эса кесар кесиш жарроҳлик оркали 40,0 %, индукция эса 22,7 % ни ташкил этди. Муддатидан олдин тугдириш ПЭ гуруҳида 22,7 % қайд этилди, яна 36,0 % ҳолатларда ҳомила гипотрофияси кузатилди. ПЭ билан 14 нафар беморда бачадон бўйнини тугрукка тайёрлаш муолажаси Фолей катетерини қўллаш ёки динопростон гели билан амалга оширилиб, 71,4 % мувафаққиятли табиий тугдириш таъминланди. Олинган маълумотлар гипертензив касалликлар фонида ҳомиладорликни бошқаришда индивидуал акушерлик ёндашув ва босқичма-босқич тайёргарлик муҳимлигини тасдиқлайди.

Калит сўзлар: преэклампсия, артериал гипертензия, тугдириш, кесарево сечениеси, Фолей катетери, индукция, перинатал натижа.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ АКУШЕРСКАЯ ТАКТИКА И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ У БЕРЕМЕННЫХ С ГИПЕРТЕНЗИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

[1]*Нажметдинова Д.Ф. https://orcid.org/0009-0003-2206-9893 E-mail: amirbek.kh@mail.ru*
[2]*Негматуллаева М.Н. https://orcid.org/0000-0002-7626-0410*
E-mail: nematillayeva.mastura@bsmi.uz

[1] Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр охраны здоровья матери и ребёнка (Узбекистан) Узбекистан, Ташкент проспект ул Мирзо Улугбека 132а. тел +998 (71) 263-78-33 e-mail: info@uzaig.uz
[2] Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Работа посвящена анализу методов родоразрешения и перинатальных исходов у беременных с гипертензивными расстройствами. Обследовано 200 беременных, распределённых на четыре группы: контрольную (n=50), с гестационной артериальной гипертензией — ГАГ (n=40), с хронической артериальной гипертензией — ХАГ (n=35) и с умеренной преэклампсией (ПЭ, n=75). В контрольной группе все беременные родоразрешены через естественные родовые пути, тогда как в группе ПЭ частота кесарева сечения составила 40,0 %, а медикаментозная индукция родов потребовалась у 22,7 % пациенток. Досрочное родоразрешение выполнено у 22,7 % беременных с ПЭ; гипотрофия плода выявлена у 36,0 %. У 14 пациенток с умеренной ПЭ и незрелой шейкой матки применена двухэтапная преиндукция родов катетером Фолея и динопростоном, обеспечившая успешное родоразрешение через естественные родовые пути в 71,4 % случаев. Полученные данные обосновывают необходимость индивидуализированной акушерской тактики и этапной подготовки к родам у беременных с гипертензивными расстройствами.

Ключевые слова: преэклампсия, артериальная гипертензия, родоразрешение, кесарево сечение, катетер Фолея, индукция родов, перинатальные исходы.

DIFFERENTIATED OBSTETRIC MANAGEMENT AND PERINATAL OUTCOMES IN PREGNANT WOMEN WITH HYPERTENSIVE DISORDERS

[1]*Najmetdinova D.F.* https://orcid.org/0009-0003-2206-9893 *E-mail:* amirbek.kh@mail.ru
[2]*Negmatullaeva M.N.* https://orcid.org/0000-0002-7626-0410
E-mail: nematillayeva.mastura@bsmi.uz

[1]Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Maternal and Child Health (Uzbekistan) 132a Mirzo Ulugbek Avenue, Tashkent, Uzbekistan. Tel. +998 (71) 263-78-33
Email: info@uzaig.uz
[2]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

The study analyzed delivery methods and perinatal outcomes in pregnant women with hypertensive disorders. A total of 200 women were examined and distributed into four groups: control (n=50); gestational arterial hypertension — GAH (n=40); chronic arterial hypertension — CAH (n=35); and moderate preeclampsia — PE (n=75). All controls were delivered vaginally, whereas caesarean section was required in 40.0 % of PE women and labor induction was needed in 22.7 % of cases. Preterm delivery occurred in 22.7 % of PE patients, with fetal hypotrophy detected in 36.0 %. In 14 women with recurrent moderate PE and an unfavourable cervix, two-step preinduction with a Foley catheter and dinoprostone gel resulted in successful vaginal delivery in 71.4 % of cases. The findings substantiate the need for individualised obstetric management and stepwise cervical preparation in pregnancies complicated by hypertensive disorders.

Keywords: preeclampsia, arterial hypertension, delivery, caesarean section, Foley catheter, labor induction, perinatal outcomes.

Актуальность

Гипертензивные расстройства во время беременности остаются одной из ведущих причин материнской и перинатальной заболеваемости как в мировой, так и в отечественной акушерской практике. По данным ВОЗ, на долю преэклампсии (ПЭ), гестационной (ГАГ) и хронической артериальной гипертензии (ХАГ) приходится до 12 % всех беременностей и 16–18 % материнской смертности. В Республике Узбекистан эти состояния занимают второе место в структуре материнской смертности после акушерских кровотечений [1, 2].

Важнейшей практической задачей при ведении беременных с гипертензивными расстройствами является выбор оптимального срока и метода родоразрешения. С одной стороны, чрезмерно раннее родоразрешение приводит к недоношенности, риску синдрома дыхательных расстройств и гипоксически-ишемической энцефалопатии. С другой стороны, пролонгирование беременности без адекватной коррекции гемодинамических нарушений сопровождается прогрессированием плацентарной недостаточности и усугублением риска для матери. Поиск баланса между этими противоположными клиническими задачами требует чётких, патогенетически обоснованных алгоритмов [3, 4].

Отдельного внимания заслуживает вопрос выбора метода подготовки шейки матки у беременных с умеренной ПЭ, у которых возникает необходимость планового родоразрешения при недостаточной готовности родовых путей. Согласно современным клиническим рекомендациям (ACOG 2023, ISSHP 2022), предпочтение отдаётся механическим методам (катетер Фолея) с возможным последующим использованием простагландинов Е2. Однако данные о результатах их применения именно в популяции беременных с гипертензивными расстройствами в условиях Узбекистана ограничены [5, 6].

В связи с этим актуальным представляется комплексный анализ взаимосвязи между клинико-гемодинамическим профилем беременной и выбором акушерской тактики, позволяющий разработать алгоритм дифференцированного родоразрешения и оценить его влияние на перинатальные исходы в условиях перинатальных центров Республики Узбекистан.

Цель работы: оценить эффективность дифференцированной акушерской тактики и проанализировать перинатальные исходы у беременных с различными формами гипертензивных расстройств с учётом индивидуального клинико-гемодинамического профиля.

Материал и методы

Открытое проспективное когортное исследование выполнено с февраля 2023 г. по апрель 2025 г. на клинических базах Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра здоровья матери и ребёнка (г. Ташкент) и кафедры акушерства и гинекологии №2 Бухарского государственного медицинского института имени Абу Али ибн Сино. Под наблюдением находились 200 беременных в возрасте от 19 до 42 лет (средний возраст — 28,8±3,7 года), распределённых в четыре сопоставимые по возрасту и паритету группы:

• контрольная группа — 50 беременных с физиологическим течением гестации;

• беременные с гестационной артериальной гипертензией — 40 пациенток, у которых на фоне антигипертензивной терапии не произошло присоединения преэклампсии;

• беременные с хронической артериальной гипертензией — 35 пациенток с ХАГ без присоединения преэклампсии;

• беременные с умеренной преэклампсией — 75 пациенток, включая 50 женщин с ПЭ на фоне физиологического течения гестации, 10 с присоединением ПЭ на фоне ГАГ и 15 с присоединением ПЭ на фоне ХАГ.

Критерии включения: одноплодная беременность; срок гестации 12–34 недели при первичном обращении; информированное согласие пациентки. Критерии исключения: тяжёлые экстрагенитальные заболевания, антифосфолипидный синдром, многоплодная беременность, пороки развития плода, предлежание плаценты. Диагноз гипертензивных расстройств устанавливался в соответствии с рекомендациями ISSHP (2022) и клиническими протоколами Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.

Антигипертензивная терапия проводилась по индивидуализированной схеме с использованием метилдопы (допегит, 250 мг 2–3 раза в сутки) и при недостаточной эффективности — блокаторы кальциевых каналов (нифедипин) (10 мг 2 раза в сутки). Целевое АД составляло 130–140/80–90 мм рт. ст. При недостаточной зрелости шейки матки применялась двухэтапная преиндукция родов: сначала катетер Фолея на 18–24 часа, затем (при отсутствии спонтанной родовой деятельности) — динопростоновый гель 3 мг интравагинально.

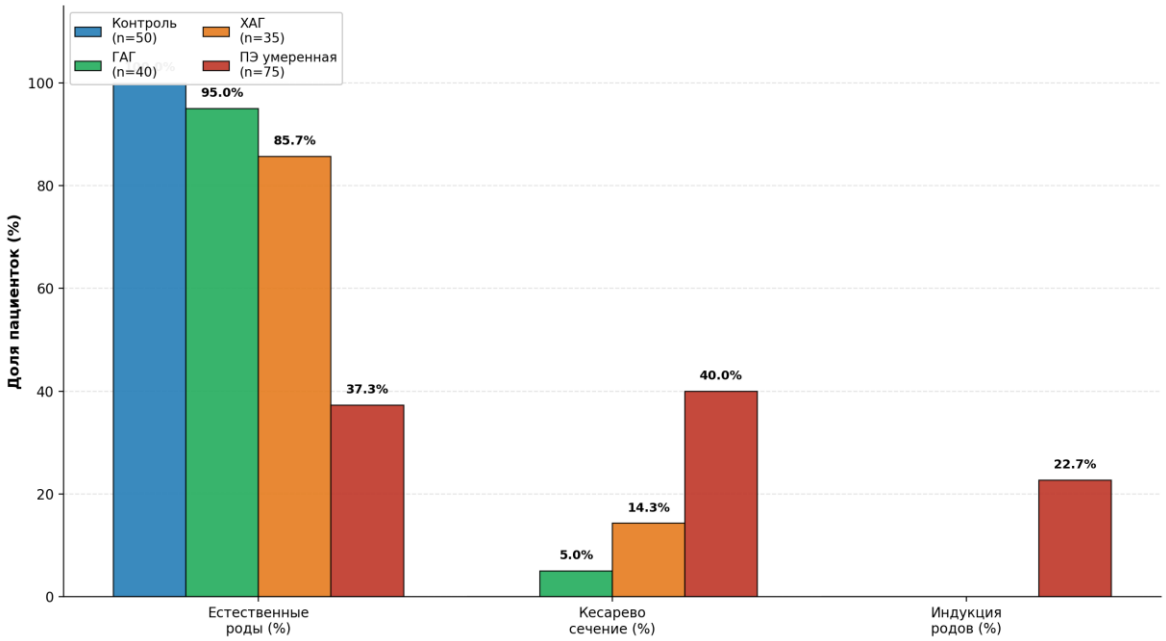
У всех обследуемых оценивались: срок и метод родоразрешения, объём интраоперационной кровопотери, частота преждевременных родов, частота гипотрофии плода, оценка новорождённого по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах, частота гипоксически-ишемической энцефалопатии и необходимости перевода в отделение интенсивной терапии новорождённых. Показаниями к плановому оперативному родоразрешению служили: прогрессирующее ухудшение показателей центральной и регионарной гемодинамики матери, нарастание протеинурии, признаки острого внутриутробного дистресса плода, критические показатели кровотока в сосудах фетоплацентарного комплекса.

Статистическая обработка результатов выполнена в программах IBM SPSS Statistics 26.0 и MedCalc 20.0. Количественные переменные представлены в виде M±m. Достоверность межгрупповых различий оценивалась по критерию Стьюдента и критерию хи-квадрат для относительных величин. Различия считались статистически значимыми при $p<0,05$. Протокол исследования одобрен этическими комитетами обоих учреждений.

Результат и обсуждения

Анализ сроков и методов родоразрешения в исследуемых группах выявил выраженную зависимость акушерской тактики от формы гипертензивного расстройства и степени его клинической манифестации (рис. 1). В контрольной группе все 50 беременных были родоразрешены через естественные родовые пути в сроке гестации 38–39 недель без осложнений. В группе ГАГ естественные роды также преобладали: 38 (95,0 %) пациенток родоразрешены консервативно, у 2 (5,0 %) произведено кесарево сечение по поводу неудовлетворительного прогресса родов. В группе ХАГ частота оперативного родоразрешения несколько возросла: 5 (14,3 %) из 35 пациенток потребовали кесарева сечения (3 случая — неудовлетворительный прогресс родов, 2 — острый дистресс плода на фоне хронической плацентарной недостаточности).

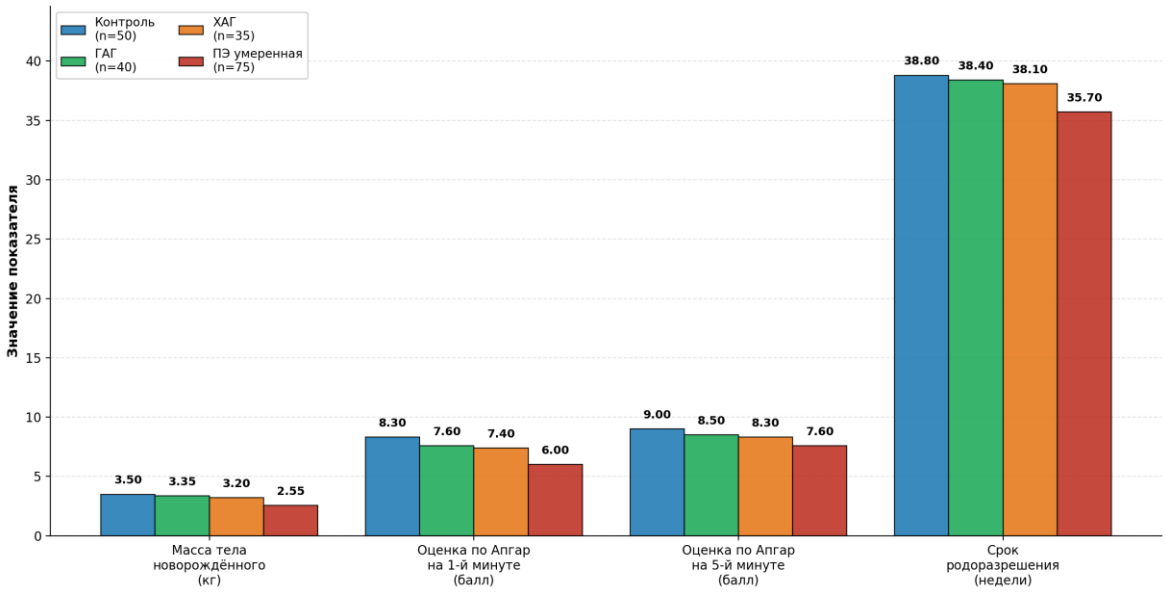
Рис. 1. Распределение методов родоразрешения в исследуемых группах



Принципиально иная картина наблюдалась в группе беременных с умеренной преэклампсией. Из 75 пациенток естественные роды произошли лишь у 28 (37,3 %), кесарево сечение — у 30 (40,0 %), а индукция родов с применением катетера Фолея и/или динопростона потребовалась у 17 (22,7 %). При этом досрочное родоразрешение (33–34 недели гестации) выполнено у 17 (22,7 %) беременных с ПЭ в связи с неэффективностью проводимой терапии и нарастанием гемодинамических нарушений: 8 (47,0 %) — пациентки с ПЭ на фоне физиологической гестации, 6 (35,2 %) — с ПЭ на фоне ГАГ, 3 (17,8 %) — с ПЭ на фоне ХАГ.

Перинатальные исходы у новорождённых демонстрировали отчётливый градиент тяжести, соответствующий клиническому профилю матерей (рис. 2). Средняя масса новорождённых в контрольной группе составила 3500±250 г при сроке родоразрешения 38,8±0,5 недель, в группе ГАГ — 3350±150 г (38,4±0,6 недель), в группе ХАГ — 3200±200 г (38,1±0,7 недель), а в группе ПЭ — 2550±350 г (срок родоразрешения — 35,7±2,1 недели; $p<0,001$). Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте составила 8,3±0,4 балла в контроле против 6,0±1,2 балла в группе ПЭ ($p<0,001$); на 5-й минуте — 9,0±0,3 против 7,6±0,8 балла соответственно ($p<0,01$).

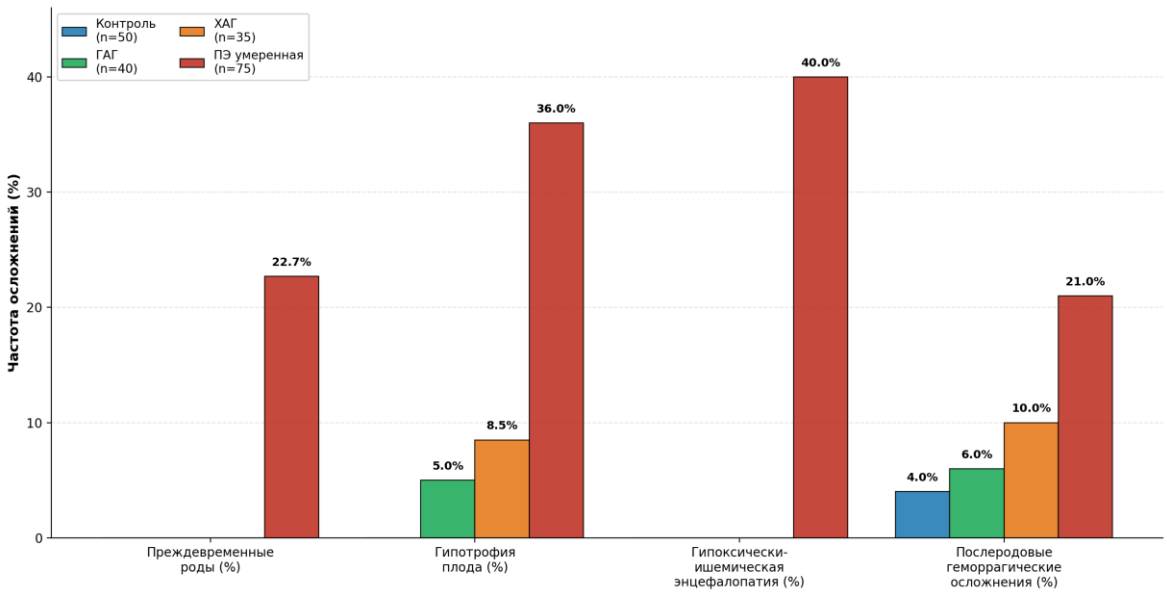
Рис. 2. Перинатальные исходы у новорождённых в исследуемых группах



Частота акушерских и перинатальных осложнений также подтверждала клиническую значимость формы гипертензивного расстройства (рис. 3). Гипотрофия плода зарегистрирована

в 5,0 % случаев при ГАГ, в 8,5 % — при ХАГ и в 36,0 % — при ПЭ. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия у новорождённых развилась в 40,0 % случаев в группе ПЭ и не зарегистрирована в остальных группах. Послеродовые геморрагические осложнения отмечались с частотой 4,0 % в контроле, 6,0 % — при ГАГ, 10,0 % — при ХАГ и 21,0 % — при ПЭ ($p<0,001$ для группы ПЭ относительно контроля). Преждевременные роды зарегистрированы исключительно в группе ПЭ — у 17 (22,7 %) пациенток.

Рис. 3. Перинатальные и материнские осложнения в исследуемых группах



Особое клиническое значение приобрёл анализ исходов индукции родов у 14 пациенток с рецидивирующими признаками умеренной ПЭ в сроке 36–37 недель гестации и недостаточной зрелостью шейки матки (рис. 4). Первым этапом всем пациенткам устанавливался катетер Фолея с последующей тракцией в течение 18–24 часов. У 6 (42,8 %) из них после удаления катетера развилась самостоятельная регулярная родовая деятельность, завершившаяся физиологическими родами в течение 10,12±0,42 часа. Средняя кровопотеря в этой подгруппе составила 190,0±25,0 мл, средняя масса новорождённых — 2850±250 г, оценка по шкале Апгар на 1-й минуте — 5,98±0,12 балла, на 5-й — 7,96±0,25 балла.

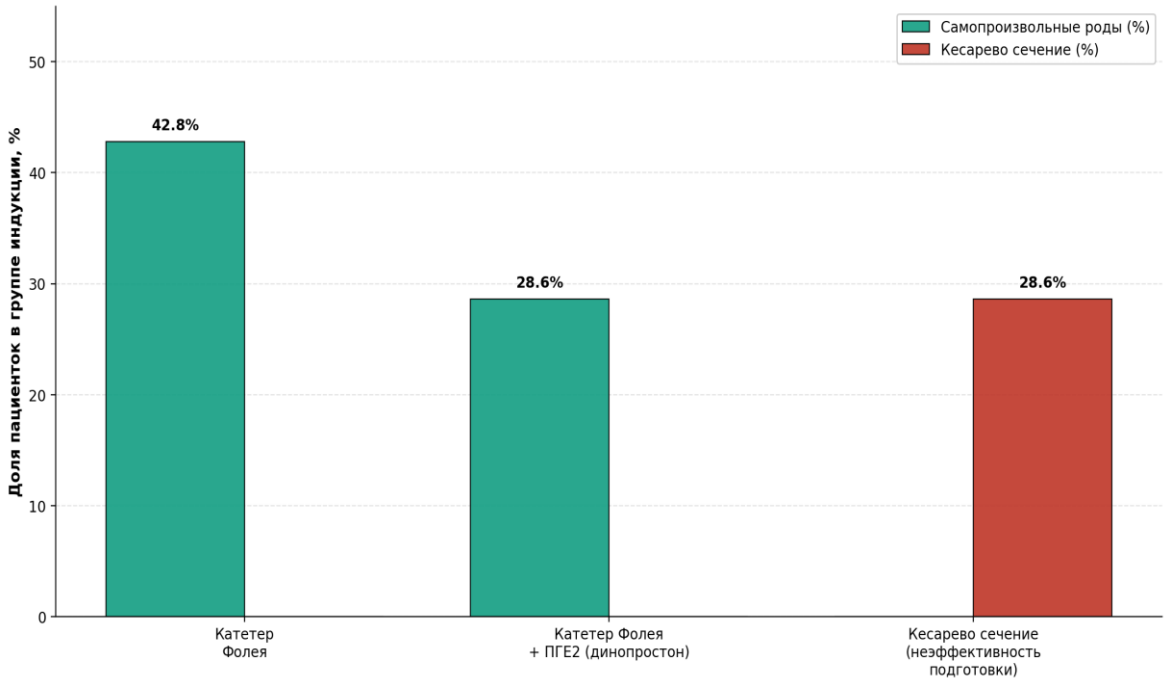
У оставшихся 8 пациенток родовая деятельность самостоятельно не развилась, в связи с чем вторым этапом применялся динопростоновый гель (3 мг) интравагинально. У 4 (28,6 %) пациенток в течение последующих 12–24 часов развилась спонтанная родовая деятельность, завершившаяся естественными родами. У оставшихся 4 (28,6 %) беременных двухэтапная преиндукция оказалась неэффективной — потребовалось оперативное родоразрешение путём кесарева сечения. Таким образом, общая эффективность двухэтапной преиндукции в достижении родов через естественные родовые пути составила 71,4 % (10 из 14 пациенток).

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что в подгруппе с тяжёлыми нарушениями гемодинамики и критическими показателями фетоплацентарного кровотока (ИР средней мозговой артерии плода ≥0,80, отсутствие диастолического кровотока в пупочной артерии) всем пациенткам выполнялось экстренное оперативное родоразрешение. Выбор регионарной (эпидуральной) анестезии при плановом кесаревом сечении позволял уменьшить потенциально неблагоприятное воздействие общего наркоза на сердечно-сосудистую систему матери и плода. Средняя продолжительность оперативного вмешательства составила 25,5±5,1 минуты, объём кровопотери — 500,0±150,0 мл.

Результаты настоящего исследования находят подтверждение в данных международных публикаций. Так, в исследовании ARRIVE (2018) показано, что при осложнённой беременности двухэтапная преиндукция с использованием механических методов и простагландинов E2 обеспечивает частоту вагинальных родов до 75 % без увеличения перинатальных рисков [7]. Систематический обзор J. Thomas и соавт. (2023) подтвердил, что катетер Фолея при умеренной ПЭ имеет сопоставимую эффективность с простагландинами при меньшем риске

гипертонических осложнений матери [8]. Полученные нами данные согласуются с этими результатами и обосновывают включение двухэтапной преиндукции в стандартный протокол ведения беременных с умеренной ПЭ в условиях перинатальных центров Республики Узбекистан.

Рис. 4. Исходы индукции родов у пациенток с умеренной ПЭ и незрелой шейкой матки (n=14, срок гестации 36-37 недель)



Ограничения исследования. Выборка включала 200 беременных из двух клинических баз, что ограничивает возможность экстраполяции результатов на всю популяцию страны. В дальнейшем планируется многоцентровое проспективное исследование с оценкой отдалённых перинатальных исходов и долгосрочного состояния новорождённых до 1 года жизни.

Заключение

1. Метод и срок родоразрешения у беременных с гипертензивными расстройствами напрямую определяются клинической формой патологии: в контрольной группе и группе ГАГ преобладают естественные роды в доношенном сроке (95–100 %), тогда как в группе умеренной преэклампсии частота кесарева сечения достигает 40,0 %, а досрочного родоразрешения — 22,7 %.

2. Перинатальные исходы демонстрируют отчётливый градиент тяжести: средняя масса новорождённых снижается с 3500±250 г в контроле до 2550±350 г в группе ПЭ, оценка по шкале Апгар на 1-й минуте — с 8,3±0,4 до 6,0±1,2 балла ($p<0,001$), а частота гипоксически-ишемической энцефалопатии достигает 40,0 % в группе ПЭ при отсутствии подобных нарушений в остальных группах.

3. Двухэтапная преиндукция родов с применением катетера Фолея и динопростонового геля у беременных с прогрессирующей умеренной ПЭ и недостаточной зрелостью шейки матки обеспечивает успешное родоразрешение через естественные родовые пути в 71,4 % случаев, что обосновывает её включение в стандартный клинический протокол.

4. Дифференцированная акушерская тактика, основанная на индивидуальной оценке клинико-гемодинамического профиля беременной, эффективности антигипертензивной терапии и состояния фетоплацентарной системы, позволяет минимизировать неблагоприятные перинатальные исходы и оптимизировать выбор метода и срока родоразрешения у женщин с гипертензивными расстройствами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Расул-Заде Ю.Г., Мелиева Д.А., Арзикулов А.Ш. Демографические и циркулирующие факторы у беременных с ранней и поздней преэклампсией. Международный журнал научной педиатрии. 2024;(2):45–52.
2. Каримов А.Х., Ан Р.Н. Современные аспекты диагностики гипертензивных расстройств при беременности в условиях Республики Узбекистан. Тиббиётда янги кун. 2024;2(58):98–105.
3. Chappell LC, Cluver CA, Kingdom J, Tong S. Pre-eclampsia. Lancet. 2021;398(10297):341–354. doi:10.1016/S0140-6736(20)32335-7.
4. Magee LA, Brown MA, Hall DR, Gupte S, Hennessy A, Karumanchi SA, et al. The 2021 International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy classification, diagnosis and management recommendations for international practice. Pregnancy Hypertens. 2022;27:148–169. doi:10.1016/j.preghy.2021.09.008.
5. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 222: Gestational hypertension and preeclampsia. Obstet Gynecol. 2020;135(6):e237–e260. doi:10.1097/AOG.0000000000003891.
6. Адамян Л.В., Артымук Н.В., Белокриницкая Т.Е. и др. Преэклампсия. Эклампсия. Клинические рекомендации. Проблемы репродукции. 2023;29(4):6–54.
7. Grobman WA, Rice MM, Reddy UM, Tita ATN, Silver RM, Mallett G, et al. Labor induction versus expectant management in low-risk nulliparous women. N Engl J Med. 2018;379(6):513–523. doi:10.1056/NEJMoa1800566.
8. Thomas J, Fairclough A, Kavanagh J, Kelly AJ. Vaginal prostaglandin for induction of labour at term. Cochrane Database Syst Rev. 2023;4:CD003101. doi:10.1002/14651858.CD003101.pub4.
9. Tita ATN, Szychowski JM, Boggess K, Dugoff L, Sibai B, Lawrence K, et al. Treatment for mild chronic hypertension during pregnancy. N Engl J Med. 2022;386(19):1781–1792. doi:10.1056/NEJMoa2201295.
10. Сидорова И.С., Никитина Н.А. Преэклампсия: клинико-патогенетические формы и особенности ведения. Российский вестник акушера-гинеколога. 2023;23(3):5–13.
11. Staff AC. The two-stage placental model of preeclampsia: an update. J Reprod Immunol. 2023;155:103819. doi:10.1016/j.jri.2022.103819.
12. Najmetdinova D.F., Negmatullaeva M.N. Тактика ведения беременных с артериальной гипертензией в Республике Узбекистан. Репродуктивная медицина (Центральная Азия). 2024;5(3):41–49.
13. Negmatullaeva M.N., Tuksanova D.I., Akhmedov F.K. Современные критерии ранней диагностики и дифференцированной тактики ведения септических состояний в акушерстве. Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. 2021;(3-4):64–71.
14. Sadikova H, Eshimbetova G, Musakhodjaeva D. Течение беременности и перинатальные исходы при преэклампсии. Международный журнал научной педиатрии. 2024;(3):78–84.

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

UDC 616.34-007.43+616.329-089.844

ESOPHAGEAL HERNIAS: SURGICAL TREATMENT TACTICS

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

ГРЫЖЫ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ: ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

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 CHURRALARI: JARROHLIK DAVOLASH TAKTIKASI

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

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 EE, Belyalova AR, Ibragimova DN. Nissen fundoplication – the “gold standard” of surgical treatment of hiatal hernia. Scientific News. 2022;(28):88-90.
2. Andreasyan AR, Gankov VA, Maslikova SA, 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 IN, Demin DB, Lyashchenko SN, et al. Complications of laparoscopic interventions for hiatal hernia. Эндоскопическая хирургия. 2022;28(1):57-64.
4. Ishchenko RV, Sovpel IV, Grintsov AG, Sovpel OV. Efficiency of using mesh implants in laparoscopic GERD repair. Хирургическая практика. 2020;(1):33-44.
5. Starkov YuG, Khizrieva IN, Zamolodchikov RD, Dzhantukhanova SV. Experience with using Collis-Nissen esophagogastroplasty for GERD and short esophagus. Диагностическая и интервенционная радиология. 2024;18(5):30-37.
6. Barratt OA, Badenoch T, Findlay JM. A systematic review of hiatus hernia classifications. Dis Esophagus. 2025;38(3):doaf044. doi:10.1093/dote/doaf044.
7. Bauerle W, Franey D, Allsbrook A, et al. Retrospective cost analysis of robotic and laparoscopic antireflux surgery and paraesophageal hernia repair. Surg Endosc. 2024;38:7179-7186.
8. Jaruvongvanich VK, Matar R, Reisenauer J, et al. Hiatal hernia repair with transoral incisionless fundoplication versus Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease: A retrospective study. Endosc Int Open. 2023;11(1):E11-E18.

Entered 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.72-002.77:616.36-008.6

ПЕЧЁНОЧНАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ: ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕГО ПРОГНОЗИРОВАНИЯ *(Обзор литературы)*

Джураев А.Б. https://orcid.org/0009-0008-6158-3330
Юлдашова Р.У. https://orcid.org/0000-0003-4936-6006
Жарылкасынова Г.Ж. https://orcid.org/0000-0001-5376-3034

Бухарский государственный медицинский институт 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 рассмотрены механизмы развития печёночной дисфункции при ревматоидном артрите, а также современные подходы к её раннему прогнозированию. Показано, что поражение печени при данном заболевании обусловлено сочетанием иммуновоспалительных процессов, лекарственной нагрузки и метаболических факторов. Особое внимание уделено роли иммунных маркеров, включая цитокины, аутоантитела и белки острой фазы, в ранней диагностике нарушений функции печени. Отмечена высокая прогностическая значимость комплексного анализа биомаркеров и современных лабораторных технологий, включая мультиплексный анализ и методы машинного обучения. Подчёркнута необходимость персонализированного подхода к ведению пациентов с целью снижения риска гепатопатий и оптимизации терапии.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, печёночная дисфункция, иммунные маркеры, цитокины, аутоантитела, биомаркеры, ранняя диагностика, прогнозирование

REVMATOID ARTRITDA JIGAR DISFUNKSIYASI: ERTA BASHORAT QILISH IMKONIYATLARI *(Adabiyotlar sharhi)*

Jo'raev A.B. https://orcid.org/0009-0008-6158-3330
Yo'ldoshova R.U. https://orcid.org/0000-0003-4936-6006
Jarilkasynova G.J. https://orcid.org/0000-0001-5376-3034

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***

Maqolada revmatoid artritda jigar disfunktsiyasining rivojlanish mexanizmlari va uni erta prognozlashning zamonaviy yondashuvlari ko‘rib chiqilgan. Ushbu kasallikda jigar zararlanishi immun-yallig‘lanish jarayonlari, dori vositalari ta’siri va metabolik omillarning kombinatsiyasi bilan bog‘liqligi ko‘rsatilgan. Sitokinlar, autoantitanachalar va o‘tkir faza oqsillari kabi immun markerlarning jigar funksiyasi buzilishlarini erta aniqlashdagi roli alohida yoritilgan. Biomarkerlarni kompleks tahlil qilish hamda zamonaviy laboratoriya texnologiyalari, jumladan, multipleks tahlil va mashinaviy o‘rganish usullarining yuqori prognoz ahamiyati ta’kidlangan. Gepatopatiyalar xavfini kamaytirish va davolashni optimallashtirish uchun bemorlarni individual yondashuv asosida olib borish zarurligi ko‘rsatib o‘tilgan.

Kalit so‘zlar: revmatoid artrit, jigar disfunktsiyasi, immun markerlar, sitokinlar, autoantitanachalar, biomarkerlar, erta diagnostika, prognozlash

LIVER DYSFUNCTION IN RHEUMATOID ARTHRITIS: POSSIBILITIES OF EARLY PREDICTION *(Literature review)*

Juraev A.B. https://orcid.org/0009-0008-6158-3330
Yuldashova R.U. https://orcid.org/0000-0003-4936-6006
Zharylkasynova G.Zh. https://orcid.org/0000-0001-5376-3034

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

✓ ***Resume***

The article discusses the mechanisms of liver dysfunction development in rheumatoid arthritis and modern approaches to its early prediction. Liver involvement in this disease is shown to result from a combination of immune-inflammatory processes, drug-induced effects, and metabolic factors. Special attention is given to the role of immune markers, including cytokines, autoantibodies, and acute-phase proteins, in the early diagnosis of liver impairment. The high prognostic value of comprehensive biomarker analysis and advanced laboratory technologies, including multiplex analysis and machine learning methods, is highlighted. The importance of a personalized approach to patient management to reduce the risk of hepatopathies and optimize therapy is emphasized.

Keywords: rheumatoid arthritis, liver dysfunction, immune markers, cytokines, autoantibodies, biomarkers, early diagnosis, prediction

Актуальность

Ревматоидный артрит (РА) представляет собой хроническое аутоиммунное заболевание, характеризующееся системным воспалением и поражением суставов и внутренних органов, включая печень. В основе заболевания лежит нарушение гуморального и клеточного иммунитета, обусловленное взаимодействием генетических и внешних факторов [9].

Поражение печени при РА является важной клинической проблемой, так как может протекать субклинически и выявляться лишь на поздних стадиях. Оно связано как с системным воспалением, так и с воздействием лекарственных препаратов и метаболических факторов [1, 17].

В последние годы особое внимание уделяется иммунным маркерам как инструментам раннего прогнозирования печёночной дисфункции у пациентов с РА.

Иммунопатогенез РА характеризуется хронической активацией иммунной системы, сопровождающейся выработкой провоспалительных цитокинов, активацией Т- и В-лимфоцитов и развитием системного воспалительного ответа [2].

Ключевую роль играют цитокины, включая интерлейкины (IL-1β, IL-6, IL-17, IL-23, IL-33), фактор некроза опухоли-α (TNF-α) и интерферон-γ, уровень которых повышается у пациентов с РА и коррелирует с активностью заболевания [5].

Системное воспаление оказывает значительное влияние на печень, приводя к активации клеток Купфера, усилению синтеза белков острой фазы, а также развитию метаболических нарушений, включая стеатоз печени. Кроме того, хроническое воспаление способствует развитию фиброгенеза и нарушению иммунного гомеостаза печени.

Иммунные маркеры ревматоидного артрита включают ревматоидный фактор (РФ), антитела к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП), антинуклеарные антитела (ANA), а также цитокины и белки острой фазы, такие как С-реактивный белок и фибриноген [10]. Эти маркеры отражают активность иммунного воспаления и могут выявляться уже на ранних стадиях заболевания, ещё до появления выраженной клинической симптоматики. Современные исследования показывают, что сложные цитокиновые сети могут использоваться для прогнозирования течения заболевания и оценки эффективности терапии [14].

Поражение печени при ревматоидном артрите сопровождается изменениями как иммунных, так и биохимических показателей. В частности, повышение уровня цитокинов, включая IL-6, IL-23, IL-31, IL-33 и IFN-γ, является характерным для пациентов с РА и связано с выраженностью воспалительного процесса [5]. Эти медиаторы играют важную роль в развитии воспаления и фиброза печени.

Белки острой фазы, такие как С-реактивный белок и фибриноген, выступают значимыми маркерами системного воспаления и коррелируют с активностью заболевания и риском поражения печени [10]. Наличие аутоантител, включая ANA и SMA, может свидетельствовать о вовлечении печени в аутоиммунный процесс.

Биохимические показатели функции печени, такие как аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АСТ), билирубин и щелочная фосфатаза, используются для диагностики повреждения печени и отражают степень гепатоцеллюлярного поражения [8].

Факторы риска печёночной дисфункции при ревматоидном артрите (РА) являются многофакторными и обусловлены как особенностями самого заболевания, так и влиянием внешних и сопутствующих факторов. Их своевременная идентификация имеет важное значение для профилактики и раннего выявления гепатопатий у данной категории пациентов.

Одним из ключевых факторов риска является высокая активность заболевания. Хроническое системное воспаление, характерное для РА, сопровождается повышенной продукцией провоспалительных цитокинов, таких как IL-6, TNF-α и другие медиаторы воспаления, которые оказывают повреждающее воздействие на печёночную ткань. Длительное сохранение высокой активности заболевания усиливает нагрузку на печень, способствует развитию воспалительных и фибротических изменений [2, 5].

Не менее значимым фактором является длительное течение ревматоидного артрита. При продолжительном течении заболевания происходит накопление патологических изменений, связанных как с хроническим воспалением, так и с длительным воздействием лекарственной терапии. Это увеличивает риск развития как функциональных, так и структурных нарушений печени [1].

Особое внимание следует уделять применению гепатотоксичных препаратов. В лечении РА широко используются базисные противовоспалительные препараты (например, метотрексат), нестероидные противовоспалительные средства и глюкокортикостероиды, которые могут оказывать токсическое воздействие на печень. Лекарственно-индуцированное поражение печени является одной из наиболее частых причин нарушения её функции у пациентов с РА и требует регулярного лабораторного мониторинга [8].

Метаболические нарушения, включая ожирение, инсулинорезистентность и дислипидемию, также играют важную роль в развитии печёночной дисфункции. У пациентов с РА часто выявляется неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП), которая усугубляется системным воспалением и может прогрессировать до стеатогепатита и фиброза. Взаимосвязь метаболического синдрома и РА усиливает риск поражения печени и осложняет течение заболевания [6].

Дополнительным фактором риска являются вирусные гепатиты (особенно гепатиты В и С), которые могут протекать латентно и активироваться на фоне иммуносупрессивной терапии. У пациентов с РА наличие вирусной инфекции печени значительно увеличивает вероятность развития тяжёлых гепатопатий и требует обязательного скрининга перед началом лечения [1, 17].

Согласно данным исследований, проведённых в Узбекистане, поражение печени у пациентов с ревматоидным артритом встречается достаточно часто и оказывает существенное влияние на качество жизни больных. У таких пациентов отмечается более выраженная клиническая симптоматика, снижение функциональной активности и ухудшение прогноза заболевания. Это подчёркивает необходимость раннего выявления факторов риска и своевременной коррекции терапии [7].

Таким образом, печёночная дисфункция при ревматоидном артрите формируется под воздействием комплекса факторов, включающих активность и длительность заболевания, лекарственную нагрузку, метаболические нарушения и сопутствующие инфекции. Комплексная оценка этих факторов позволяет своевременно выявлять группы риска и проводить профилактические мероприятия, направленные на снижение частоты и тяжести поражения печени.

Возможности раннего прогнозирования. Ранняя диагностика печёночной дисфункции при ревматоидном артрите (РА) основывается на комплексной оценке иммунных и биохимических маркеров, позволяющих выявлять патологические изменения ещё на доклиническом этапе. Современные подходы направлены на интеграцию различных лабораторных показателей и использование высокотехнологичных методов анализа, что значительно повышает точность прогнозирования развития гепатопатий.

Одним из наиболее перспективных направлений является использование комплексных панелей биомаркеров. Комбинация провоспалительных цитокинов, аутоантител и белков острой фазы позволяет оценить степень системного воспаления и выявить пациентов с повышенным риском поражения печени. Такой мультифакторный подход обеспечивает более высокую диагностическую и прогностическую ценность по сравнению с использованием отдельных показателей, поскольку отражает различные звенья патогенеза заболевания.

Особое значение имеет анализ цитокинового профиля. Повышение уровня IL-6, а также других провоспалительных цитокинов, таких как TNF-α и IL-1β, может рассматриваться как ранний предиктор развития печёночной дисфункции. Эти медиаторы играют ключевую роль в формировании системного воспаления, активации клеток печени и запуске процессов фиброгенеза, что делает их важными индикаторами неблагоприятного течения заболевания [5].

В последние годы всё более широкое применение находят современные лабораторные и цифровые технологии. Мультиплексный анализ позволяет одновременно определять широкий спектр цитокинов и других биомаркеров, формируя индивидуальный иммунологический профиль

пациента. В свою очередь, методы биоинформатики и машинного обучения обеспечивают обработку больших массивов данных и выявление скрытых закономерностей, что значительно повышает точность прогнозирования течения заболевания и риска развития осложнений [11].

Перспективным направлением является внедрение персонализированного подхода в клиническую практику. Использование иммунных маркеров в сочетании с клиническими и лабораторными данными позволяет разрабатывать индивидуальные стратегии ведения пациентов, включая выбор оптимальной терапии и мониторинг её безопасности. Это способствует снижению риска лекарственно-индуцированных поражений печени и замедлению прогрессирования гепатопатий.

Таким образом, современные возможности раннего прогнозирования печёночной дисфункции при РА основаны на комплексной оценке иммунных маркеров, применении инновационных технологий и принципах персонализированной медицины, что открывает новые перспективы в повышении эффективности диагностики и лечения данного заболевания.

Заключение

Иммунные маркеры играют ключевую роль в ранней диагностике и прогнозировании печёночной дисфункции при ревматоидном артрите. Наиболее значимыми являются цитокины, белки острой фазы и аутоантитела, отражающие активность системного воспаления.

Комплексный анализ этих показателей позволяет выявлять пациентов группы риска на ранних стадиях и оптимизировать лечебную тактику. Перспективным направлением является внедрение персонализированных подходов на основе иммунного профиля пациента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Клинические рекомендации. Ревматоидный артрит. Ассоциация ревматологов России. М.; 2023. 45 с.
2. Рыкунова АЯ. Некоторые аспекты патофизиологии ревматоидного артрита. Проблемы фундаментальной и клинической медицины. 2025;(2):15–22.
3. Насонов ЕЛ, Каратеев ДЕ. Иммуновоспалительные механизмы ревматоидного артрита. Российский иммунологический журнал. 2023;26(4):45–52.
4. Уревский МА. Провоспалительные цитокины как маркеры воспаления. Медицинская иммунология. 2023;25(5):33–40.
5. Каратеев ДЕ, Олюнин ЮА. Провоспалительные цитокины при ревматоидном артрите. Русский медицинский журнал. 2024;(6):12–18.
6. Гордеев АВ, Олюнин ЮА. Современные аспекты ревматоидного артрита. Современная ревматология. 2023;17(2):16–22.
7. Хаджиматова ИХ, Каримов МШ. Изучение состояния печени у больных ревматоидным артритом. Models and Methods in Modern Science. 2025;(4):44–48.
8. Иванов АВ, Петров СН. Лекарственные поражения печени у взрослых. Клиническая медицина. 2022;(8):1–10.
9. Smolen JS, Aletaha D, McInnes IB. Rheumatoid arthritis. Lancet. 2022;399(10355):1403–1415.
10. Sokolove J, Bromberg R, Deane KD. Autoantibodies in rheumatoid arthritis. Nat Rev Rheumatol. 2023;19(1):35–50.
11. Xue M, Zhang H, Wang Y. Rheumatoid arthritis: biomarkers and the latest advances. Int J Mol Sci. 2025;26:10594.
12. Su W, Chen Y, Liu X. Cytokine signatures in rheumatoid arthritis. Front Immunol. 2025;16:1–12.
13. Tilg H, Moschen AR. NAFLD and systemic inflammation. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2022;19:371–384. doi:10.1038/s41575-021-00526-6.
14. Firestein GS, McInnes IB. Immunopathogenesis of rheumatoid arthritis. Immunity. 2023;56(5):900–914. doi:10.1016/j.immuni.2023.04.021.
15. Тайирова ЗК. Диагностические маркеры ревматоидного артрита. Медицинский журнал Узбекистана. 2022;(3):25–30.
16. Шакиров КМ. Оценка функции печени у пациентов с ревматоидным артритом. Medical Journal of Uzbekistan. 2025;(1):188–193.
17. European Association for the Study of the Liver. Clinical Practice Guidelines on drug-induced liver injury. J Hepatol. 2023;77:122–154. doi:10.1016/j.jhep.2022.09.002.

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.314.2-007-053.2:572.087

ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ АНТРОПОМЕТРИК ПАРАМЕТРЛАРИНИНГ АЛМАШИНУВ ТИШЛОВ ДАВРИДАГИ ТИШ ҚАТОРЛАРИ АНОМАЛИЯЛАРИНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШДАГИ РОЛИ

Азимова Шшахноза Шухратовна
https://orcid.org/0009-0009-9961-4398 e-mail: azimova.shaxnoza@bsmi.uz
Наврузова Мадинабону Орзижон қизи
https://orcid.org/0009-0000-3818-8449 e-mail: navrozovamadina677@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***

Алмашинув тишлов давридаги болаларда юз-жағ соҳасининг антропометрик кўрсаткичларини баҳолаш ва уларнинг тиш қаторлари аномалияларини ташхислашдаги аҳамияти ўрганилди. Тадқиқот натижалари антропометрик усулларнинг клиник амалиётда ташхис аниқлигини оширишда ва индивидуал даволаш режасини шакллантиришда муҳим ўрин тутишини кўрсатди.

Калит сўзлар: алмашинув тишлов, тиш қаторлари аномалиялари, антропометрия, юз-жағ соҳаси, ортодонтия, диагностика, краниофасиал кўрсаткичлар, морфологик индекслар, эрта ташхис, болалар стоматологияси, окклюзия бузилишлари, юз пропорциялари, ортодонтик таҳлил.

РОЛЬ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ АНОМАЛИЙ ЗУБНЫХ РЯДОВ В ПЕРИОД СМЕННОГО ПРИКУСА

Азимова Ш.Ш. https://orcid.org/0009-0009-9961-4398 e-mail: azimova.shaxnoza@bsmi.uz
Наврузова М.О. https://orcid.org/0009-0000-3818-8449 e-mail: navrozovamadina677@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***

У детей в период сменного прикуса были изучены антропометрические показатели челюстно-лицевой области и их значение в диагностике аномалий зубных рядов. Результаты исследования показали, что антропометрические методы занимают важное место в повышении точности диагностики в клинической практике и в разработке индивидуального плана лечения.

Ключевые слова: сменный прикус, аномалии зубных рядов, антропометрия, челюстно-лицевая область, ортодонтия, диагностика, краниофациальные показатели, морфологические индексы, ранняя диагностика, детская стоматология, нарушения окклюзии, пропорции лица, ортодонтический анализ.

THE ROLE OF ANTHROPOMETRIC PARAMETERS OF THE MAXILLOFACIAL REGION IN THE EARLY DIAGNOSIS OF DENTAL ARCH ANOMALIES DURING THE MIXED DENTITION PERIOD

Azimova Sh.Sh. https://orcid.org/0009-0009-9961-4398 e-mail: azimova.shaxnoza@bsmi.uz
Navruzova M.O. https://orcid.org/0009-0000-3818-8449 e-mail: navrozovamadina677@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***

In children during the mixed dentition period, anthropometric parameters of the maxillofacial region and their significance in the diagnosis of dental arch anomalies were studied. The results showed that anthropometric methods play an important role in improving diagnostic accuracy in clinical practice and in developing individualized treatment plans.

Key words: mixed dentition, dental arch anomalies, anthropometry, maxillofacial region, orthodontics, diagnostics, craniofacial parameters, morphological indices, early diagnosis, pediatric dentistry, malocclusion, facial proportions, orthodontic analysis

Долзарблиги

Сўнгги йилларда ортодонтия соҳасида эрта ташхис қўйиш ва профилактик чора-тадбирларни амалга оширишга бўлган эътибор сезиларли даражада ортиб бормоқда. Бу, аввало, тиш-жағ тизими аномалияларининг эрта даврда аниқланиши орқали оғир шаклдаги патологик ўзгаришларнинг олдини олиш имконияти билан боғлиқдир. Айниқса, алмашинув тишлов даврида юз-жағ тизимида кечадиган морфологик ва функционал ўзгаришларни ўз вақтида аниқлаш келгусида шаклланиши мумкин бўлган мураккаб ортодонтик муаммоларнинг профилактикасида муҳим ўрин тутади. Бироқ, мавжуд илмий адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, алмашинув тишлов даврида юз-жағ соҳасининг антропометрик кўрсаткичлари билан тиш қаторлари аномалиялари ўртасидаги ўзаро боғлиқлик етарлича чуқур ва тизимли равишда ўрганилмаган. Шунингдек, турли этник гуруҳлар ва ёш хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда олиб борилган тадқиқотлар сони ҳам чекланган бўлиб, бу соҳада қўшимча илмий изланишлар олиб бориш зарурлигини кўрсатади. Шу нуқтаи назардан, замонавий клиник ортодонтия амалиётида антропометрик тадқиқот усулларидан фойдаланиш тобора кенг тарқалиб бормоқда. Ушбу усуллар юз-жағ соҳасининг морфологик хусусиятларини аниқ ва объектив баҳолаш имконини бериб, ташхис қўйиш жараёнининг ишончлилигини оширади. Юз ва жағ суякларининг абсолют ўлчамлари, уларнинг пропорционал нисбатлари, симметрия даражаси ҳамда ўзаро фазовий муносабатларини комплекс таҳлил қилиш орқали тиш қаторлари аномалияларининг эрта клиник белгилари аниқланади. Бундай ёндашув алмашинув тишлов давридаги болаларда потенциал ортодонтик оғишларни эрта босқичда прогноз қилиш ва хавф гуруҳларини шакллантириш имконини беради. Шу билан бирга, антропометрик кўрсаткичлар асосида индивидуал морфологик хусусиятларни ҳисобга олган ҳолда профилактик чора-тадбирларни режалаштириш мумкин бўлади [1.3.5.7.9.11.13.15.17.19]. Бу эса ҳар бир бемор учун шахсийлаштирилган профилактик ва даволаш стратегияларини ишлаб чиқишга, даволаш самарадорлигини оширишга ҳамда оғир тиш-жағ аномалияларининг ривожланишини олдини олишга хизмат қилади.

Тадқиқот мақсади: Алмашинув тишлов давридаги болаларда юз-жағ соҳасининг антропометрик кўрсаткичларини комплекс баҳолаш ҳамда уларнинг тиш қаторлари аномалияларини эрта ташхислашдаги клиник аҳамиятини аниқлаш ҳисобланади.

Материал ва услублар

Материал ва усуллар бўлими тадқиқотнинг илмий асосланганлигини таъминлаш мақсадида батафсил ишлаб чиқилди. Ушбу тадқиқотда 6–12 ёш оралиғидаги жами 120 нафар бола иштирок этди. Танланган иштирокчилар клиник ва функционал ҳолатига қараб икки гуруҳга ажратилди. Асосий гуруҳни тиш қаторлари аномалияси мавжуд бўлган болалар ташкил этди, яъни уларда тишларнинг нотўғри жойлашуви, тишлов бузилишлари ёки жағ суякларининг ривожланишидаги номутаносибликлар кузатилди. Назорат гуруҳи эса ортогнатик тишловга эга, яъни тиш ва жағ тизими физиологик жиҳатдан меъёрий ривожланган болалардан иборат бўлди.

Тадқиқот доирасида болаларнинг юз ва жағ тузилишининг ўзига хосликларини аниқлаш мақсадида кенг қамровли антропометрик ўлчовлар ўтказилди. Жумладан, юзнинг вертикал параметрлари – юз баландлиги уч қисмга (юқори, ўрта ва пастки бўлимлар) ажратилиб ўрганилди. Бу бўлиниш юз пропорцияларини чуқур таҳлил қилиш имконини берди. Шу билан бирга, юз кенглиги аниқланиб, унинг умумий морфологик тузилишга таъсири баҳоланди.

Қўшимча равишда, юқори ва пастки жағлар ўртасидаги масофа ўлчаниб, бу кўрсаткич тишлов турини баҳолашда муҳим мезон сифатида хизмат қилди. Профил индекси орқали юзнинг сагиттал текисликдаги (ён томондан қарагандаги) шакли таҳлил қилинди, бу эса болалардаги эстетик ва функционал ўзгаришларни аниқлашда муҳим аҳамиятга эга бўлди. Морфологик индекслар эса юз ва жағларнинг ўзаро нисбатини комплекс тарзда баҳолаш имконини берди.

Барча ўлчовлар стандартлаштирилган антропометрик асбоблар – штангенциркул, антропометр ва махсус ўлчов линейкалари ёрдамида амалга оширилди. Ўлчаш жараёнида аниқликни таъминлаш учун ҳар бир параметр бир неча марта такрорий ўлчаниб, ўртача қийматлар ҳисоблаб чиқилди.

Олинган маълумотлар замонавий статистик усуллар ёрдамида қайта ишланди. Натижалар гуруҳлар ўртасида таққосланиб, ишончли фарқлар аниқланди. Бу эса тиш қаторлари аномалияси мавжуд болаларда юз ва жағ тузилишининг ўзига хос хусусиятларини илмий асосда очиб беришга хизмат қилди [2.4.6.8.10.12.14.16.18.20].

Натижа ва таҳлиллар

Натижалар ва муҳокама бўлимида олинган маълумотлар ҳар томонлама таҳлил қилиниб, клиник аҳамияти нуқтаи назаридан изоҳлаб берилди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, тиш қаторлари аномалияси мавжуд болаларда юз-жағ тизимининг антропометрик кўрсаткичлари назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада фарқ қилади. Ушбу фарқлар нафақат морфологик, балки функционал ўзгаришлар билан ҳам чамбарчас боғлиқ эканлиги аниқланди.

Хусусан, пастки юз баландлигининг ошиши кўп ҳолларда вертикал аномалиялар билан боғлиқлиги кузатилди. Бундай ҳолатларда пастки жағнинг пастга қараб ортиқча ўсиши ёки тишловнинг очиқ шакли шаклланиши эҳтимоли юқори бўлади. Бу эса нафақат эстетик нуқсонларга, балки чайнаш ва нутқ функцияларининг бузилишига ҳам олиб келиши мумкин. Назорат гуруҳига нисбатан асосий гуруҳда ушбу кўрсаткичнинг юқори бўлиши вертикал диспропорцияларнинг муҳим диагностик белгиси сифатида қаралиши мумкин.

Юз кенглигининг камайиши эса асосан трансверсал аномалиялар билан боғлиқ эканлиги аниқланди. Тор юқори жағ ёки тиш қаторининг торлиги юзнинг умумий кенглигини камайтиради, бу эса боланинг ташқи кўринишида ҳам яққол намоён бўлади. Бундай ўзгаришлар кўпинча нафас олиш тизими билан боғлиқ муаммолар, жумладан, оғиз орқали нафас олиш одати билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкин. Шу боис, трансверзал параметрларни баҳолаш ортодонтик ташхис қўйишда муҳим аҳамият касб этади.

Профил кўрсаткичларининг ўзгариши сагиттал аномалиялар билан узвий боғлиқлиги ҳам тадқиқот давомида ўз тасдиғини топди. Яъни, юқори ёки пастки жағнинг олдинга ёки орқага жойлашиши натижасида юз профили ташқи томонга чиқиқ (конвекс) ёки ичкарига ботиқ (конкав) кўринишга эга бўлади. Бу ҳолатлар эстетик мувозанатни бузибгина қолмай, тишловнинг функционал ҳолатига ҳам таъсир кўрсатади. Шунинг учун профил индекси ортодонтияда муҳим диагностик ва прогноз мезонлардан бири ҳисобланади.

Шу билан бирга, тадқиқот натижалари айрим антропометрик индексларнинг прогностик аҳамияти мавжудлигини кўрсатди. Айниқса, юз қисмлари нисбатлари ва жағлар ўртасидаги ўзаро мутаносибликни ифодаловчи индекслар тиш қаторлари аномалияларини эрта босқичда аниқлаш имконини бериши кузатилди. Бу эса болаларда ортодонтик муаммоларни ривожланишидан олдин бартараф этиш, яъни профилактик чора-тадбирларни ўз вақтида қўллаш имконини яратади.

Натижаларни бошқа илмий тадқиқотлар билан таққослаш шуни кўрсатадики, юз-жағ тизими параметрларидаги ўзгаришлар аномалия турига қараб тизимли равишда намоён бўлади. Бу эса антропометрик таҳлилни ортодонтия амалиётига кенг жорий этиш зарурлигини яна бир бор тасдиқлайди. Шу нуқтаи назардан, мазкур тадқиқот натижалари болалар ортодонтиясида эрта диагностика, индивидуал даволаш режасини тузиш ва профилактика чораларини ишлаб чиқишда муҳим амалий аҳамиятга эга.

Хулоса қисмида тадқиқотдан олинган натижалар умумлаштирилиб, уларнинг назарий ва амалий аҳамияти ёритилди. Олинган маълумотлар шуни кўрсатадики, алмашинув тишлов даврида юз-жағ соҳаси антропометрик кўрсаткичларини комплекс баҳолаш тиш қаторлари аномалияларини эрта босқичда аниқлашда муҳим ва ишончли усуллардан бири ҳисобланади. Айниқса, болалар организмида ўсиш ва ривожланиш жараёнлари фаол кечаётган ушбу даврда аниқланган морфологик ўзгаришлар кейинчалик юзага келиши мумкин бўлган оғир ортодонтик муаммоларнинг олдини олиш имконини беради.

Тадқиқот натижаларига таянилган ҳолда айтиш мумкинки, антропометрик усулларни клиник амалиётга кенг жорий этиш бир қатор муҳим устунликларни таъминлайди. Аввало, бу усуллар ташхис қўйиш жараёнида юқори аниқликка эришиш имконини беради, чунки юз ва жағ тузилишининг аниқ рақамли кўрсаткичлари шифокорга объектив баҳолаш имконини яратади. Шунингдек, ҳар бир беморнинг индивидуал анатомик хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда шахсий даволаш режасини ишлаб чиқиш осонлашади. Бу эса даволаш самарадорлигини ошириш билан бирга, ортиқча ёки нотўғри ортодонтик аралашувларнинг олдини олади.

Бундан ташқари, антропометрик таҳлил аномалияларнинг илк белгилари пайдо бўлиши билан уларни аниқлаш имконини бергани сабабли профилактик чора-тадбирларни ўз вақтида амалга оширишга хизмат қилади. Эрта ташхис ва профилактика эса келгусида мураккаб ва узоқ давом этувчи даволаш жараёнларини камайтиришга ёрдам беради.

Хулоса

Шу билан бирга, ушбу тадқиқот натижалари мазкур йўналишда изланишларни янада чуқурлаштириш зарурлигини кўрсатади. Келгусида кўпроқ иштирокчиларни қамраб олган, турли ёш гуруҳлари ва аномалия турларини солиштирган ҳолда кенг кўламли тадқиқотлар олиб бориш мақсадга мувофиқдир. Бу эса юз-жағ соҳаси ривожланишининг қонуниятларини янада тўлиқроқ ўрганиш ва ортодонтия амалиётини такомиллаштиришга хизмат қилади.

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 ShSh, Saidov AA. 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. Pt 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 NK. Correction of Internal Disorders of the Temporomandibular Joint Using Muscle Relaxation Splints Made with CAD/CAM Technologies. 2022;1:160-166.
11. Бек А.Т. Депрессия: клинические, экспериментальные и теоретические аспекты. Москва: Медицина; 2003.
12. Carr AB, Brown DT. McCracken’s Removable Partial Prosthodontics. St. Louis: Elsevier; 2016.
13. Иорданишвили А.К. Ортопедическая стоматология. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2020.
14. Локер Д. Психосоциальные последствия стоматологических заболеваний. Москва: Медицина; 2010.
15. McGrath C, Bedi R. Dental anxiety and oral health-related quality of life. Community Dent Oral Epidemiol. 2004.
16. Сагатова Г.А., Исмоилов Б.Б. Психоэмоциональные аспекты ортопедического стоматологического лечения. Ташкент; 2018.
17. Shukhratovna AS. 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 AS, Ahadovich SA. 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. Azimova Shakhnoza Shukhratovna, 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. Санкт-Петербург: Питер; 2006.

Қабул қилинган сана 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 618.11–006.2–031.14–008.06

СОВРЕМЕННЫЕ НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ВЕДЕНИЮ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Дусчанова Зайнаб Атабаевна https://orcid.org/0009-0004-5394-6163
E-mail: duschanovazaynab@gmail.com
Сапарбаева Насиба Рахимбаевна https://orcid.org/0009-0002-1942-8958
E-mail: saparbayevanasiba76@gmail.com
Ражабова Гулзода Ойбековна https://orcid.org/ 0009-0000-3422-3227
E-mail: angelina14dc@gmail.com

Ургенчского государственного медицинского института: 220100, Хорезмская область, Ургенч, ул. Аль-Хорезми, 28. Тел: +998 (62) 224-84-84 www.urgfiltma.uz

✓ ***Резюме***

Актуальность: Синдром поликистозных яичников (СПЯ) рассматривается как системная патология, в основе которой лежат нейроэндокринные и метаболические нарушения. Ключевым звеном центральной регуляции заболевания является система KNDy-нейронов (кисспептин/нейрокинин B/динорфин), управляющая секрецией ГнРГ.

Цель: обобщить современные данные о роли KNDy-нейронов в патогенезе СПЯ и обосновать патогенетическую значимость консервативной терапии, направленной на коррекцию нейроэндокринных и метаболических звеньев.

Методы: Проведен анализ публикаций из баз данных PubMed и Scopus за последние 5 лет. Особое внимание уделено исследованиям, касающимся влияния инсулинорезистентности на центральные механизмы регуляции цикла.

Результаты: Показано, что гиперактивность KNDy-нейронов приводит к ускорению пульсации ГнРГ и гиперсекреции ЛГ. Консервативная терапия, включающая сенситайзеры инсулина и новые регуляторы нейроэндокринной системы, демонстрирует высокую эффективность в восстановлении репродуктивного здоровья.

Выводы: Понимание роли KNDy-рецепторов открывает новые горизонты в лечении СПЯ, подчеркивая приоритетность консервативных стратегий.

Ключевые слова: Синдром поликистозных яичников, KNDy-нейроны, кисспептин, нейрокинин B, гипоталамо-гипофизарная система, инсулинорезистентность, консервативная терапия, метаболическая дисфункция.

NEUROENDOCRINE AND METABOLIC APPROACHES TO THE MANAGEMENT OF POLYCYSTIC OVARY SYNDROME: A LITERATURE REVIEW

Duschanova Z.A. https://orcid.org/0009-0004-5394-6163 E-mail: duschanovazaynab@gmail.com
Saparbayeva N.R. https://orcid.org/0009-0002-1942-8958 E-mail: saparbayevanasiba76@gmail.com
Rajabova G.O. https://orcid.org/0009-0000-3422-3227

Urgench State Medical Institute Uzbekistan, Khorezm Region, Urgench, Al-Khorezmi Street No.28 Tel: +998 (62) 224-84-84 www.urgfiltma.uz

✓ ***Resume***

Background: Polycystic ovary syndrome (PCOS) is a complex systemic disorder characterized by significant neuroendocrine and metabolic imbalances. The KNDy neuron system (kisspeptin/neurokinin B/dynorphin) plays a pivotal role in the central pathogenesis of PCOS by regulating GnRH pulsatility.

Objective: To synthesize current evidence regarding the role of the KNDy system in PCOS and to emphasize the importance of conservative therapeutic strategies targeting neuroendocrine and metabolic pathways.

Methods: A comprehensive literature review was performed using PubMed and Scopus databases for the period 2021–2026, focusing on central regulatory mechanisms and insulin resistance.

Results: Evidence suggests that KNDy neuron hyperactivity leads to accelerated GnRH pulses and subsequent LH hypersecretion. Conservative management, incorporating insulin sensitizers and emerging neuroendocrine modulators, proves essential for metabolic and reproductive restoration.

Conclusion: Understanding KNDy receptor dynamics provides a basis for novel pharmacological interventions, favoring personalized conservative treatment over invasive methods.

Keywords: Polycystic ovary syndrome (PCOS), KNDy neurons, kisspeptin, neurokinin B, hypothalamo-pituitary axis, insulin resistance, conservative management, metabolic dysfunction.

TUXUMDONLAR POLIKISTOZI SINDROMINI BOSHQARISHDA NEYROENDOKRIN VA METABOLIK YONDASHUVLAR: ADABIYOTLAR TAHLILI

Duschanova Z.A. https://orcid.org/0009-0004-5394-6163 E-mail: duschanovazaynab@gmail.com
Saparbayeva N.R. https://orcid.org/0009-0002-1942-8958 E-mail: saparbayevanasiba76@gmail.com
Rajabova Gulzoda Oybekovna https://orcid.org/0009-0000-3422-3227

Urganch Davlat Tibbiyot Instituti O‘zbekiston, Xorazm viloyati, Urganch shahri, Al-Xorazmiy ko‘chasi 28-uy Tel: +998 (62) 224-84-84 www.urgfiltma.uz

✓ ***Rezyume***

Dolzarblik: Tuxumdonlar polikistozi sindromi (TPS) murakkab etiologiyali tizimli kasallik bo'lib, uning patogenezida gipotalamo-gipofizar disfunktsiya va periferik metabolik buzilishlar markaziy o'rin tutadi. So'nggi tadqiqotlar gipotalamusdagi KNDy neyronlari (Kisspeptin/Neurokinin B/Dynorphin) va ularning retseptorlari GnRH pulsatsiyasini boshqarishda hal qiluvchi rol o'ynashini ko'rsatmoqda. Ushbu mexanizmlarni tushunish konservativ terapiya samaradorligini oshirishda yangi imkoniyatlar ochadi.

Maqsad: TPSning neyroendokrin va metabolik asoslarini, xususan, KNDy tizimining rolini zamonaviy ilmiy manbalar asosida tahlil qilish hamda patogenetik yo'naltirilgan konservativ davolash usullarini asoslab berish.

Material va metodlar: PubMed, Scopus va Cochrane Library bazalaridagi 2020–2026 yillarga oid ilmiy nashrlar tahlil qilindi. Asosiy e'tibor neyroendokrin regulyatsiya va insulinrezistentlikni korrektsiya qilishga qaratilgan tadqiqotlarga berildi.

Natijalar: Tahlillar shuni ko'rsatadiki, TPSda GnRH sekretsiyasining tezlashishi bevosita KNDy neyronlari faolligining ortishi bilan bog'liq. Metabolik blokda esa insulinrezistentlik nafaqat steroidogenezni buzadi, balki markaziy neyroendokrin zanjirlarga ham salbiy ta'sir ko'rsatadi. Konservativ davolashda insulin-sensitayzerlar bilan bir qatorda, istiqbolli yo'nalish sifatida neyrokinnin-3 retseptorlari antagonistlari va GLP-1 agonistlarining samaradorligi o'rganilmoqda.

Xulosa: TPSni davolashda faqat ginekologik simptomlarni bartaraf etish yetarli emas. Neyroendokrin va metabolik mexanizmlarga kompleks ta'sir ko'rsatuvchi konservativ terapiya strategiyalari kasallikning uzoq muddatli asoratlarini kamaytirishning asosiy omilidir.

Kalit so‘zlar: Tuxumdonlar polikistozi sindromi, KNDy neyronlari, kisspeptin, neyrokinnin B, gipotalamo-gipofizar tizim, insulinrezistentlik, konservativ terapiya, metabolik disfunktsiya.

Актуальность

Синдром поликистозных яичников (СПЯ) является наиболее распространенной эндокринопатией среди женщин репродуктивного возраста. Его высокая превалентность (8–13%) и многогранные осложнения остаются одной из актуальных проблем мировой системы здравоохранения [**1**]. СПЯ характеризуется не только дисфункцией репродуктивной системы

(ановуляция, бесплодие), но и серьезными метаболическими нарушениями, такими как инсулинорезистентность, дислипидемия и повышенный риск развития сахарного диабета 2-го типа [**2**].

За последнее десятилетие взгляды на патогенез СПЯ претерпели значительные изменения. Если ранее первичной основой заболевания считались морфологические изменения в яичниках, то современные исследования доказывают решающую роль центральной нейроэндокринной дисфункции. В частности, патогномоничным признаком заболевания является ускорение пульсации гонадотропин-рилизинг-гормона (ГнРГ) в гипоталамусе и, как следствие, усиление секреции лютеинизирующего гормона (ЛГ) гипофизом [**3**].

В центре этих нейроэндокринных нарушений лежит система **KNDy-нейронов** (нейроны, продуцирующие кисспептин, нейрокинин В и динорфин), расположенная в аркуатном ядре гипоталамуса. Система KNDy считается основным регулятором («пейсмейкером») пульсации ГнРГ, и у пациенток с СПЯ наблюдается повышение активности этих нейронов [**4**]. В то же время периферические метаболические нарушения, особенно инсулинорезистентность, не только нарушают стероидогенез, но и оказывают негативное влияние на центральное нейроэндокринное управление через систему KNDy, что формирует своеобразный «патологический порочный круг» [**5**].

В настоящее время в управлении СПЯ приоритет отдается не хирургическим вмешательствам, а стратегиям консервативного лечения, воздействующим на эти нейроэндокринные и метаболические цепи. В частности, применение антагонистов рецепторов нейрокинина-3 (NK3) и современных сенситайзеров инсулина поднимает эффективность консервативной терапии на новый уровень [**6**].

Цель статьи: на основе анализа современной литературы осветить нейроэндокринные и метаболические основы СПЯ, в частности роль системы KNDy, а также систематизировать методы патогенетически ориентированной консервативной терапии.

KNDy-нейроны и пульсация ГнРГ: новая парадигма патогенеза СПЯ

Нейроэндокринная основа синдрома поликистозных яичников (СПЯ) характеризуется ускоренной пульсаторной секрецией гонадотропин-рилизинг-гормона (ГнРГ) на уровне гипоталамуса. Современные научные исследования указывают на то, что непосредственным «пульс-генератором», управляющим секрецией ГнРГ, являются **KNDy-нейроны**, расположенные в аркуатном ядре гипоталамуса [**7**].

Компоненты системы KNDy и их взаимодействие

Термин «KNDy» образован от заглавных букв трех основных нейропептидов, синтезируемых этими нейронами:

Кисспептин (Kisspeptin - K): самый мощный стимулятор секреции ГнРГ. Он воздействует на рецепторы GPR54 ГнРГ-нейронов, инициируя их пульсацию.

Нейрокинин B (Neurokinin B - N): обеспечивает взаимную синхронизацию KNDy-нейронов и регулирует частоту пульсации. Его действие реализуется через рецепторы NK3.

Динорфин (Dynorphin - Dy): выполняет роль ингибитора (тормозного звена), прекращающего пульсацию [**8**].

При СПЯ нарушается баланс в этой триаде: активность нейрокинина В и кисспептина резко возрастает, в то время как тормозное влияние динорфина снижается. В результате ГнРГ-нейроны начинают генерировать импульсы с патологически высокой частотой.

Механизм нарушения соотношения ЛГ/ФСГ

Ускорение пульсации ГнРГ подает специфический сигнал гонадотропам передней доли гипофиза. Согласно законам гидродинамики и молекулярной сигнализации, увеличение частоты импульсов ГнРГ стимулирует синтез **лютеинизирующего гормона (ЛГ)**,

одновременно снижая секрецию **фолликулостимулирующего гормона (ФСГ)** [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Гиперсекреция ЛГ: воздействует на тека-клетки яичников, усиливая синтез андрогенов (тестостерона, андростендиона).

Дефицит ФСГ: приводит к остановке роста фолликулов (arrest) и ановуляции.

Прогестероновая резистентность и нейроэндокринная цепь

У здоровых женщин в лютеиновую фазу цикла гормон прогестерон воздействует на гипоталамус, замедляя пульсацию ГнРГ (отрицательная обратная связь). Однако у пациенток с СПЯ чувствительность гипоталамуса к прогестерону снижена [**9**]. Эта «прогестероновая резистентность» возникает вследствие высокой концентрации андрогенов и создает условия для постоянной высокочастотной работы пульс-генератора ГнРГ.

Рецепторы KNDy как мишень для терапии

Открытие системы KNDy произвело революционные изменения в консервативной терапии СПЯ. В настоящее время проводятся клинические исследования **антагонистов рецепторов нейрокинина-3 (NK3)** (например, фезолинетант, элинзанетант). Блокируя действие нейрокинина В, эти препараты замедляют пульсацию ГнРГ и снижают уровень ЛГ, что позволяет восстановить гормональный баланс без хирургического вмешательства [**11**].

Метаболическая дисфункция и инсулинорезистентность: от периферии к центру

Синдром поликистозных яичников (СПЯ) рассматривается не только как гормональная патология, но и как глубокое метаболическое нарушение. Инсулинорезистентность (ИР) и обусловленная ею компенсаторная гиперинсулинемия играют роль «второго драйвера» в формировании фенотипа СПЯ [**12**].

«Гонадотропоподобное» влияние инсулина на стероидогенез в яичниках

В норме инсулин обеспечивает транспорт глюкозы в клетки. Однако при СПЯ наблюдается феномен **селективной инсулинорезистентности**: в то время как мышечная и жировая ткани теряют чувствительность к инсулину, тека-клетки яичников сохраняют высокую чувствительность к этому гормону [**13**].

Синтез андрогенов: высокая концентрация инсулина повышает активность фермента *CYP*17*A*1 в тека-клетках. Это ускоряет процесс превращения прогестерона в андрогены.

Синергизм с ЛГ: инсулин потенцирует действие лютеинизирующего гормона (ЛГ) на тека-клетки, тем самым усугубляя гиперандрогению на периферическом уровне.

Печень и ГСПГ: увеличение уровня свободного тестостерона

Метаболическое воздействие инсулина на печень приводит к подавлению синтеза **глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ)** [**14**].

При снижении уровня ГСПГ большая часть общего тестостерона в крови остается в несвязанном с белками, т.е. свободном (биологически активном) состоянии.

Именно свободный тестостерон обуславливает развитие клинических признаков, таких как гирсутизм, акне и алопеция, а также усиливает гормональное давление на центральную нервную систему.

Влияние метаболических сигналов на центральную нейроэндокринную цепь

Метаболические нарушения не ограничиваются периферией. Инсулин и сопряженные с ним метаболические факторы (например, лептин) изменяют нейроэндокринную регуляцию на уровне гипоталамуса:

1.Воздействие на гипоталамус: проникая через гематоэнцефалический барьер, инсулин может напрямую влиять на чувствительность KNDy-нейронов. Это заставляет пульс-генератор ГнРГ работать с еще большей частотой [**15**].

2.Жировая ткань и воспаление: при СПЯ, сопровождающемся ожирением, жировая ткань становится очагом «хронического низкоинтенсивного воспаления». Высвобождаемые цитокины (ФНО-α, ИЛ-6) усиливают инсулинорезистентность, переводя нейроэндокринную дисфункцию в персистирующее состояние.

Взаимосвязь инсулинорезистентности и бесплодия

Гиперинсулинемия изменяет микроокружение внутри фолликулов, провоцируя их преждевременную лютеинизацию. Это приводит к остановке роста доминантного фолликула и формированию поликистозной морфологии яичников [**16**]. Таким образом, без коррекции инсулинорезистентности в рамках консервативной терапии достижение успешной стимуляции овуляции представляется крайне затруднительным.

Патогенетически ориентированная консервативная терапия: анализ современных стратегий

Эволюция сенситайзеров инсулина: от метформина к инозитолам

Поскольку инсулинорезистентность (ИР) является ключевым звеном патогенеза СПЯ, её коррекция рассматривается как первоочередная задача в лечении бесплодия и метаболических осложнений.

Метформин и его метаболические эффекты: Метформин оказывает гипогликемическое действие путем торможения глюконеогенеза в печени. Однако при СПЯ его основная роль заключается в снижении секреции инсулина, что ведет к уменьшению гиперстимуляции тека-клеток яичников. Современные исследования показывают, что метформин блокирует синтез андрогенов не только на периферии, но и непосредственно в фолликулах яичников [**18**]. Тем не менее, проблема «метформин-резистентности» и побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта стали стимулом для поиска новых альтернатив.

Специфическая роль инозитолов: Мио-инозитол (МИ) и D-хиро-инозитол (ДХИ) являются вторичными мессенджерами, обеспечивающими передачу сигналов инсулина на клеточном уровне.

- **МИ (Мио-инозитол):** обеспечивает созревание фолликула и адекватную передачу сигналов ФСГ.
- **ДХИ (D-хиро-инозитол):** отвечает за синтез гликогена в печени и снижение уровня андрогенов.

Значение соотношения 40:1: В организме здоровой женщины соотношение МИ/ДХИ составляет 40:1. При СПЯ этот баланс нарушается вследствие повышения активности фермента «эпимеразы» в яичниках. Международный консенсус 2024 года (Inositol in PCOS) подтвердил, что инозитолы, применяемые в данном соотношении, демонстрируют эффективность, сопоставимую с метформином, при этом увеличивая частоту овуляции в 1,5 раза [**19**].

Инкретин-миметики: новая эра в управлении СПЯ

В последние 2–3 года влияние агонистов рецепторов ГПП-1 (глюкагоноподобного пептида-1), таких как лираглутид и семаглутид, на состояние пациенток с СПЯ стало одной из самых обсуждаемых тем.

Эффекты, выходящие за рамки снижения веса: Исследования показывают, что семаглутид не только воздействует на центр аппетита в гипоталамусе, но и оказывает прямое влияние на гипоталамо-гипофизарно-гонадную ось.

Контроль андрогенов: Агонисты ГПП-1 снижают инсулинорезистентность, что стимулирует синтез ГСПГ в печени. Это приводит к снижению концентрации свободного тестостерона.

Клинические результаты: В клинических испытаниях 2025 года (PCOS-GLP trial) было доказано, что еженедельное введение семаглутида не только снижает массу тела на 10–15%, но и способствует восстановлению менструального цикла без дополнительных препаратов у 60–70%

пациенток. Данный метод рассматривается как приоритетный для пациенток с фенотипами «А» и «В», характеризующимися ожирением и выраженной ИР [**20**].

Антагонисты NK3: таргетное воздействие на центральную нейроэндокринную регуляцию

Таблица 1. Сравнительная характеристика патогенетических подходов к терапии СПЯ

Направление терапии	**Основная мишень**	**Механизм действия**	**Клинический эффект**
Сенситайзеры (Инозитолы 40:1)	Инсулинорезистентность и ФСГ-сигналинг	Улучшение передачи сигнала инсулина и ФСГ внутри фолликула	Восстановление овуляции, улучшение качества ооцитов
Агонисты ГПП-1 (Семаглутид)	Метаболический центр гипоталамуса и жировая ткань	Снижение массы тела, подавление воспаления, стимуляция ГСПГ	Снижение свободного тестостерона, регулярный цикл при ожирении
Антагонисты NK3 (Фезолинетант)	KNDy-нейроны гипоталамуса	Замедление пульсации ГнРГ и снижение уровня ЛГ	Быстрая коррекция гиперандрогении, «биохимический дриллинг»
Метформин	Глюконеогенез в печени	Подавление продукции глюкозы и снижение гиперинсулинемии	Снижение риска сахарного диабета 2-го типа, коррекция веса

Открытие KNDy-нейронов позволило впервые применить методы «таргетной» (целевой) терапии в лечении СПЯ.

Фезолинетант и его аналоги: Рецепторы нейрокинина-3 (NK3) являются «акселератором» (ускорителем) ГнРГ-пульс-генератора в гипоталамусе (таблица 1).

Механизм действия: Антагонисты NK3 блокируют связывание нейрокинина В с его рецепторами. В результате снижается частота импульсов, передаваемых KNDy-нейронами на ГнРГ-нейроны.

Гормональный исход: это приводит к быстрому снижению высокого базального уровня ЛГ (лютеинизирующего гормона). Снижение ЛГ, в свою очередь, каскадно останавливает избыточный синтез андрогенов в яичниках. Данный подход считается крайне перспективным для оптимизации гормонального фона и снижения риска синдрома гиперстимуляции яичников перед применением вспомогательных репродуктивных технологий (ЭКО) [**21**]. Это направление рассматривается как «биохимический дриллинг», способный заменить хирургические методы (лапароскопический дриллинг).

Обсуждение:

Подходы к патогенезу и стратегии лечения СПЯ претерпели фундаментальные изменения в последние годы. Данный аналитический обзор показывает, что СПЯ является не просто патологией яичников, а сложным синтезом центральной нейроэндокринной дисфункции и системных метаболических нарушений.

Нейроэндокринная парадигма и система KNDy

В традиционных взглядах нарушение соотношения ЛГ/ФСГ рассматривалось как дефект на уровне гипофиза, однако современные данные доказывают, что корень проблемы кроется в повышении активности **KNDy-нейронов** гипоталамуса [**7,21**]. Роль системы KNDy как пульс-генератора ГнРГ представила совершенно новую мишень для лечения СПЯ — рецепторы NK3. Это означает, что в будущем концепция «биохимического дриллинга» может занять место лапароскопического дриллинга. Селективное снижение секреции ЛГ с помощью антагонистов нейрокинина-3 позволяет нормализовать уровень андрогенов без хирургического вмешательства.

Приоритетность метаболического контроля

Вторым важным аспектом обсуждения является влияние инсулинорезистентности на нейроэндокринную цепь. Анализ подтверждает, что инсулин не только усиливает синтез андрогенов, но и «поддерживает» гормональные нарушения, повышая чувствительность KNDy-нейронов [**13,15**]. В связи с этим использование инозитолов (особенно в соотношении 40:1) и агонистов ГПП-1 является не просто методом снижения веса, а критически важным условием для восстановления гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси. Высокая эффективность таких препаратов, как семаглутид, в восстановлении менструального цикла подчеркивает важность междисциплинарного взаимодействия гинекологов и эндокринологов в лечении СПЯ.

Преимущество консервативной терапии перед хирургией

Проанализированные современные клинические протоколы демонстрируют, что патогенетически ориентированная консервативная терапия (антагонисты NK3 + сенситайзеры инсулина + агонисты ГПП-1) во многих случаях устраняет необходимость в хирургическом вмешательстве. Учитывая возможное негативное влияние хирургических методов (лапароскопического дриллинга) на овариальный резерв, консервативный подход остается более безопасной и эффективной стратегией для сохранения репродуктивных перспектив.

АЛГОРИТМ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТКИ С СПЯ

Шаг 1: Диагностика (Роттердамские критерии 2023)

- Олиго/ановуляция.
- Клиническая/биохимическая гиперандрогения.
- Поликистозная морфология яичников по УЗИ (или повышение АМГ).

Исключение других причин (патология щитовидной железы, гиперпролактинемия, ВГКН).

Шаг 2: Оценка фенотипа и метаболического профиля

- Определение ИМТ (индекса массы тела).
- Оценка индекса HOMA-IR, уровня ГСПГ и липидного спектра.

Шаг 3: Выбор патогенетической терапии (Дифференцированный подход)

1.При бесплодии и нормальном ИМТ:

Терапия первой линии: Инозитолы (МИ/ДХИ 40:1) + стимуляция овуляции.

2.При метаболическом фенотипе (Ожирение + ИР):

- *Терапия первой линии:* Агонисты ГПП-1 (Семаглутид) + модификация образа жизни.
- *Вторая линия:* Метформин.

3.При выраженной гиперандрогении и ЛГ-зависимых нарушениях:
Перспективная терапия: Антагонисты NK3 (для снижения частоты пульсации ГнРГ).

Шаг 4: Контроль эффективности (через 3–6 месяцев)
- Восстановление регулярности менструального цикла.
- Снижение уровня свободного тестостерона.
- Улучшение метаболических показателей.

При неэффективности консервативной терапии — рассмотрение лапароскопического дриллинга или ВРТ.

Важное примечание: Данный алгоритм подчеркивает переход от симптоматического лечения (назначение КОК) к патогенетическому

Заключение

СПЯ как центральная патология: В патогенезе СПЯ центральное место занимают гиперактивность системы KNDy-нейронов в гипоталамусе и ускорение пульсации ГнРГ. Этот процесс является «отправной точкой», формирующей все гормональные и клинические проявления заболевания.

1. **Интегрированный подход:** Периферические метаболические нарушения (инсулинорезистентность) и центральная нейроэндокринная дисфункция образуют взаимоусиливающую цепь. В связи с этим стратегия лечения должна быть направлена на коррекцию как метаболических, так и нейроэндокринных звеньев одновременно.
2. **Перспективы консервативной терапии:** Современная фармакотерапия (комбинированные формы инозитолов, агонисты ГПП-1 и разрабатываемые антагонисты NK3) демонстрирует высокую эффективность и профиль безопасности в управлении СПЯ.
3. **Практические рекомендации:** В клинической практике при лечении пациенток с СПЯ рекомендуется отдавать приоритет консервативным, патогенетически обоснованным методам, оставляя хирургическое вмешательство исключительно в качестве резервного метода для резистентных случаев.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Teede HJ, Tay CT, Laven JJE, Dokras A, Moran LJ, Piltonen TT, et al. Recommendations from the 2023 international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. Fertil Steril. 2023;120(4):767-793. doi:10.1016/j.fertnstert.2023.07.025.
2. Azziz R. Polycystic ovary syndrome. Obstet Gynecol. 2018;132(2):321-336.
3. Stener-Victorin E, Deng Q. Neuroendocrine and metabolic dysregulation in PCOS. Nat Rev Endocrinol. 2021;17:521-533. doi:10.1038/s41574-021-00517-x.
4. Moore AM, Campbell RE. The neuroendocrine KNDy network: the heart of reproduction. Front Endocrinol (Lausanne). 2022;13:832534.
5. Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome revisited. Endocr Rev. 2021;42(6):754-768.
6. Abbara A, Eng PC, Phylactou M, et al. Neurokinin B receptor antagonism for the treatment of PCOS. J Clin Endocrinol Metab. 2025;110(1):15-28.
7. Plant TM. The neuroendocrine control of gonadotropin secretion. Endocrinology. 2019;160(10):2376-2384.
8. Skorupskaite K, George JT, Anderson RA. The KNDy pathway as a therapeutic target in women with polycystic ovary syndrome. Hum Reprod Update. 2022;28(3):321-334.
9. McCartney CR, Marshall JC. Polycystic ovary syndrome. N Engl J Med. 2021;375(1):54-64.
10. Silveira MA, Moore AM. Role of androgen receptor signaling in the PCOS neuroendocrine phenotype. J Endocrinol. 2024;261(2):R15-R29.
11. George JT, Skorupskaite K, Anderson RA. Neurokinin B receptor antagonism in women with PCOS: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J Clin Endocrinol Metab. 2025;110(2):412-425.
12. Dunaif A. Insulin resistance and the ovaries: a 2024 update. Endocr Rev. 2024;45(1):102-115.
13. Wu S, Divall S, Hoffman GE, et al. Selective insulin resistance in the ovary of PCOS. J Clin Invest. 2023;133(5):e152431.
14. Deswal R, Nanda S, Ghalaut VS. The role of SHBG in the pathogenesis of PCOS. Mol Cell Endocrinol. 2024;582:112114.
15. Stepto NK, Moreno-Asso A, Cassar S, et al. Exercise and insulin resistance in PCOS: state of the art and future directions. Sports Med. 2023;53:155-172.

16. Wang J, Sun J, Li C, et al. Metabolic factors affecting oocyte quality in PCOS. Fertil Steril. 2025;123(3):510-522.
17. Teede HJ, et al. International evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. Hum Reprod. 2023;38(8):1462-1499.
18. Matrizayeva GD, Rajabova GO, et al. Metabolic phenotyping and GLP-1 pathways in PCOS: a synergistic approach to infertility treatment. Am J Med Med Sci. 2026;16(4):2097-2100.
19. Facchinetti F, Unfer V, et al. Inositols in PCOS: an expert opinion. Gynecol Endocrinol. 2024;40(1):2314562.
20. Elkind-Hirsch KE, et al. Semaglutide once-weekly vs metformin in women with PCOS and obesity: a randomized trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2025;13(4):215-224.
21. Abbara A, et al. NK3 receptor antagonism in PCOS: current clinical perspectives. Endocr Connect. 2026;15(2):EC-26-0012.
22. Cowan S, Lim S, Alycia C, et al. Lifestyle management in polycystic ovary syndrome. Lancet Diabetes Endocrinol. 2023;11(7):510-522.

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.379-008.64:616.833.13:[616.89-008.454+616.89-008.441]

ДЕПРЕССИВНЫЕ И ТРЕВОЖНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА И ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ: КЛИНИКО-ПСИХОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Истамов Мирмухсинжон Баходирович, https://orcid.org/0009-0006-6331-2396
Магзумова Шахноза Шахзадэевна https://orcid.org/0000-0002-0351-9705
Мухторова Хакикат Каримжановна, https://orcid.org/0000-0001-9025-6138

[1]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Депрессивные и тревожные нарушения у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложнённым диабетической полинейропатией, представляют актуальную клиническую проблему в связи с их высокой распространённостью и неблагоприятным влиянием на общее состояние и качество жизни больных. В одномоментное исследование включены 184 пациента, обследованные в 2025-2026 гг. Психоэмоциональное состояние оценивали с использованием BDI-II и HAM-A, качество жизни – по SF-12. Клинически значимые депрессивные расстройства выявлены у 54,9% больных, при этом преобладали лёгкие и умеренные формы. По мере утяжеления депрессии отмечалось последовательное увеличение показателей BDI-II и HAM-A при одновременном снижении физического и особенно психического компонентов качества жизни. Выраженность депрессивной симптоматики положительно коррелировала с уровнем тревоги, интенсивностью нейропатической боли и длительностью диабета, и отрицательно – с показателями SF-12. Полученные данные подтверждают необходимость раннего психометрического скрининга тревожно-депрессивных нарушений у пациентов с диабетической полинейропатией.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, диабетическая полинейропатия, депрессия, тревога, BDI-II, HAM-A, SF-12, качество жизни, нейропатическая боль, коморбидность.

DEPRESSIVE AND ANXIETY DISORDERS IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND DIABETIC POLYNEUROPATHY: A CLINICAL AND PSYCHOMETRIC ANALYSIS

Mirmukhsinjon Bakhodirovich Istamov, https://orcid.org/0009-0006-6331-2396
Shakhnoza Shahzadeevna Magzumova, https://orcid.org/0000-0002-0351-9705
Khakikat Karimzhanovna Mukhtorova, https://orcid.org/0000-0001-9025-6138

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

✓ ***Resume***

Depressive and anxiety disorders in patients with type 2 diabetes complicated by diabetic polyneuropathy represent a pressing clinical problem due to their high prevalence and adverse impact on their overall health and quality of life. This cross-sectional study included 184 patients examined in 2025-2026. Psychoemotional state was assessed using the BDI-II and HAM-A, and quality of life was assessed using the SF-12. Clinically significant depressive disorders were detected in 54.9% of patients, with mild and moderate forms predominating. As depression severity increased, BDI-II and HAM-A scores consistently increased, while physical and, especially, mental health components of quality of life declined. The severity of depressive symptoms correlated positively with anxiety levels, neuropathic pain intensity, and diabetes duration, and negatively with SF-12 scores. These findings support the need for early psychometric screening for anxiety-depressive disorders in patients with diabetic polyneuropathy.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, diabetic polyneuropathy, depression, anxiety, BDI-II, HAM-A, SF-12, quality of life, neuropathic pain, comorbidity.

2-TIPI QADLI DIABET VA DIABETIK POLINEVROPATIYADA DEPRESSIV VA XAVF BUZILISHLARI: KLINIK VA PSIXOMETRIK TAHLIL

Mirmuxsinjon Baxodirovich Istamov, https://orcid.org/0009-0006-6331-2396
Shaxnoza Shahzadeevna Magzumova, https://orcid.org/0000-0002-0351-9705
Xakiyat Karimjanovna Muxtorova, https://orcid.org/0000-0001-9025-6138

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

✓ ***Rezyume***

Diabetik polinevropatiya bilan asoratlangan 2-toifa diabet bilan og'rigan bemorlarda depressiv va xavotirli kasalliklar yuqori tarqalishi va ularning umumiy sog'lig'i va hayot sifatiga salbiy ta'siri tufayli dolzarb klinik muammo hisoblanadi. Ushbu kesma tadqiqot 2025-2026 yillarda tekshirilgan 184 bemorni o'z ichiga oldi. Psixoemotsional holat BDI-II va HAM-A yordamida, hayot sifati esa SF-12 yordamida baholandi. Bemorlarning 54,9 foizida klinik jihatdan ahamiyatli depressiv kasalliklar aniqlandi, ularning yengil va o'rtacha shakllari ustunlik qildi. Depressiya og'irligi oshgani sayin, BDI-II va HAM-A ballari doimiy ravishda oshib bordi, shu bilan birga hayot sifatining jismoniy va ayniqsa ruhiy salomatlik komponentlari pasaydi. Depressiv alomatlarning og'irligi xavotir darajasi, neyropatik og'riq intensivligi va diabet davomiyligi bilan ijobiy, SF-12 ballari bilan esa salbiy bog'liq edi. Ushbu topilmalar diabetik polinevopatiya bilan og'rigan bemorlarda xavotir-depressiv kasalliklarni erta psixometrik skrining qilish zarurligini tasdiqlaydi.

Kalit so'zlar: 2-toifa diabet, diabetik polinevopatiya, depressiya, xavotir, BDI-II, HAM-A, SF-12, hayot sifati, neyropatik og'riq, komorbidlik.

Актуальность

Сахарный диабет 2 типа (СД2) остаётся одной из наиболее значимых хронических неинфекционных патологий современности и сопровождается высоким риском поздних сосудистых и неврологических осложнений. Одним из наиболее частых и клинически значимых осложнений является диабетическая периферическая полинейропатия (ДПН), которая существенно ухудшает повседневное функционирование больных, ограничивает физическую активность, снижает качество жизни и повышает общий уровень соматического неблагополучия [8, 10].

Особое место занимает болезненный вариант ДПН, при котором нейропатическая боль становится не только неврологической, но и выраженной психосоциальной проблемой. Современные данные показывают, что наличие ДПН, особенно в сочетании с болевым синдромом, ассоциировано с более низкими показателями качества жизни, худшим психическим здоровьем, а также более высокой выраженностью тревоги, депрессии и нарушений сна. В крупном исследовании 2025 года у пациентов с ДПН отмечены худшие показатели качества жизни и психического благополучия по сравнению с больными диабетом без ДПН, причём при наличии нейропатической боли эти различия были наиболее выраженными [1, 4, 6].

Психические нарушения при диабете имеют самостоятельное клиническое значение и не могут рассматриваться исключительно как эмоциональная реакция на хроническое соматическое заболевание. По современным данным, распространённость депрессии у людей с диабетом примерно вдвое выше, чем в общей популяции, а наличие осложнений, включая нейропатию, дополнительно повышает риск аффективных расстройств. Наряду с депрессией у таких пациентов нередко выявляются и тревожные нарушения, которые усиливают субъективную тяжесть заболевания, ухудшают адаптацию и отрицательно влияют на качество жизни [3, 5, 6].

При СД2, осложнённом ДПН, депрессивная и тревожная симптоматика формируется на стыке нескольких взаимосвязанных факторов: хронической боли, нарушений сна, снижения

физической активности, ограничения социального функционирования и общего ухудшения самочувствия. Вместе с тем в большинстве публикаций основное внимание уделяется либо распространённости депрессии и тревоги, либо отдельным аспектам качества жизни, тогда как их комплексная клинико-психометрическая оценка у больных СД2 с ДПН освещена менее полно. Между тем именно такой подход позволяет точнее оценить взаимосвязь аффективных нарушений с клинической тяжестью состояния и качеством жизни пациента [6, 7, 9].

В связи с этим целью настоящего исследования явился клинико-психометрический анализ депрессивных и тревожных нарушений у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и диабетической полинейропатией с оценкой их взаимосвязи с основными показателями качества жизни.

Материалы и методы

Проведено одномоментное клинико-психометрическое исследование 184 пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической полиневропатией. Обследование проводилось в 2025-2026 гг. на базе специализированного эндокринологического центра. В зависимости от наличия депрессивной симптоматики пациенты были разделены на группу без депрессивных расстройств (n=83) и группу с депрессивными расстройствами (n=101). Психоэмоциональное состояние оценивали с использованием шкалы депрессии Бека второго пересмотра (BDI-II) и шкалы тревоги Гамильтона (HAM-A). Для оценки качества жизни применяли опросник SF-12 с расчетом физического и психического компонентов здоровья. Дополнительно собирали клинико-анамнестические данные и показатели метаболического контроля. Для статистического анализа использовали описательную статистику, критерий Стьюдента или Манна-Уитни, а также корреляционный анализ; уровень статистической значимости принимали равным $p<0,05$.

Результат и обсужденя

Среди 184 обследованных пациентов с сахарным диабетом 2 типа и диабетической полинейропатией клинически значимые депрессивные расстройства были выявлены у 101 (54,9%) больного, тогда как у 83 (45,1%) пациентов клинически значимая депрессивная симптоматика отсутствовала. В структуре депрессивных нарушений преобладали лёгкие и умеренные формы: лёгкая депрессия диагностирована у 58 (31,5%) пациентов, умеренная – у 32 (17,4%), тяжёлая – у 11 (6,0%).

Клинико-психометрическая оценка показала, что по мере утяжеления депрессивных расстройств у больных сахарным диабетом 2 типа с диабетической полинейропатией происходило последовательное и статистически значимое нарастание показателей по шкалам BDI-II и HAM-A при одновременном снижении показателей качества жизни по опроснику SF-12. Средний суммарный балл BDI-II увеличивался с 7,5±3,4 в группе сравнения до 16,9±1,7 при лёгкой, 23,3±2,6 при умеренной и 35,5±3,6 при тяжёлой депрессии. Аналогичная тенденция выявлена и по шкале тревоги HAM-A: средние значения возрастали соответственно с 11,1±3,8 до 19,4±3,8, 24,3±3,7 и 35,0±3,4 балла. Таким образом, нарастание депрессивной симптоматики сопровождалось синхронным усилением тревожных нарушений, что указывает на формирование смешанного тревожно-депрессивного синдрома.

Одновременно с усилением аффективной симптоматики отмечалось прогрессирующее снижение качества жизни. Показатель физического компонента SF-12 уменьшался с 47,1±4,6 балла в группе без депрессивных расстройств до 41,9±4,8 при лёгкой, 36,1±5,8 при умеренной и 28,7±4,9 при тяжёлой депрессии. Ещё более выраженное снижение наблюдалось по психическому компоненту SF-12: с 50,6±6,3 до 40,7±5,7, 32,4±7,3 и 18,3±6,0 балла соответственно. Следовательно, по мере утяжеления депрессии у данной категории больных в наибольшей степени страдали субъективное психическое благополучие, эмоциональная устойчивость и социальное функционирование.

Таблица 1. Показатели клинико-психометрической оценки у обследованных больных в зависимости от степени выраженности депрессивных расстройств

Показатель	Группа сравнения (n=83)	Лёгкая депрессия (n=58)	Умеренная депрессия (n=32)	Тяжёлая депрессия (n=11)	p
BDI-II, баллы (M±SD)	7,5±3,4	16,9±1,7	23,3±2,6	35,5±3,6	<0,001
HAM-A, баллы (M±SD)	11,1±3,8	19,4±3,8	24,3±3,7	35,0±3,4	<0,001
SF-12, физический компонент (M±SD)	47,1±4,6	41,9±4,8	36,1±5,8	28,7±4,9	<0,001
SF-12, психический компонент (M±SD)	50,6±6,3	40,7±5,7	32,4±7,3	18,3±6,0	<0,001

Примечание: p рассчитано при межгрупповом сравнении; различия считали статистически значимыми при p<0,05.

Корреляционный анализ позволил уточнить клинико-психометрические взаимосвязи депрессивных нарушений. Суммарный балл по шкале BDI-II обнаруживал тесную прямую связь с уровнем тревоги по HAM-A (r_s=0,81; p<0,001), а также статистически значимую положительную корреляцию с интенсивностью нейропатического болевого синдрома (r_s=0,67; p<0,001) и длительностью сахарного диабета 2 типа (r_s=0,49; p<0,001). Одновременно выявлены обратные корреляционные связи между выраженностью депрессии и показателями качества жизни, причём более тесной оказалась связь с психическим компонентом SF-12 (r_s=-0,78; p<0,001), чем с физическим компонентом (r_s=-0,65; p<0,001). Полученные данные свидетельствуют о том, что нарастание депрессивной симптоматики отражает не только углубление собственно аффективных нарушений, но и общее клиническое утяжеление состояния пациента.

Таблица 2. Корреляционные связи суммарного балла BDI-II с основными клинико-психометрическими показателями

Показатель	r_s	p
HAM-A	0,81	<0,001
Интенсивность нейропатической боли	0,67	<0,001
Длительность СД2	0,49	<0,001
SF-12, физический компонент	-0,65	<0,001
SF-12, психический компонент	-0,78	<0,001

В целом результаты клинико-психометрического анализа показывают, что у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и диабетической полинейропатией депрессивные расстройства имеют тесную связь с тревожной симптоматикой и сопровождаются выраженным снижением качества жизни. При этом наиболее чувствительным к нарастанию депрессии оказался психический компонент качества жизни, что подчёркивает ведущую роль эмоционально-психологических и социально-дезадаптационных нарушений в структуре общего неблагополучия данной категории больных.

Дискуссия

Проведённый клинико-психометрический анализ показал, что у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и диабетической полинейропатией депрессивные нарушения носят комплексный характер и сопровождаются выраженной тревожной симптоматикой и снижением качества жизни. По мере утяжеления депрессии в настоящем исследовании последовательно возрастали показатели BDI-II и HAM-A, тогда как оба компонента качества жизни по SF-12 снижались. Это позволяет рассматривать выявленные нарушения как взаимосвязанный тревожно-депрессивный симптомокомплекс, ассоциированный с общим клиническим утяжелением состояния пациента.

Полученные результаты согласуются с современными данными литературы, согласно которым депрессия при сахарном диабете встречается чаще, чем в общей популяции, а наличие осложнений, включая нейропатию, связано с высокой частотой аффективных нарушений и ухудшением качества жизни[3, 6]. На этом фоне результаты настоящего исследования представляют интерес, поскольку демонстрируют не только высокую частоту депрессивной симптоматики у больных с ДПН, но и её количественную связь с уровнем тревоги и показателями качества жизни.

Выявленное в исследовании нарастание депрессивной и тревожной симптоматики соответствует данным работ, посвящённых болезненной диабетической нейропатии. В клинических исследованиях показано, что болезненная диабетическая нейропатия ассоциирована с более высокими уровнями тревоги и депрессии, а также с худшими показателями функционирования и качества жизни [1, 2, 5]. В нашем материале это подтверждается прямой корреляцией между BDI-II и HAM-A ($r_s=0,81$; $p<0,001$), что указывает на выраженную клиническую сопряжённость депрессивного и тревожного компонентов.

Заключение

У пациентов с сахарным диабетом 2 типа и диабетической полинейропатией депрессивные нарушения встречаются часто и сопровождаются выраженной тревожной симптоматикой. По мере утяжеления депрессии в исследуемой выборке происходило последовательное увеличение показателей BDI-II и HAM-A при одновременном снижении физического и особенно психического компонентов качества жизни по SF-12.

Выраженность депрессивной симптоматики коррелировала с уровнем тревоги, интенсивностью нейропатической боли и длительностью сахарного диабета 2 типа, а также обратно – с показателями качества жизни. Наиболее чувствительным к нарастанию депрессии оказался психический компонент качества жизни, что указывает на ведущую роль эмоционально-психологических и социально-дезадаптационных нарушений в структуре общего неблагополучия данной категории больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Borbjerg MK, Wegeberg AM, Nikontovic A, Mørch CD, Arendt-Nielsen L, Ejskjaer N, et al. Understanding the impact of diabetic peripheral neuropathy and neuropathic pain on quality of life and mental health in 6,960 people with diabetes. Diabetes Care. 2025;48(4):588-595. doi:10.2337/dc24-2287.
2. Geelen CC, Smeets RJEM, Schmitz S, van den Bergh JP, Goossens MEJB, Verbunt JA. Anxiety affects disability and quality of life in patients with painful diabetic neuropathy. Eur J Pain. 2017;21(10):1632-1641. doi:10.1002/ejp.1067.
3. Holt RIG. Diabetes and Depression. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, et al., editors. Endotext. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000.
4. Naranjo C, et al. Anxiety, depression and sleep disorders in patients with diabetic neuropathic pain: a systematic review. Expert Rev Neurother. 2019;19(12):1201-1209.
5. Naranjo C, et al. Relationship between diabetic neuropathic pain and comorbidity: their impact on pain intensity, diabetes complications and quality of life in patients with type 2 diabetes mellitus. Diabetes Res Clin Pract. 2020;165:108236.
6. Pouwer F, Mizokami-Stout K, Reeves ND, Pop-Busui R, Tesfaye S, Boulton AJM, et al. Psychosocial care for people with diabetic neuropathy: time for action. Diabetes Care. 2024;47(1):17-25. doi:10.2337/dci23-0033.
7. Vileikyte L. Quality of life of persons with painful diabetic neuropathy: how can we improve it? Diabetes Res Clin Pract. 2023;206:110756. doi:10.1016/j.diabres.2023.110756.
8. Yang Y, et al. Diabetic neuropathy: cutting-edge research and future directions. Signal Transduct Target Ther. 2025;10(1):132.
9. Yildirim D, Aras D. Evaluation of complications, peripheral neuropathic pain, and sleep quality in patients with diabetes mellitus. Brain Behav. 2025;15(6):e70605.
10. World Health Organization. Diabetes [Internet]. Available from: WHO Diabetes Fact Sheet (дата обращения: 20.04.2026).

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.379-008.64:616.89-008.454

ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ, КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ И ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ

Истамов Мирмухсинжон Баходирович, https://orcid.org/0009-0006-6331-2396
Мухторова Хакикат Каримжановна, https://orcid.org/0000-0001-9025-6138
Магзумова Шахноза Шахзадэевна https://orcid.org/0000-0002-0351-9705

[1]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Сахарный диабет 2 типа является одним из наиболее распространённых хронических неинфекционных заболеваний и характеризуется высоким риском развития осложнений, снижением качества жизни и значительным медико-социальным бременем. Особое место в структуре коморбидных состояний при СД2 занимают депрессивные расстройства, которые встречаются у этой категории пациентов достоверно чаще, чем в общей популяции, и оказывают существенное влияние на течение заболевания, гликемический контроль, приверженность лечению и прогноз. В статье представлен обзор современных данных о депрессивных расстройствах при СД2, рассмотрены двусторонние связи между диабетом и депрессией, клиническое значение аффективной симптоматики в диабетологии, трудности дифференциальной диагностики, а также современные подходы к психосоциальному скринингу и клинической верификации депрессии. Показано, что депрессия у больных СД2 должна рассматриваться не как вторичная эмоциональная реакция на хроническое заболевание, а как самостоятельный клинически значимый фактор, требующий активного выявления и включения в систему комплексного междисциплинарного ведения пациентов.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, депрессивные расстройства, коморбидность, гликемический контроль, приверженность лечению, качество жизни, диагностика.

DEPRESSIVE DISORDERS IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS: CURRENT STATUS, CLINICAL SIGNIFICANCE, AND APPROACHES TO DIAGNOSIS

Mirmukhsinjon Bakhodirovich Istamov, https://orcid.org/0009-0006-6331-2396
Khakikat Karimzhanovna Mukhtorova, https://orcid.org/0000-0001-9025-6138
Shakhnoza Shahzadeevna Magzumova, https://orcid.org/0000-0002-0351-9705

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

✓ ***Resume***

Type 2 diabetes mellitus is one of the most common chronic noncommunicable diseases and is characterized by a high risk of complications, reduced quality of life, and a significant medical and social burden. Depressive disorders occupy a special place among comorbid conditions in type 2 diabetes, occurring significantly more frequently in this category of patients than in the general population and having a significant impact on the course of the disease, glycemic control, treatment adherence, and prognosis. This article presents a review of current data on depressive disorders in

type 2 diabetes, examining the bidirectional relationships between diabetes and depression, the clinical significance of affective symptoms in diabetology, the challenges of differential diagnosis, and current approaches to psychosocial screening and clinical verification of depression. It demonstrates that depression in patients with type 2 diabetes should not be considered a secondary emotional reaction to a chronic disease, but rather an independent, clinically significant factor requiring active identification and inclusion in a comprehensive, multidisciplinary patient management system.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, depressive disorders, comorbidity, glycemic control, treatment adherence, quality of life, diagnosis.

2-TOIFA QANDLI DIABETDA DEPRESSIV BUZILISHLAR: HOZIRGI HOLATI, KLINIK AHAMIYATI VA DIAGNOSTIKA YONDASHUVLARI

Mirmuhsinjon Baxodirovich Istamov, https://orcid.org/0009-0006-6331-2396
Xakikat Karimjonovna Muxtorova, https://orcid.org/0000-0001-9025-6138
Shaxnoza Shahzadeevna Magzumova, https://orcid.org/0000-0002-0351-9705

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

✓ ***Rezyume***

2-toifa diabet eng keng tarqalgan surunkali yuqumsiz kasalliklardan biri bo'lib, asoratlar xavfi yuqori, hayot sifatining pasayishi va sezilarli tibbiy va ijtimoiy yuk bilan tavsiflanadi. 2-toifa diabetdagi komorbid holatlar orasida depressiv kasalliklar alohida o'rin tutadi, bu bemorlar toifasida umumiy populyatsiyaga qaraganda ancha tez-tez uchraydi va kasallikning kechishiga, glikemik nazoratga, davolanishga rioya qilishga va prognozga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Ushbu maqolada 2-toifa diabetdagi depressiv kasalliklar bo'yicha mavjud ma'lumotlar sharhi, diabet va depressiya o'rtasidagi ikki tomonlama munosabatlar, diabetologiyada affektiv alomatlarning klinik ahamiyati, differentsial tashxis qo'yishdagi qiyinchiliklar va depressiyani psixososyal skrining va klinik tekshirishga zamonaviy yondashuvlar keltirilgan. Bu 2-toifa diabet bilan og'rigan bemorlarda depressiya surunkali kasallikka ikkilamchi hissiy reaksiya sifatida emas, balki faol aniqlash va keng qamrovli, ko'p tarmoqli bemorlarni boshqarish tizimiga kiritishni talab qiladigan mustaqil, klinik jihatdan ahamiyatli omil sifatida qaralishi kerakligini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: 2-toifa diabet, depressiv kasalliklar, komorbidlik, glikemik nazorat, davolanishga rioya qilish, hayot sifati, tashxis.

Актуальность

Депрессивные расстройства занимают одно из центральных мест в структуре психической коморбидности у пациентов с хроническими соматическими заболеваниями. Их клиническое значение определяется не только высокой распространённостью, но и способностью существенно ухудшать субъективное самочувствие, ограничивать повседневное функционирование, снижать качество жизни и неблагоприятно влиять на исходы основного заболевания. В общей соматической практике депрессия всё чаще рассматривается не как вторичная эмоциональная реакция на болезнь, а как самостоятельное коморбидное состояние, активно модифицирующее течение хронической патологии; это особенно важно в условиях частой маскировки аффективной симптоматики соматовегетативными жалобами и недостаточной выявляемости психических нарушений в общеклинической сети [1, 15, 18, 22, 26].

Особую значимость данная проблема приобретает в диабетологии. Сахарный диабет 2 типа требует постоянного участия пациента в лечебном процессе, включая контроль гликемии, соблюдение диеты, модификацию образа жизни, регулярный приём препаратов и профилактику осложнений, поэтому психоэмоциональное состояние больного становится одним из ключевых

факторов успешного ведения заболевания. Современные данные свидетельствуют, что у пациентов с СД2 депрессивные расстройства встречаются достоверно чаще, чем в общей популяции, а связь между депрессией и диабетом носит двусторонний характер: депрессия повышает риск последующего развития СД2, тогда как сам диабет ассоциирован с более высокой вероятностью формирования депрессивных нарушений [3, 7, 8, 16].

Дополнительную актуальность проблеме придаёт то, что депрессия при СД2 ассоциируется с ухудшением самоконтроля заболевания, снижением приверженности лечению, менее благоприятным гликемическим контролем, ростом частоты осложнений и снижением качества жизни, при этом в рутинной практике она нередко остаётся нераспознанной либо смешивается с диабет-дистрессом и соматическими проявлениями самого заболевания [7, 9, 14, 19, 20, 24].

В связи с этим **цель данной статьи** – обобщить современные представления о депрессивных расстройствах при сахарном диабете 2 типа, рассмотреть их клиническое значение, основные механизмы взаимосвязи с течением диабета и современные подходы к диагностике и раннему выявлению у данной категории пациентов [3, 4].

Материал исследования

Проведён тематический анализ современных отечественных и зарубежных публикаций, посвящённых депрессивным расстройствам при сахарном диабете 2 типа, их клиническому значению, влиянию на течение заболевания и современным подходам к диагностике. В обзор были включены работы, освещающие распространённость депрессии при СД2, двустороннюю взаимосвязь диабета и аффективных нарушений, вопросы приверженности лечению, гликемического контроля, качества жизни, а также проблемы дифференциальной диагностики депрессии и диабет-дистресса. Полученные данные систематизированы и изложены по тематическим разделам с позиций клинической психиатрии и междисциплинарного подхода.

Депрессивные расстройства в общей соматической практике

Депрессивные расстройства занимают одно из центральных мест в структуре психической коморбидности у пациентов общей соматической практики. Их значение определяется не только высокой распространённостью, но и выраженным влиянием на субъективное самочувствие, уровень повседневного функционирования, качество жизни и клинические исходы хронических заболеваний. В современных представлениях депрессия у соматически больных рассматривается не как вторичная психологическая реакция на болезнь, а как самостоятельное коморбидное состояние, способное активно модифицировать течение основной патологии. По данным международных источников, сочетание депрессии с хроническими соматическими заболеваниями сопровождается более тяжёлым клиническим профилем, чем изолированное течение каждого из этих состояний, что подчёркивает её самостоятельную медико-социальную и прогностическую значимость [5, 18].

В общей медицинской сети выявление депрессивных расстройств представляет собой серьёзную клиническую проблему. Одной из главных причин их недооценки является перекрытие соматических и аффективных симптомов. Утомляемость, астения, нарушения сна, снижение аппетита, когнитивное замедление, снижение активности и хроническая боль нередко трактуются как проявления основного соматического заболевания, возрастных изменений либо побочного действия терапии. Вследствие этого депрессия остаётся вне поля активного клинического внимания и своевременно не верифицируется. Между тем современные обзоры показывают, что у соматически больных депрессия ассоциируется с большей субъективной тяжестью болезни, более низким уровнем общего здоровья, увеличением потребности в медицинской помощи и худшей приверженностью лечению [18, 22, 25]. По данным систематического обзора J. Walker и соавт., распространённость депрессии среди пациентов общемедицинских и хирургических стационаров в отдельных исследованиях колебалась от 5 до 34%, а средний показатель составил около 12%, что подтверждает необходимость её активного скрининга в общей соматической практике [26].

Клиническая значимость депрессивных расстройств у соматических пациентов определяется также их неблагоприятным влиянием на течение хронических заболеваний. Международные эпидемиологические данные свидетельствуют, что при сочетании депрессии с соматической патологией ухудшаются как физические, так и психосоциальные показатели

функционирования. Одним из ключевых механизмов такого влияния считается снижение приверженности терапии. По данным метааналитических исследований, наличие депрессии у пациентов с хроническими заболеваниями статистически значимо связано с более высокой вероятностью несоблюдения врачебных рекомендаций, нерегулярного приёма препаратов и ухудшения самоконтроля заболевания [5, 10]. Тем самым депрессия становится фактором, который способен опосредованно усиливать тяжесть соматической патологии, способствовать хронизации симптомов и ухудшать долгосрочный прогноз.

Наряду с поведенческими механизмами, важную роль играют и биологические звенья взаимосвязи депрессии и хронических заболеваний. Современные данные указывают на участие хронического стресса, воспалительных каскадов, дисрегуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и нарушений энергетического обмена. Это позволяет рассматривать депрессию не только как психопатологический синдром, сопровождающий соматическое заболевание, но и как состояние, вовлечённое в формирование общего патологического круга. При этом у больных с хронической болью, утомляемостью и нарушениями сна депрессивная симптоматика нередко усиливается, а сами эти симптомы, в свою очередь, становятся более субъективно тяжёлыми на фоне депрессии, что дополнительно снижает адаптационные возможности пациента [5].

С практической точки зрения это означает необходимость перехода от пассивного распознавания депрессии к её активному выявлению. Ведение пациентов с хронической соматической патологией должно включать не только оценку телесного статуса, но и клиническую верификацию эмоциональных нарушений. Особенно важно, что сниженное настроение, астения, нарушения сна и когнитивное замедление нельзя автоматически расценивать как естественную реакцию на болезнь: в дифференциально-диагностический ряд должны входить собственно депрессивное расстройство, адаптационное расстройство, делирий, а также симптомы, индуцированные терапией или другим соматическим состоянием [22, 25, 27]. В рекомендациях NICE подчёркивается, что помощь таким пациентам должна строиться по ступенчатому принципу и в координации с командой, ведущей основное заболевание, а модель collaborative care предполагает взаимодействие врачей первичного звена и специалистов психиатрического профиля [12].

Таким образом, депрессивные расстройства в общей соматической практике следует рассматривать как самостоятельную междисциплинарную проблему, имеющую значение не только для психического состояния больного, но и для эффективности ведения хронического заболевания в целом. Высокая распространённость депрессии среди соматических пациентов, её связь со снижением качества жизни, нарушением повседневного функционирования и ухудшением приверженности лечению обосновывают необходимость её раннего выявления, клинической верификации и включения психосоциальной помощи в стандартную систему ведения хронических больных [12, 23, 26]. Именно в этом контексте особенно значимой становится проблема депрессивных расстройств у больных сахарным диабетом 2 типа, при котором успешность лечения в значительной степени зависит от активности и повседневного поведения самого пациента.

Депрессивные расстройства у больных сахарным диабетом 2 типа

Современные литературные данные убедительно свидетельствуют о том, что у больных сахарным диабетом 2 типа депрессивные расстройства встречаются достоверно чаще, чем в общей популяции, что позволяет рассматривать данную коморбидность как одну из ключевых медико-социальных проблем современной диабетологии [3, 7, 8]. По данным систематических обзоров и метаанализов, распространённость депрессии при СД2 существенно превышает аналогичные показатели у лиц без диабета, а сама депрессия у этой категории пациентов связана не только с субъективным ухудшением самочувствия, но и с более тяжёлым течением основного заболевания [8]. Современные стандарты диабетологической помощи подчеркивают, что психологическое благополучие является не второстепенным, а базовым условием достижения терапевтических целей, поскольку без учёта эмоционального состояния пациента невозможно обеспечить полноценный самоконтроль заболевания, устойчивую приверженность лечению и сохранение качества жизни.

Принципиально важным является то, что связь между депрессией и сахарным диабетом 2 типа носит двусторонний характер [16, 21]. С одной стороны, наличие депрессивной симптоматики ассоциируется с повышением риска последующего развития СД2, с другой – сам факт наличия диабета увеличивает вероятность формирования депрессивных нарушений [16, 18, 21]. Такая взаимосвязь объясняется сложным сочетанием биологических, поведенческих и психосоциальных механизмов. С биологической точки зрения обсуждаются хроническое воспаление, дисрегуляция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, нарушения энергетического обмена, формирование инсулинорезистентности и другие нейроэндокринно-метаболические изменения, способные создавать общий патогенетический фон для развития как диабета, так и аффективных нарушений [1, 19]. С поведенческой стороны существенную роль играют снижение мотивации, истощение адаптационных ресурсов, ухудшение самоэффективности пациента, снижение способности к регулярному самоконтролю гликемии, трудности соблюдения диеты, режима физической активности и медикаментозной терапии [9, 17]. Таким образом, депрессия при СД2 представляет собой не просто сопутствующее эмоциональное расстройство, а клинически значимый фактор, включённый в общий патологический круг заболевания.

Клиническое значение депрессивных расстройств при СД2 определяется не только их частотой, но и выраженным влиянием на течение заболевания и его прогноз. Установлено, что наличие депрессии у больных диабетом ассоциируется с ухудшением повседневного самоменеджмента, снижением приверженности лечению и менее благоприятными метаболическими показателями [9, 14]. В классических и современных метааналитических исследованиях показано, что депрессивная симптоматика связана с гипергликемией, более низким уровнем self-care и нарушением диабетического режима [2, 14]. Пациенты с депрессией чаще пропускают визиты к врачу, менее последовательно соблюдают диетические рекомендации, хуже контролируют уровень глюкозы и менее регулярно принимают назначенные препараты [9]. На этом фоне возрастает риск декомпенсации углеводного обмена, прогрессирования осложнений и формирования неблагоприятного клинического прогноза. В результате депрессия становится одним из факторов, который может прямо или опосредованно влиять на эффективность лечения СД2 и долгосрочные исходы заболевания [11, 13].

Наряду с влиянием на метаболический контроль, депрессия у больных СД2 тесно связана с выраженным снижением качества жизни. У таких пациентов ухудшаются как физический, так и психический компоненты повседневного функционирования, снижается уровень социальной активности, уменьшается удовлетворённость лечением и собственным состоянием, усиливается чувство хронической усталости и беспомощности перед заболеванием [3, 24]. Особенно важно, что при сахарном диабете эмоциональное неблагополучие нередко формируется на фоне необходимости постоянного самоконтроля, страха осложнений, чувства перегруженности лечением и хронического напряжения, связанного с болезнью. Именно поэтому проблема депрессии в диабетологии не может рассматриваться изолированно от более широкого круга психосоциальных нарушений, затрагивающих адаптацию пациента к хроническому заболеванию [7, 19, 20].

Отдельного внимания заслуживает вопрос недодиагностики депрессивных расстройств у больных СД2. У значительной части пациентов эмоциональные нарушения остаются нераспознанными и, соответственно, нелеченными. Это связано как с клинической маскировкой депрессии соматическими симптомами, так и с тем, что врачи общесоматического профиля нередко интерпретируют жалобы на утомляемость, нарушения сна, снижение концентрации внимания, изменения аппетита и массы тела исключительно в контексте диабета или его осложнений [6, 7]. Между тем эти симптомы могут быть проявлением аффективного расстройства либо сочетать в себе как соматический, так и психопатологический компонент. Вследствие этого пациенты длительно наблюдаются по поводу эндокринной патологии без полноценной оценки психоэмоционального состояния, а депрессия продолжает негативно влиять на течение заболевания. Кроме того, существенные трудности создаёт необходимость разграничения собственно депрессии и диабет-дистресса – эмоционального напряжения, связанного с постоянной нагрузкой самоменеджмента заболевания. Эти состояния могут иметь

сходные внешние проявления, но требуют различной клинической интерпретации и разных подходов к помощи [4, 7].

В связи с этим современные подходы к ведению больных сахарным диабетом 2 типа всё более явно ориентированы на необходимость регулярной психосоциальной оценки пациента. Скрининг депрессии, тревоги и диабет-дистресса должен рассматриваться как часть рутинного наблюдения, а положительные результаты опросников – не как окончательный диагноз, а как основание для последующей клинической верификации [3, 4, 6]. Такой подход позволяет своевременно выявлять пациентов группы риска, предупреждать ухудшение самоконтроля и повышать эффективность комплексного ведения больных СД2. Таким образом, депрессивные расстройства у пациентов с сахарным диабетом 2 типа следует рассматривать как одно из клинически значимых коморбидных состояний, оказывающих многоуровневое влияние на течение заболевания, качество жизни и результаты лечения.

Диагностические трудности: депрессия и диабет-дистресс

Одной из наиболее сложных задач в клинической практике при ведении больных сахарным диабетом 2 типа является разграничение собственно депрессивных расстройств и так называемого диабет-дистресса [3, 4, 7, 19, 20]. Диабет-дистресс представляет собой особую форму эмоционального неблагополучия, непосредственно связанную с повседневной нагрузкой хронического заболевания: необходимостью постоянного самоконтроля гликемии, соблюдения диеты, страха поздних осложнений, чувством усталости от длительного лечения, переживанием утраты контроля над собственным состоянием и фрустрацией, возникающей при недостаточно успешном течении болезни. По своим внешним клиническим проявлениям диабет-дистресс может напоминать депрессивное или тревожное расстройство, однако не является тождественным им состоянием и требует иной клинической интерпретации, поскольку отражает не столько нозологически оформленную аффективную патологию, сколько эмоциональное напряжение, связанное с бременем хронического самоменеджмента заболевания.

Существенные диагностические трудности обусловлены тем, что ряд симптомов, традиционно включаемых в структуру депрессии, нередко наблюдается и при самом сахарном диабете, особенно при его декомпенсации, нестабильном течении или развитии осложнений [6, 7]. К таким симптомам относятся утомляемость, астения, нарушения сна, снижение концентрации внимания, изменения аппетита и массы тела, снижение активности и субъективное чувство истощения. В клинической практике они могут быть следствием не только депрессивного расстройства, но и гипер- или гипогликемии, сопутствующих эндокринных и соматических нарушений, ожирения, обструктивного апноэ сна, заболеваний щитовидной железы, витаминных дефицитов и других состояний, нередко встречающихся у пациентов с СД2 [6]. Именно поэтому положительный результат скринингового опросника не может автоматически рассматриваться как окончательный диагноз депрессии; он должен служить лишь основанием для дальнейшей клинической оценки, уточнения структуры симптомов и определения их связи с соматическим состоянием пациента.

Дополнительную сложность создаёт то, что депрессия и диабет-дистресс нередко сосуществуют у одного и того же пациента, взаимно усиливая друг друга и формируя клинически смешанную картину [2, 7]. При этом диабет-дистресс может способствовать снижению мотивации к лечению, ухудшению самоконтроля и росту эмоционального истощения, тогда как депрессивное расстройство придаёт этим переживаниям более стойкий, генерализованный и клинически более тяжёлый характер. Обзоры подчёркивают, что значительная часть пациентов с диабетом остаётся как с нераспознанной депрессией, так и с невыявленным диабет-дистрессом, вследствие чего эмоциональные нарушения длительно сохраняются вне поля активного клинического внимания и продолжают неблагоприятно влиять на течение заболевания [7, 19, 20]. В этом контексте особенно важно не сводить весь спектр эмоциональных жалоб больного к «естественной реакции на хроническую болезнь», а рассматривать их в рамках дифференцированного психосоциального и клинического анализа.

Современные подходы к диагностике предполагают ступенчатую модель оценки, при которой первичный психосоциальный скрининг сочетается с последующей клинической

верификацией[3, 4]. В этой системе применение валидизированных инструментов, таких как BDI-II, HAM-A и опросники оценки качества жизни, имеет важное практическое значение, поскольку позволяет количественно охарактеризовать выраженность депрессивной и тревожной симптоматики, а также оценить степень влияния эмоциональных нарушений на повседневное функционирование пациента. Вместе с тем интерпретация результатов этих шкал должна быть осторожной и клинически обоснованной, поскольку соматическая нагрузка у больных СД2 может существенно влиять на выраженность отдельных пунктов опросников и, следовательно, на итоговые баллы [6]. Именно поэтому в современной диабетологии положительный результат скрининга рассматривается не как диагноз, а как показание к углублённой клинической оценке и, при необходимости, направлению пациента к профильному специалисту.

В этих условиях особое значение приобретает междисциплинарный подход, объединяющий возможности эндокринолога, психиатра, психотерапевта, а при необходимости и других специалистов [3, 4]. Только сочетание соматической и психиатрической оценки позволяет корректно интерпретировать эмоциональные нарушения у больного СД2, разграничить депрессивное расстройство, диабет-дистресс и реакции на соматическую декомпенсацию, а также определить оптимальную тактику ведения. Такой подход обеспечивает не только более точную диагностику, но и позволяет своевременно выявлять пациентов группы риска по снижению приверженности лечению, ухудшению гликемического контроля и снижению качества жизни. Следовательно, проблема разграничения депрессии и диабет-дистресса имеет не только диагностическое, но и непосредственное практическое значение, поскольку от её правильного решения зависит эффективность всей системы комплексного ведения больных сахарным диабетом 2 типа.

Заключение

Анализ современной литературы позволяет рассматривать депрессивные расстройства при сахарном диабете 2 типа как клинически значимое коморбидное состояние, имеющее самостоятельное влияние на течение заболевания, качество жизни, приверженность лечению и прогноз. Депрессия у больных СД2 встречается чаще, чем в общей популяции, а её связь с диабетом носит двусторонний характер. Это требует отказа от представления о депрессии как о вторичной психологической реакции и перехода к пониманию её как важного элемента клинической картины хронического заболевания.

Современные подходы к ведению больных СД2 обосновывают необходимость активного психосоциального скрининга, дифференциальной диагностики депрессии и диабет-дистресса, а также междисциплинарного взаимодействия специалистов. Включение оценки эмоционального состояния в систему рутинного наблюдения больных сахарным диабетом 2 типа следует рассматривать как одно из необходимых условий повышения эффективности лечения и улучшения долгосрочных исходов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Восиков БА, Магзумова ШШ. Сравнительная динамика тревожно-депрессивной симптоматики у пациентов с различными формами гипотиреоза. Медицинский журнал молодых ученых. 2025;16(12):42–46.
2. Ajele KW, Idemudia ES. The role of depression and diabetes distress in glycemic control: A meta-analysis. Diabetes Res Clin Pract. 2025;221. DOI: *(уточнить номер DOI)*.
3. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Facilitating positive health behaviors and well-being to improve health outcomes: Standards of Care in Diabetes—2025. Diabetes Care. 2025;48(Suppl 1):S86–S127. DOI: 10.2337/dc25-S005.
4. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Summary of revisions: Standards of Care in Diabetes—2025. Diabetes Care. 2025;48(Suppl 1):S6–S13. DOI: 10.2337/dc25-Srev.
5. Berk M, et al. Comorbidity between major depressive disorder and physical diseases: A comprehensive review of epidemiology, mechanisms and management. World Psychiatry. 2023;22(3):366–387. DOI: 10.1002/wps.21110.

6. Beverly EA, Gonzalez JS. The interconnected complexity of diabetes and depression. Diabetes Spectr. 2025;38(1):23–31. DOI: *(уточнить DOI)*.
7. Centers for Disease Control and Prevention. Diabetes and mental health [Internet]. Atlanta (GA): CDC; [cited 2026 Mar 12]. Available from: https://www.cdc.gov/diabetes/living-with/mental-health.html
8. Farooqi A, et al. A systematic review and meta-analysis to compare the prevalence of depression between people with and without Type 1 and Type 2 diabetes. Prim Care Diabetes. 2022;16(1):1–10. DOI: 10.1016/j.pcd.2021.11.009.
9. Gonzalez JS, et al. Depression and diabetes treatment nonadherence: A meta-analysis. Diabetes Care. 2008;31(12):2398–2403. DOI: 10.2337/dc08-1341.
10. Grenard JL, et al. Depression and medication adherence in the treatment of chronic diseases in the United States: A meta-analysis. J Gen Intern Med. 2011;26(10):1175–1182. DOI: 10.1007/s11606-011-1704-y.
11. de Groot M, et al. Association of depression and diabetes complications: A meta-analysis. Psychosom Med. 2001;63(4):619–630. DOI: 10.1097/00006842-200107000-00015.
12. National Collaborating Centre for Mental Health. Depression in adults with a chronic physical health problem: Treatment and management. Leicester: British Psychological Society; 2010.
13. Horsbøl TA, et al. Diabetic complications and risk of depression and anxiety among adults with type 2 diabetes. Diabet Med. 2024;41(4):e15272. DOI: 10.1111/dme.15272.
14. Lustman PJ, et al. Depression and poor glycemic control: A meta-analytic review of the literature. Diabetes Care. 2000;23(7):934–942. DOI: 10.2337/diacare.23.7.934.
15. Marx W, et al. Major depressive disorder. Nat Rev Dis Primers. 2023;9(1):44. DOI: 10.1038/s41572-023-00454-0.
16. Mezuk B, et al. Depression and Type 2 diabetes over the lifespan: A meta-analysis. Diabetes Care. 2008;31(12):2383–2390. DOI: 10.2337/dc08-0985.
17. Moulton CD, Pickup JC, Ismail K. The link between depression and diabetes: The search for shared mechanisms. Lancet Diabetes Endocrinol. 2015;3(6):461–471. DOI: 10.1016/S2213-8587(15)00134-5.
18. Moussavi S, et al. Depression, chronic diseases, and decrements in health: Results from the World Health Surveys. Lancet. 2007;370(9590):851–858. DOI: 10.1016/S0140-6736(07)61415-9.
19. Mukherjee N, Chaturvedi SK. Depressive symptoms and disorders in type 2 diabetes mellitus. Curr Opin Psychiatry. 2019;32(5):416–421. DOI: 10.1097/YCO.0000000000000528.
20. Owens-Gary MD, et al. The importance of addressing depression and diabetes distress in adults with type 2 diabetes. J Gen Intern Med. 2019;34(2):320–324. DOI: 10.1007/s11606-018-4705-2.
21. Pan A, et al. Bidirectional association between depression and type 2 diabetes mellitus in women. Arch Intern Med. 2010;170(21):1884–1891. DOI: 10.1001/archinternmed.2010.356.
22. Rosenblat JD, et al. Depression in the medically ill. Aust N Z J Psychiatry. 2020;54(4):346–366. DOI: 10.1177/0004867419884186.
23. Schillok H, et al. Effective components of collaborative care for depression in primary care: An individual participant data meta-analysis. JAMA Psychiatry. 2025;82(9):868–876. DOI: *(уточнить DOI)*.
24. Sommer J, et al. Depression symptoms, wellbeing, health-related quality of life, and diabetes-related distress in novel subtypes of recent-onset diabetes in Germany: A 5-year observational follow-up study. Lancet Diabetes Endocrinol. 2024;12(12):890–903. DOI: 10.1016/S2213-8587(24)00256-1.
25. Thom R, Silbersweig DA, Boland RJ. Major depressive disorder in medical illness: A review of assessment, prevalence, and treatment options. Psychosom Med. 2019;81(3):246–255. DOI: 10.1097/PSY.0000000000000672.
26. Walker J, et al. The prevalence of depression in general hospital inpatients: A systematic review and meta-analysis of interview-based studies. Psychol Med. 2018;48(14):2285–2298. DOI: 10.1017/S0033291718000624.
27. Zapata-Ospina JP, Jiménez-Benítez M, Fierro M, et al. “I was very sad, but not depressed”: phenomenological differences between adjustment disorder and a major depressive episode. Front Psychiatry. 2023;14:1291659. DOI: 10.3389/fpsyt.2023.1291659.

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.314-007-089.23-053.5

МАКТАБ ЁШИДАГИ БОЛАЛАРДА КЕСИШГАН ТИШЛОВНИНГ ШАКЛЛАНИШ ОМИЛЛАРИНИ ЎРГАНИШ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИ

Азимова Ш.Ш. https://orcid.org/0009-0009-9961-4398 *e-mail:* azimova.shaxnoza@bsmi.uz
Ахадова А.Н. https://orcid.org/my-orcid?orcid=0009-0002-2765-1885 *e-mail:* azizahadova@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***

Ушбу мақолада мактаб ёшидаги болаларда кесишган тишловнинг шаклланишига олиб келувчи асосий этиологик омиллар ўрганилган ҳамда уларни эрта аниқлаш ва олдини олиш масалалари ёритилган. Тадқиқот давомида клиник, функционал, антропометрик ва рентгенологик усуллар қўлланилиб, кесишган тишловнинг анатомо-морфологик хусусиятлари ҳамда ривожланиш механизмлари таҳлил қилинди. Олинган натижалар асосида профилактик тавсиялар ишлаб чиқилди.

Калит сўзлар: кесишган тишлов, ортодонтия, болалар стоматологияси, антропометрия, диагностика, профилактика.

ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ ФОРМИРОВАНИЯ ПЕРЕКРЁСТНОГО ПРИКУСА У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА И ЕГО ПРОФИЛАКТИКА

Азимова Ш.Ш. https://orcid.org/0009-0009-9961-4398 *e-mail:* azimova.shaxnoza@bsmi.uz
Ахадова А.Н. https://orcid.org/my-orcid?orcid=0009-0002-2765-1885 *e-mail:* azizahadova@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 изучены основные этиологические факторы, приводящие к формированию перекрёстного прикуса у детей школьного возраста, а также рассмотрены вопросы его раннего выявления и профилактики. В ходе исследования были применены клинические, функциональные, антропометрические и рентгенологические методы, проанализированы анатомо-морфологические особенности перекрёстного прикуса и механизмы его развития. На основании полученных результатов разработаны профилактические рекомендации.

Ключевые слова: перекрёстный прикус, ортодонтия, детская стоматология, антропометрия, диагностика, профилактика.

STUDY OF THE FACTORS INFLUENCING THE DEVELOPMENT OF CROSSBITE IN SCHOOL-AGED CHILDREN AND ITS PREVENTION

Azimova Sh.Sh. https://orcid.org/0009-0009-9961-4398 *e-mail:* azimova.shaxnoza@bsmi.uz
Akhadova A.N. https://orcid.org/0009-0002-2765-1885 *e-mail:* azizahadova@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 examines the main etiological factors leading to the development of crossbite in school-aged children, as well as issues related to its early detection and prevention. The study employed clinical, functional, anthropometric, and radiological methods to analyze the anatomo-morphological characteristics of crossbite and the mechanisms of its development. Based on the obtained results, preventive recommendations were developed.

Key words: crossbite, orthodontics, pediatric dentistry, anthropometry, diagnostics, prevention.

Долзарблиги

Мактаб ёшидаги болаларда тиш-жағ тизимининг фаол ўсиши ва ривожланиши даврида юзага келадиган анатомик ва функционал ўзгаришлар кўплаб ортодонтик патологияларнинг шаклланишига сабаб бўлади. Айниқса, 7–12 ёш оралиғи аралаш тишлов даври бўлиб, бу даврда жағ суяклари фаол ўсади, доимий тишлар чиқади ва окклюзион муносабатлар шаклланади. Шу сабабли айнан ушбу даврда юзага келган ҳар қандай оғишлар кейинчалик мураккаб деформацияларга олиб келиши мумкин.

Кесишган тишлов (crossbite) — юқори ва пастки жағ тишлари орасидаги нормал окклюзион муносабатларнинг бузилиши билан характерланадиган патологик ҳолат бўлиб, у бир ёки бир нечта тишлар даражасида ёки бутун жағ сегменти даражасида намоён бўлиши мумкин. Ушбу патология чайнаш функциясининг бузилиши, юз-жағ соҳасининг асимметрик ривожланиши, эстетик нуқсонлар, нутқдаги ўзгаришлар ва ҳатто нафас олиш механизмининг бузилишига олиб келиши мумкин [2.4.6.8.10.12.14.16.18.20].

Бугунги кунда кесишган тишловни эрта аниқлаш ва унинг этиологик омилларини чуқур ўрганиш ортодонтиянинг долзарб йўналишларидан бири ҳисобланади. Чунки эрта ташхис қўйиш нафақат даволашни енгиллаштиради, балки оғир асоратларнинг олдини олиш имконини беради.

Тадқиқот мақсади: Мактаб ёшидаги болаларда кесишган тишловнинг шаклланишига таъсир этувчи омилларни аниқлаш ва уларнинг олдини олиш чораларини ишлаб чиқишдир.

Ушбу мақсадга эришиш учун қуйидаги вазифалар қўйилди:

1. 7–12 ёшли болаларда кесишган тишлов ривожланишига таъсир этувчи функционал ва маҳаллий омилларни аниқлаш;
2. Кесишган тишловнинг анатомо-морфологик турларини ўрганиш ва диагностик усуллар самарадорлигини баҳолаш;
3. Касалликни эрта аниқлаш ҳамда профилактика бўйича илмий асосланган тавсиялар ишлаб чиқиш.

Материал ва услублар

Тадқиқотда 7–12 ёш оралиғидаги 60 нафар бола иштирок этди. Уларнинг барчасида кесишган тишловнинг турли шакллари кузатилди. Тадқиқот давомида қуйидаги усуллар қўлланилди:

клиник стоматологик кўрик; клиник-функционал текширувлар (Илина–Маркосян усули); рентгенологик текширув (ТРГ олд проекция); окклюзиография ва фотодиагностика; антропометрик ўлчовлар (Эккел, Тонн, Понт–Линдер–Харт, Коркхаус усуллари); статистик таҳлил усуллари. Барча натижалар комплекс тарзда баҳоланиб, ўзаро солиштирилди [1.3.5.7.9.11.13.15.17.19].

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, кесишган тишловнинг шаклланиши кўп омилли жараён бўлиб, унда бир нечта этиологик омиллар ўзаро таъсир қилади. Энг кўп учраган омиллар сифатида қуйидагилар аниқланди: зарарли одатлар (бармоқ сўриш, лаб ва ёнокни тишлаш); бир томонлама чайнаш одати; оғиз орқали нафас олиш; сут тишларининг эрта йўқотилиши ёки кечикиб алмашиши; жағ суякларининг номутаносиб ривожланиши.

Антропометрик таҳлиллар натижасида юқори жағнинг торайиши ва пастки жағнинг латерал силжиши кўп ҳолларда кесишган тишлов билан боғлиқлиги аниқланди. Шунингдек, функционал тестлар орқали чайнаш мушакларининг нотекис ишлаши ҳам муҳим омил эканлиги тасдиқланди. Олинган натижалар бошқа илмий тадқиқотлар билан мос келади ва кесишган тишловни эрта аниқлашда комплекс диагностика муҳимлигини яна бир бор исботлайди.

Шу билан бирга, тадқиқот натижалари айрим антропометрик индексларнинг прогностик аҳамияти мавжудлигини кўрсатди. Айниқса, юз қисмлари нисбатлари ва жағлар ўртасидаги ўзаро мутаносибликни ифодаловчи индекслар тиш қаторлари аномалияларини эрта босқичда аниқлаш имконини бериши кузатилди. Бу эса болаларда ортодонтик муаммоларни ривожланишидан олдин бартараф этиш, яъни

профилактик чора-тадбирларни ўз вақтида қўллаш имконини яратади. Натижаларни бошқа илмий тадқиқотлар билан таққослаш шуни кўрсатадики, юз-жағ тизими параметрларидаги ўзгаришлар аномалия турига қараб тизимли равишда намоён бўлади. Бу эса антропометрик таҳлилни ортодонтия амалиётига кенг жорий этиш зарурлигини яна бир бор тасдиқлайди. Шу нуқтаи назардан, мазкур тадқиқот натижалари болалар ортодонтиясида эрта диагностика, индивидуал даволаш режасини тузиш ва профилактика чораларини ишлаб чиқишда муҳим амалий аҳамиятга эга.

Хулоса

Тадқиқот натижаларига асосланиб қуйидаги хулосаларга келинди:

- кесишган тишлов мактаб ёшидаги болаларда кенг тарқалган ортодонтик патологиялардан бири ҳисобланади;
- унинг ривожланишида функционал ва маҳаллий омиллар муҳим роль ўйнайди;
- эрта диагностика ва комплекс текширув усуллари касалликни ўз вақтида аниқлаш имконини беради;
- профилактик чораларни жорий этиш орқали патологияларни олдини олиш мумкин.

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 ShSh, Saidov AA. 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 Pt 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 NK. Correction of Internal Disorders of the Temporomandibular Joint Using Muscle Relaxation Splints Made with CAD/CAM Technologies. 2022;1:160-166.
11. Бек А.Т. Депрессия: клинические, экспериментальные и теоретические аспекты. Москва: Медицина; 2003.
12. Carr AB, Brown DT. McCracken’s Removable Partial Prosthodontics. St Louis: Elsevier; 2016.
13. Иорданишвили А.К. Ортопедическая стоматология. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2020.
14. Локер Д. Психосоциальные последствия стоматологических заболеваний. Москва: Медицина; 2010.
15. McGrath C, Bedi R. Dental anxiety and oral health-related quality of life. Community Dent Oral Epidemiol. 2004.
16. Сагатова Г.А., Исмоилов Б.Б. Психоэмоциональные аспекты ортопедического стоматологического лечения. Ташкент; 2018.
17. Shukhratovna AS. 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 AS, Ahadovich SA. 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 AS, Saidov AA. 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. Санкт-Петербург: Питер; 2006.

Қабул қилинган сана 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УЎК 616-616.1/6-616.03/06+615.03

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ ВА БУЙРАК ДИСФУНКЦИЯСИНИНГ КЛИНИК-ГЕМОДИНАМИК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Адизова Д.Р. https://orcid.org/0000-0002-0922-8074 *Email:* adilnavoz79@gmail.com
Жарилкасинова Г.Ж. https://orcid.org/0000-0001-5376-3034 *Email:* bukhara72@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***

Артериал гипертензия (АГ) ва буйрак дисфункцияси ўзаро бир-бири билан чамбарчас боғлиқ бўлган патофизиологик жараён бўлиб, улар бири-бирини кучайтирувчи хусусиятга эга. Буйрак касалликлари юқори артериал босим симптоми билан кечса, ўз навбатида АГ ҳам буйрак дисфункцияси ривожланишининг асосий сабабларидан ҳисобланади. Мақолада артериал гипертония ва унинг негизида ривожланган буйраклар дисфункциси мавжуд ҳамда буйрак дисфункцияси ривожланмаган икки гурух беморларнинг клиник ва гемодинамик хусусиятлари солиштирма тахлили натижалари келтирилган.

Калит сўзлар: артерал босим, артериал гипертония, буйрак дисфункцияси, суткалик индекс, ортиқча тана вазни, семизлик.

КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ПОЧЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Адизова Д.Р. https://orcid.org/0000-0002-0922-8074 *Email:* adilnavoz79@gmail.com
Жарилкасинова Г.Ж. https://orcid.org/0000-0001-5376-3034 *Email:* bukhara72@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***

Артериальная гипертензия (АГ) и дисфункция почек представляют собой взаимосвязанные патофизиологические процессы, обладающие взаимоусиливающим характером. Заболевания почек часто сопровождаются повышением артериального давления, в то время как сама артериальная гипертензия является одной из основных причин развития почечной дисфункции. В статье представлены результаты сравнительного анализа клинических и гемодинамических особенностей двух групп пациентов: с артериальной гипертензией и сопутствующей дисфункцией почек, а также с артериальной гипертензией без признаков почечной дисфункции.

Ключевые слова: артериальное давление, артериальная гипертензия, дисфункция почек, суточный индекс, избыточная масса тела, ожирение

CLINICAL AND HEMODYNAMIC FEATURES OF THE COURSE OF ARTERIAL HYPERTENSION AND RENAL DYSFUNCTION

Adizova D.R. https://orcid.org/0000-0002-0922-8074 *Email:* adilnavoz79@gmail.com
Jarilkasinova G.J. https://orcid.org/0000-0001-5376-3034 *Email:* bukhara72@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***

Arterial hypertension (AH) and renal dysfunction are closely interrelated pathophysiological processes characterized by a mutually aggravating effect. Kidney diseases are often accompanied by elevated blood pressure, while arterial hypertension, in turn, represents one of the leading factors contributing to the development of renal dysfunction. This study presents the results of a comparative analysis of clinical and hemodynamic characteristics in patients with arterial hypertension with and without concomitant renal dysfunction.

Keywords: blood pressure, arterial hypertension, renal dysfunction, circadian index, overweight, obesity.

Долзарблиги

Замонавий тушунчаларга кўра, артериал гипертензия (АГ) (ёки гипертония касаллиги) сурункали кечадиган хасталик саналиб, унинг асосий кўриниши қон босимнинг ошишидир. Систолик қон босими ≥ 140 мм.сим.уст. ва/ёки диастолик қон босими ≥ 90 мм.сим.уст. нинг ошиши 60 ёшдан ошган шахсларнинг тахминан 60% да кузатилади. Россия Федерациясида эркаклар ва аёлларнинг 40% дан ортиғи АГ билан касалланган. Адабиётлардаги маълумотларга кўра, ҳар йили 37 млн кишида юқори қон босими биринчи марта аниқланади [1,2]. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти экспертларининг таъкидлашича, АГ билан боғлиқ ўлим тахминан 7,6 миллион ҳолатни ташкил этади [3]. Башоратларга кўра, яқин йилларда АГ билан касалланган беморлар сони 20% га ошиб, тахминан 1,9 миллиардга етади [4].

АГ билан оғриган беморларда буйрак дисфункциясининг шаклланиши нисбатан эрта муддатларда содир бўлса ҳам, ташхис жуда кеч қўйилади. Қўшни Қирғизистонда ўтказилган тадқиқотда АГ билан оғриган беморлар орасида СБК тарқалиши 28,5% ни ташкил этган [5]. Барча текширилган беморлар орасида (n=189) цистатин С бўйича буйрак фаолиятининг бироз пасайиши 57,6% ҳолларда қайд этилган. АГ нинг СБК билан ўзаро боғлиқлигини ўрганиш ҳКФТ пасайишининг юқори тарқалиши асосан қон босими кўтарилишининг давомийлиги, атероген дислипидемия, гипертоник нефроангиосклероз, шунингдек ёндош касалликлар мавжудлиги билан белгиланади. Россия Федерацияси нефрологлар илмий жамияти нашрларида келтирилганидек, назорат қилинмайдиган АГ да буйракларнинг фильтрлаш фаолияти аста-секин ёмонлашиб, йилда тахминан 13% га пасаяди [6]. Гипертриглицеридемия юрак қон-томир асоратлари ва СБК нинг мустақил омили сифатида юрак ва буйрак зарарланиши бўлган АГ билан оғриган беморлар орасида энг кўп аниқланган. АГ ва ЮИК билан оғриган беморларнинг қон зардобидаги триглицеридлар миқдори 2,04±0,3 ммол/л тенг бўлган, АГ ва СБК билан оғриганларда эса кўрсатикич 3,71±1,1 ммол/л ни ташкил этган. Атероген дислипидемиянинг буйракларнинг гломеруло- ва тубулоинтерстициал тўқималарига зарарли таъсири қатор нашрларда кўрсатилган [7,8]. Аниқланишича, паст зичликдаги липопротеид рецепторларига эга бўлган коптокчаларнинг мезангиал ҳужайралари липидларни боғлайди ва оксидлайди, натижада мезангиал ҳужайралар пролиферацияси ҳамда гломерулосклероз ривожланишини рағбатлантирувчи яллиғланиш олди цитокинлари ишлаб чиқарилиши кучаяди [9]. Ўз навбатида, коптокчалар базал мембранасида тўпланган липидлар манфий зарядланган гликозаминогликанларни боғлайди ва унинг манфий зарядини нейтраллаб, коптокча мембранасининг оқсиллар учун ўтказувчанлигини оширади. Атероген дислипидемия таъсирида буйрак тубулоинтерстициал тўқимасининг шикастланиши липид заррачаларининг тўпланиши натижасида каналчалар тузилишининг бузилиши юзага келади [6,8].

Бундан ташқари буйрак дисфункциясининг юзага келишида кекса ёш, нефронлар сонининг кам бўлиши (туғилганда кам тана массаси билан туғилиш), ирқий ва этник, ирсий омил, буйрак ўткир шикастланишини ўтказиш, қандли диабет, АГ, дислипопротеинемия, чекиш, семизлик, метаболик синдром, ноалкогольли ёғли гепатоз, гиперурикемия, аутоиммун касалликлар сурункали ёки тизимли инфекциялар, буйрак тош касалликлари, сийдик йўллари обструктив касалликлари, дори воситалари билан заҳарланиш, кўп миқдорда оқсил қабул қилиш, ҳомиладорлик каби омилларнинг аҳамияти катта. Замонавий адабиётларда семизлик ва метаболик синдромнинг АГ ва унинг асоратланиши билан ассоциациясини асослаб берувчи қатор илмий ишларни кузатиш мумкин [10,11].

Тадқиқот мақсади: юқоридагиларни инобатга олиб АГ ва унинг негизида буйрак дисфункцияси ривожланган беморларни клиник гемодинамик хусусиятларини ўрганишни **мақсад** қилиб қўйдик.

Текширув материал ва услублари

Илмий тадқиқот ишимиз 2022–2025 йиллар давомида Бухоро давлат тиббиёт институтининг кўп тармоқли клиникасида амбулатор ва стационар даводаги артериал гипертензия ва унинг негизида ривожланган буйрак дисфункцияси мавжуд беморларда олиб борилди. Тадқиқотга жами 160 нафар шахс жалб этилиб, биринчи асосий кичик гуруҳни 80 нафар артериал гипертензия негизида буйраклар дисфункцияси, яъни сурункали буйрак касаллиги ривожланган беморлар ташкил этди. Иккинчи кичик гуруҳ 80 нафар артериал гипертензия мавжуд, аммо буйрак дисфункцияси ривожланмаган беморлардан иборат бўлди. Артериал гипертензия ташхиси 2018 ва 2024 йилда қабул қилинган Европа кардиологлари ассоциацияси (European Society of Cardiology – ESC)нинг артериал гипертензия бўйича клиник тавсиялари мезонларига асосан қўйилди. Буйрак дисфункцияси эса 2021 ва 2024 йилда қабул қилинган KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) мезонларига мувофиқ ташхисланди.

Тадқиқотдан истисно қилишга асос бўлган мезонлар: Ўткир миокард инфаркти ва ностабил стенокардиялар (сўнгги 6 ой ичида), ўткир буйрак етишмовчилиги, ўткир гломерулонефрит, оғир аритмиялар, туғма юрак нуқсонлари, бош мияда қон айланишни ўткир бузилиши, аутиммун касалликлар, бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликлари, ўткир ва сурункали яллиғланиш касалликларининг авж олиш даври, оғир даражадаги СБК, жигар касаллиги, бронхиал астма, ўпканинг сурункали обструктив касаллигининг қўзиш даври, руҳий ҳамда онкологик касалликлари мавжуд бўлган беморлар, иккиламчи АГ ва қандли диабет.

Барча беморларда уларнинг шикоятлари, ҳаёт анамнези, умумий клиник ҳолати, умум қабул қилинган лаборатор таҳлиллар: умумий қон ва пешоб таҳлили, биокимёвий таҳлиллар (креатинин, мочевина, липид профили, глюкоза), цистатин-С кўрсаткичлари ўтказилди.

Натижа ва таҳлиллар

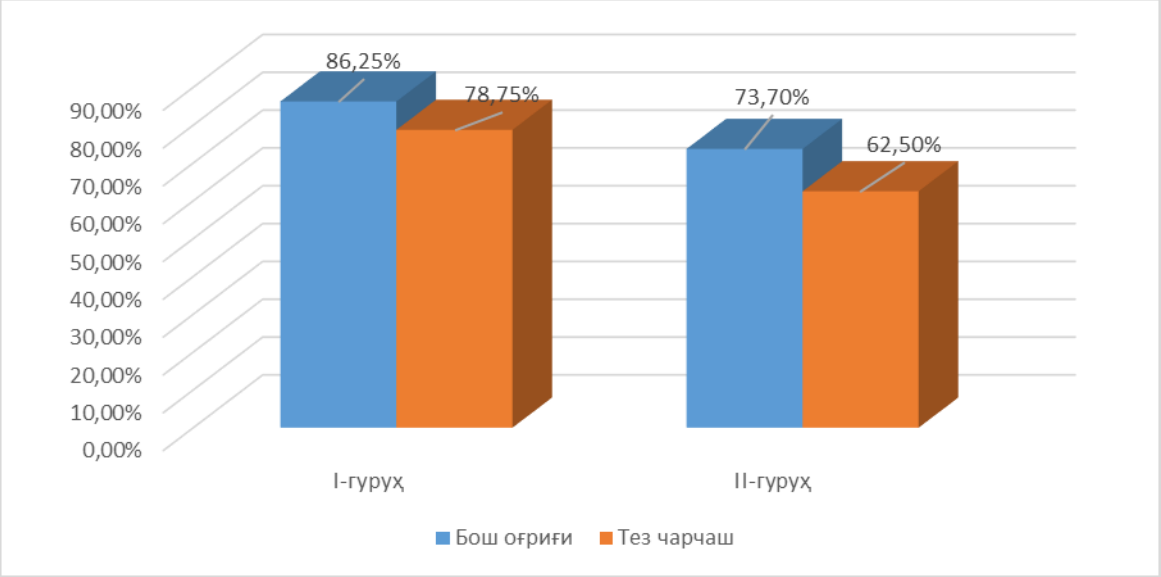
Биринчи кичик гуруҳда иштирок этган беморларнинг ўртача ёши 62,42 ± 7,8 йилни ташкил этди, уларнинг жинсий таркибида 33 нафар (41,25%) эркак ва 47 нафар (58,75%) аёллар қайд этилди. Иккинчи кичик гуруҳ (артериал гипертензия мавжуд, аммо буйрак дисфункцияси кузатилмаган) 80 нафар бемордан иборат бўлиб, уларнинг ўртача ёши 63,11 ± 7,5 йилни ташкил қилди; жумладан, 26 нафар (32,5%) эркак ва 54 нафар (67,5%) аёллар аниқланди. Ҳар икки гуруҳда ҳам аёллар улуши устун бўлганига қарамасдан, буйрак дисфункцияси ривожланган гуруҳда эркаклар нисбатан кўпроқ учраши қайд этилди. Ушбу тенденция айрим халқаро тадқиқотлар натижалари билан қисман мос келади, жумладан, KDIGO тавсияларида ҳам буйрак касалликларининг прогрессиясида жинсга боғлиқ фарқлар мавжудлиги таъкидланган. Шунингдек, айрим тадқиқот натижаларига кўра, сурункали буйрак касалликлари умумий тарқалишида аёллар устун бўлса-да, касалликнинг оғир босқичлари ва прогрессияси эркакларда кўпроқ кузатилади [12]. Шу билан бирга, тадқиқотларимиз асосида буйрак дисфункциясининг жинсга боғлиқ тарқалиши ва хавф омиллари ҳақида қатъий хулоса чиқариш чекланган. Бунинг учун репрезентатив танлов асосида ўтказилган, кенг қамровли, проспектив эпидемиологик тадқиқотлар зарур ҳисобланади.

Антропометрик кўрсаткичлар таҳлили буйрак дисфункцияси кузатилган АГли беморларнинг ўртача тана вазни 80,76±14,08 ва ўртача бўйи 167,08±8,7 ни ташкил этишини, тана вазни индекси эса 28,85±4,22 дан иборат эканлигини кўрсатди. Иккинчи гуруҳда бу кўрсаткичлар мос равишда 84,68±15,02, 167,11±7,1 ва 30,40±5,5 далиги қайд этилди.

Биринчи гуруҳдаги беморларда меъёрий тана вазни индекси 13 (16,25%), ортиқча тана вазни 36 (45%), семизлик ташхисланган беморлар 21 (38,75%) ҳолатда учради. Иккинчи гуруҳда меъёрий тана вазни индекси 10 (12,5%), ортиқча тана вазни 36 (45%), семизлик ташхисланган беморлар 24 (42,5%) ҳолатни ташкил этди. Ортиқча тана вазни ва семизлик АГнинг асоратланишида асосий хавф омили сифатида ўз исботини топган. Шундай бўлсада, текширилган беморларнинг аксарияти сурункали буйрак касаллигининг 3А босқичига мансуб бўлишига қарамасдан буйрак дисфункцияси мавжуд гуруҳда тана вазни индекси нисбатан паст

экани аниқланди, ваҳоланки, ушбу босқичда одатда яққол катаболик ўзгаришлар клиник аҳамият касб этмайди. Ушбу ҳолат, эҳтимол, сурункали буйрак касаллигига хос бўлган эрта метаболик ўзгаришлар — жумладан, субклиник яллиғланиш ва оқсил-энергетик етишмовчиликнинг бошланғич белгилари билан изоҳланади.

Таҳлил натижаларига кўра, бош оғриғи ва тез чарчаш артериал гипертензия негизидаги асосий клиник белгилар бўлиб, уларнинг тарқалиши буйрак дисфункцияси мавжуд беморларда мос равишда 86,25% ва 78,75% ни ташкил этди, бу белгилар иккинчи асосий гуруҳда мос равишда 73,7% ва 62,5% бўлиб, биринчи гуруҳда иккинчи асосий гурухга нисбатан юқори эканлиги қайд этилди (1-расм).



1-расм. Турли гуруҳдаги беморларда бош оғриғи ва тез чарчаш шикоятлари учраш сони

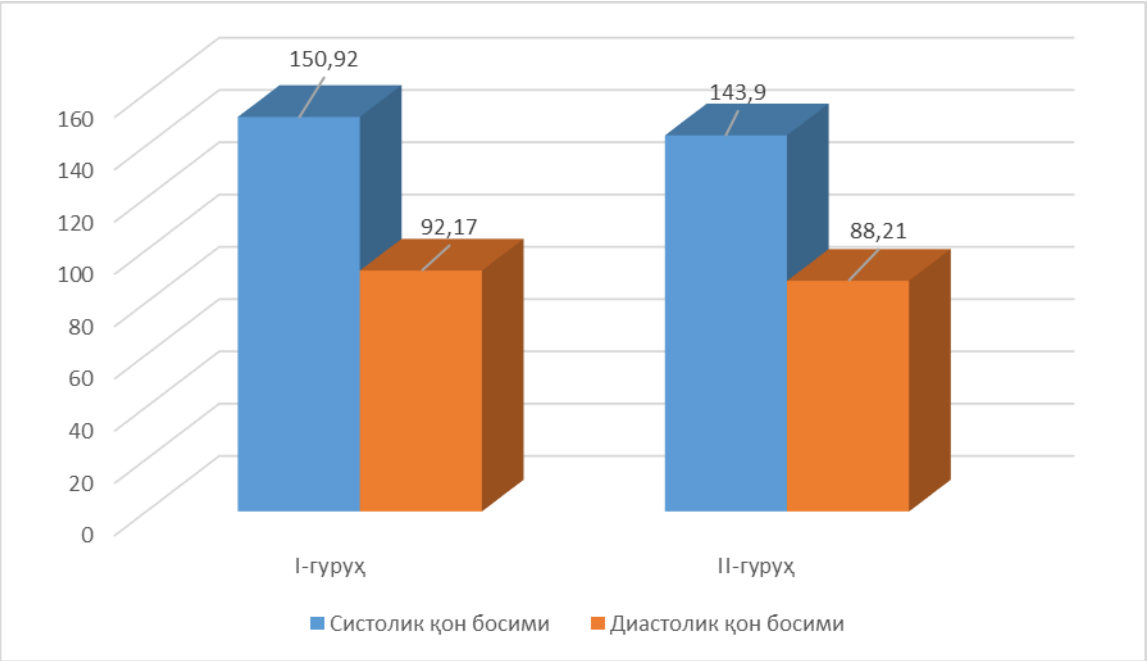
Ҳаракатда нафас қисиши ва дизурик ҳолатлар биринчи асосий гуруҳда нисбатан кўп учраганлиги (72,2% ва 58,9%), бу ҳолат юрак ва буйрак гемодинамикаси ўзаро таъсири ва натрий-сув мувозанати бузилиши билан изоҳланди. Шунингдек ушбу белгилар иккинчи асосий гуруҳда мос равишда 48,9% ва 34,4% учраганлиги қайд этилди (2-расм).

2-расм. Турли гуруҳларда нафас қисиш ва дизурик ҳолатларга шикоят қилган беморлар сони

Шунингдек, тадқиқотимиздаги беморларда артериал қон босимини баҳолаш мақсадида унинг бир кеча-кундузлик мониторинги ўтказилди. Мониторинг натижалари асосида

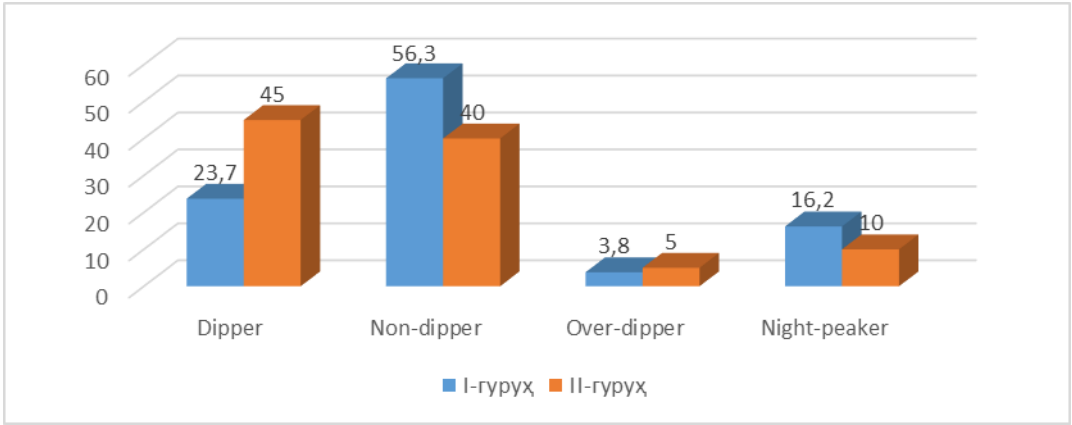
беморларнинг қон босими профили, циркад ўзгариш турлари ва гемодинамик кўрсаткичлар таҳлил қилинди.

Қуйидаги 3-расмда беморларнинг бир кеча-кундузлик ўртача қон босими тасвирланган. Асосий биринчи гуруҳда кўрсаткич 150,92 мм сим.уст., диастолик босим 92,17 мм сим.уст., иккинчи асосий гуруҳда мос равишда 143,9 ва 88,21 мм сим.уст эканлиги қайд этилди.



3-расм. Гуруҳлар ўртасида систолик ва диастолик қон босимининг солиштирма таҳлили

Изланишларимиз натижаларига кўра буйрак дисфункцияси ривожланган биринчи гурухда артериал босимнинг кечқурунги тушиш даражасига қараб хронотипларнинг тақсимланишида диппер 23,7%, етарлича тушмаслиги 56,3%, АБ даражасининг 20% дан ортиқ тушишини 3,8% ва АБ нинг тунги кўтарилиши хос бўлган беморлар 16,2%ни ташкил этди. Иккинчи гурух беморларда АБ даражасининг 10-20% га тушиши 45% беморда қайд этилган бўлса, 10% дан кам кўрсаткичда тушиш 40%, овер-дипперлар 5% ва тунги юқори гипертензия профили 10%ни ташкил этди (4-расм).



4-расм. АБнинг кечқурунги тушиш даражасига мувофиқ беморларнинг тақсимланиши

Артериал гипертензия ва буйрак дисфункцияси билан оғриган беморларда буйрак шикастланмаган беморларга нисбатан ўртача суткалик артериал қон босими даражасининг

юқори кўрсаткичлари аниқланди. Бу буйрак дисфункциясида ренин-ангиотензин-альдостерон тизимининг янада юқори фаоллиги, натрийнинг кўп ушлаб қолиниши ва циркад ритм бузилишидан далолат беради. Буйрак дисфункцияси мавжуд беморларда артериал босим даражаси юқорилиги патофизиологияси мураккаб ва кўплаб омилларнинг натижаси ҳисобланади, нефрон массасининг камайиши, натрийнинг кўпайиши ва ҳужайрадан ташқари суюқлик ҳажмининг ошиши, симпатик асаб тизими гиперактивлиги, гормонлар, шу жумладан ренин-альдостерон-алдостерон тизимининг фаоллашиши ва эндотелиал дисфункция шулар жумласидандир [13].

Хулоса

Артериал гиперензияли беморларнинг атиги 17,5% нормал тана массаси индексига эга. Бу шуни англатадики, АГда хавф омили сифатидаги роли тасдиқланган семизлик Соғлиқни сақлаш тизими даражасидаги чора-тадбирларга қарамай ҳали ҳам юқори тарқалишга эга. АГ нинг ўзига хос юқори специфик белгилари йўқ, лекин буйрак дисфункцияси беморларда астенизациянинг кучайишига олиб келади. Буйрак дисфункцияси мавжуд беморларда артериал босим даражаси юқорилигининг мураккаб ва кўп омилли патофизиологияси ўз вақтида стандарт гипотензив препаратларни етарли дозада ва комбинацияда қўллаб, АБ даражасини мақсадли кўрсаткичда сақлаб туришни талаб этади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Кобалава Ж.Д., Троицкая Е.А., Колесник Э.Л. Современные рекомендации по артериальной гипертонии: согласованные и несогласованные позиции. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2019;15(1):105–114.
2. Уваровская Б.В., Мельник М.В., Князева С.А. Распространенность факторов риска артериальной гипертензии у мужчин призывного возраста. Системные гипертензии. 2021;18(2):88–93.
3. Бойцов С.А., Баланова Ю.А., Шальнова С.А., и др. Артериальная гипертония среди лиц 25–64 года: распространенность, осведомленность, лечение и контроль. По материалам исследования ЭССЕ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014;13(4):4–14.
4. Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В., и др. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2020;25(3):3786.
5. Муркамилов И.Т., Айтбаев К.А., Фомин В.В., Муркамилова Ж.А., Астанин П.А., Юсупова Т.Ф., Юсупов Ф.А. Поражения почек при гипертонической болезни. Клиническая медицина. 2023;101(11):569–576.
6. Клинические рекомендации. Хроническая болезнь почек (ХБП). Нефрология. 2021;25(5):10–82.
7. Бобкова И.Н., Козловская Л.В., Цыгин А.Н., Шилов Е.М. Клинические рекомендации по диагностике и лечению фокально-сегментарного гломерулосклероза. Нефрология. 2015;19(1):78–85.
8. Бобкова И.Н., Гуссаова С.С., Ставровская Е.В. Поражение почек при ожирении: варианты течения, механизмы развития. Терапия. 2019;5(6):87–93.
9. Чеботарева Н.В., Бобкова И.Н., Козловская Л.В., и др. Мочевые маркеры подоцитарной дисфункции в оценке прогноза хронического гломерулонефрита. Современная медицинская наука. 2012;1:81–92.
10. Rashidbeygi E, Safabakhsh M, Delshad Aghdam S, et al. Metabolic syndrome and its components are related to a higher risk for albuminuria and proteinuria: Evidence from a meta-analysis on 10,603,067 subjects from 57 studies. Diabetes Metab Syndr. 2019;13(1):830–843. doi:10.1016/j.dsx.2018.12.006.
11. Chang AR, Grams ME, Ballew SH, et al. Adiposity and risk of decline in glomerular filtration rate: meta-analysis of individual participant data in a global consortium. BMJ. 2019;364:k5301. doi:10.1136/bmj.k5301.
12. Carrero JJ, Hecking M, Chesnaye NC, et al. Sex and gender disparities in the epidemiology and outcomes of chronic kidney disease. Nat Rev Nephrol. 2018;14(3):151–164. doi:10.1038/nrneph.2017.181.
13. Ku E, Lee BJ, Wei J, Weir MR. Hypertension in CKD: Core Curriculum 2019. Am J Kidney Dis. 2019;74(1):120–131. doi:10.1053/j.ajkd.2018.12.044.

Қабул қилинган сана 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 614.88:546.26-099-06:616.831

НЕЙРОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ТОКСИЧЕСКИХ ГАЗОВ

Бахронов Шухрат Яхёевич https://orcid.org/0009-0003-4627-789X
E-mail: bakhronovshukhrat74@mail.ru
Султонова Лола Жахонкуловна https://orcid.org/0009-0007-1765-7286
e-mail: sultonova.lola@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 проведён комплексный современный анализ воздействия токсических газообразных веществ на морфологическое и морфометрическое состояние нейронов коры больших полушарий головного мозга. Рассмотрены ключевые патогенетические механизмы, включая гипоксико-ишемические процессы, митохондриальную дисфункцию, оксидативный стресс и нарушение ионного гомеостаза, которые обуславливают развитие дистрофических и деструктивных изменений в нейрональных структурах.

Детально охарактеризованы ультраструктурные нарушения перикариона, цитоскелетных компонентов и гранулярной эндоплазматической сети, а также структурная дезорганизация дендритного дерева, синаптического аппарата и постсинаптических элементов. Особое внимание уделено процессам реактивного глиоза, активации микроглии и астроцитов, а также изменениям цитоархитектоники коры головного мозга.

Показано, что воздействие токсических газов способствует формированию системных повреждений и нарушению функциональной интеграции нейронных сетей коры больших полушарий. Сделан вывод о целесообразности дальнейших морфологических, морфометрических и ультраструктурных исследований, имеющих принципиальное значение для разработки перспективных направлений нейропротекции.

Ключевые слова: токсические газы, нейроны, морфология, морфометрия, дендритная структура, нейротоксин.

ТОКСИК ГАЗЛАР ТАЪСИРИДА БОШ МИЯ КАТТА ЯРИМ ШАРЛАР ПЎСТЛОК ҚАВАТИДАГИ НЕЙРОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

Бахронов Шухрат Яхёевич https://orcid.org/0009-0003-4627-789X
E-mail: bakhronovshukhrat74@mail.ru
Султонова Лола Жахонкуловна https://orcid.org/0009-0007-1765-7286
e-mail: sultonova.lola@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 тадқиқотда токсик газсимон моддаларнинг бош мия катта ярим шарлари пўстлоқ нейронларининг морфологик ва морфометрик ҳолатига таъсири бўйича замонавий комплекс таҳлил ўтказилган. Нейрон тузилмаларда дистрофик ва деструктив ўзгаришларнинг ривожланишига олиб келувчи асосий патогенетик механизмлар, жумладан гипоксик-ишемик жараёнлар, митохондриал дисфункция, оксидатив стресс ва ион гомеостазининг бузилиши кўриб чиқилган.

Перикарион, цитоскелет компонентлари ва грануляр эндоплазматик тармоқнинг ультратузилмавий бузилишлари, шунингдек дендрит дарахти, синаптик аппарат ва постсинаптик элементларнинг тузилмавий дезорганизацияси батафсил тавсифланган. Реактив глиоз жараёнлари, микроглия ва астроцитларнинг фаоллашуви, шунингдек бош мия пўстлоғи цитоархитектоникасидаги ўзгаришларга алоҳида эътибор қаратилган.

Токсик газлар таъсири катта ярим шарлар пўстлоғида нейрон тармоқларининг функционал интеграциясини бузиш ва тизимли шикастланишларнинг шаклланишига олиб келиши кўрсатилган. Нейропротекциянинг истиқболли йўналишларини ишлаб чиқишда муҳим аҳамиятга эга бўлган морфологик, морфометрик ва ультратузилмавий тадқиқотларни давом эттириш мақсадга мувофиқлиги ҳақида хулоса қилинган.

Калит сўзлар: токсик газлар, нейронлар, морфология, морфометрия, дендрит тузилмаси, нейротоксин.

NEUROMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE CORTICAL LAYER OF THE CEREBRAL HEMISPHERES OF THE BRAIN UNDER THE INFLUENCE OF TOXIC GASES

Bakhronov Shukhrat Yakhyoevich https://orcid.org/0009-0003-4627-789X
E-mail: bakhronovshukhrat74@mail.ru
Sultonova Lola Jakhonkulovna https://orcid.org/0009-0007-1765-7286
e-mail: sultonova.lola@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 presents a comprehensive modern analysis of the effects of toxic gaseous substances on the morphological and morphometric state of neurons in the cerebral cortex of the brain's hemispheres. Key pathogenetic mechanisms are examined, including hypoxic-ischemic processes, mitochondrial dysfunction, oxidative stress, and disruption of ionic homeostasis, which contribute to the development of dystrophic and destructive changes in neuronal structures.

Ultrastructural alterations of the perikaryon, cytoskeletal components, and the granular endoplasmic reticulum are described in detail, as well as the structural disorganization of the dendritic tree, synaptic apparatus, and postsynaptic elements. Particular attention is given to processes of reactive gliosis, activation of microglia and astrocytes, and changes in the cytoarchitecture of the cerebral cortex.

It is shown that exposure to toxic gases promotes the formation of systemic damage and disrupts the functional integration of neuronal networks in the cerebral hemispheres. The study concludes that further morphological, morphometric, and ultrastructural investigations are warranted, as they are of fundamental importance for the development of promising directions in neuroprotection.

Keywords: toxic gases, neurons, morphology, morphometry, dendritic structure, neurotoxin.

Актуальность

Токсические газы вызывают сложные мультифакториальные патологические процессы в центральной нервной системе, проявляющиеся нарушениями структурного и функционального состояния нейронов коры больших полушарий головного мозга. В условиях ухудшения окружающей среды и усиления антропогенного воздействия ингаляционные нейротоксины приводят к ремоделированию морфологического состояния нейронов [11,15].

Как отмечают Иванов А.В. и Петров С.Н. (2022), газообразные токсиканты (CO, NO_x, H_2S) легко проникают через гематоэнцефалический барьер благодаря своей липофильности и малой молекулярной массе. Их накопление в нейропиле нарушает архитектонику коры, что особенно выражено на уровне цитоархитектонических слоёв и нейрон-глиальных взаимодействий. Наиболее значительные изменения наблюдаются в ассоциативных и проекционных зонах неокортекса, характеризующихся высокой плотностью синаптических связей.

Пирамидные нейроны, являющиеся основными эфферентными элементами, отличаются высокой чувствительностью к токсическому воздействию. Это проявляется морфометрическими изменениями: уменьшением площади перикариона, снижением ядерно-цитоплазматического соотношения и сокращением объёма тела нейрона [6, 7, 20]. Наряду с этим наблюдаются деформация ядра и маргинация хроматина, свидетельствующие о развитии дегенеративных процессов [3, 14].

Захаров И.В (2022) и Wang Y. с соавт. (2024) подчёркивают, что ключевым патогенетическим фактором в нейронах является гипоксико-ишемическое состояние, приводящее к нарушению кислородтранспортной функции крови и активности митохондриальных ферментов. Это сопровождается ультраструктурными изменениями, такими как набухание митохондрий, снижение плотности матрикса и формирование мегамитохондрий. Морфометрический анализ показывает увеличение объёмной плотности повреждённых митохондрий.

По данным Волкова М.П (2019), нарушение энергетического метаболизма сопровождается дисбалансом ионного гомеостаза, в частности повышением концентрации внутриклеточного Ca^{2+} и активацией кальций-зависимых протеаз. Это приводит к деградации элементов цитоскелета-микротрубочек и нейрофиламентов, обеспечивающих форму нейрона и внутриклеточный транспорт. Морфологически данные изменения проявляются в виде клазматодендроза-фрагментации и утолщения дендритов.

Федоров П.Н (2018), Lein P.J и соавт. (2025) отмечают выраженное воздействие нейротоксических газов на дендритное дерево и синаптический аппарат. Наблюдается сокращение общей длины дендритов, уменьшение числа точек ветвления и снижение плотности дендритных шипиков, что ведёт к уменьшению коэффициента синаптической плотности. Одновременно выявляются дезорганизация постсинаптической плотности, уменьшение площади активных зон и снижение количества синаптических везикул в пресинаптических окончаниях.

Цитологические изменения включают различные формы клеточной дистрофии: гидропическую, зернистую и жировую. В перикарионе отмечаются вакуолизация цитоплазмы, фрагментация гранулярной эндоплазматической сети и диссоциация рибосом [8, 17, 20]. Центральный хроматолиз проявляется эксцентричным расположением ядра и снижением содержания РНК в цитоплазме.

Воспалительный компонент характеризуется активацией и пролиферацией микроглии и астроцитов. Морфометрически это выражается увеличением площади тела астроцитов, утолщением их отростков и повышением плотности глиальных элементов [12, 19].

Беляев К.А (2021) установил, что под воздействием токсических газов изменяется и ламинарная организация коры: преимущественно истончаются III и V слои, снижается плотность нейронов и увеличивается межклеточное пространство вследствие отёка нейропиля. Морфометрические показатели-толщина коры, плотность нейронов и объёмная плотность глии-демонстрируют значительные изменения под влиянием токсикантов.

Смирнов Д.А (2020) показал, что воздействие нейротоксикантов активирует процессы программируемой клеточной гибели (апоптоза), сопровождающиеся конденсацией хроматина и образованием апоптотических телец. Некротические изменения проявляются набуханием цитоплазмы, лизисом органелл и разрушением клеточных мембран, что способствует развитию воспалительных реакций.

Таким образом, токсические газы индуцируют комплексное морфологическое, морфометрическое и цитологическое ремоделирование нейронов коры головного мозга и глиального окружения. Эти изменения носят системный характер, отражают глубокие нарушения нейрональной структуры и указывают на необходимость дальнейших исследований в области нейроморфологии и нейротоксикологии.

Заключение

Таким образом, токсические газы приводят к многоуровневому структурному ремоделированию нейронов коры больших полушарий головного мозга и глиальных элементов.

Гипоксия, митохондриальная дисфункция и оксидативный стресс обусловливают развитие энергетического дефицита в нейронах и снижение их метаболической активности. В нейронах наблюдаются хроматолиз, вакуолизация цитоплазмы, деформация ядра и разрушение органелл. Дендритно-синаптический аппарат подвергается редукции, нарушается организация синапсов и снижается межнейрональная коммуникация. Морфометрические показатели свидетельствуют об уменьшении плотности нейронов и истончении корковых слоёв (III и V), что является ключевым признаком атрофических процессов и нарушения цитоархитектоники. Глиальные элементы

активируются, увеличивается их объёмная плотность и формируется реактивный глиоз, отражающий воспалительный компонент.

Токсические газы индуцируют комплексное многоуровневое структурное ремоделирование нейронов и глиальных компонентов коры головного мозга, что выступает важным фактором в развитии неврологических и когнитивных нарушений.

Таким образом, можно заключить, что изучение морфологии нейронов имеет фундаментальное значение для разработки подходов к профилактике и лечению неврологических заболеваний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Беляев К.А. Нейровоспаление и глиальные реакции при токсическом поражении мозга. Нейронауки. 2021;15(3):45–52.
2. Волков М.П. Роль кальциевого гомеостаза в нейродегенеративных процессах. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2019;63(4):78–84.
3. Гайкова О.Н. Морфологические особенности токсического поражения головного мозга. Морфология. 2024;165(2):23–30.
4. Захаров И.В. Структурная организация дендритного аппарата при интоксикации. Журнал анатомии и гистопатологии. 2022;11(1):56–62.
5. Иванов А.В., Петров С.Н. Нейротоксикология ингаляционных ядов. Токсикологический вестник. 2022;(5):12–18.
6. Кузнецова Е.А. Морфологические изменения нейронов при токсической энцефалопатии. Архив патологии. 2021;83(6):34–40.
7. Орлова Н.С. Морфометрические характеристики коры больших полушарий при токсическом воздействии. Современные проблемы науки и образования. 2023;(4):112–118.
8. Сидорова Л.В. Структурные изменения коры головного мозга при гипоксии и интоксикации. Клиническая и экспериментальная морфология. 2025;14(1):67–74.
9. Смирнов Д.А. Оксидативный стресс и повреждение нейронов коры головного мозга. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2020;169(5):602–607.
10. Федоров П.Н. Ультраструктурные изменения нейронов при токсических воздействиях. Морфологические ведомости. 2018;26(3):41–47.
11. Hencz AJ, et al. Hyperoxia-induced neuronal damage and morphological alterations. Frontiers in Cellular Neuroscience. 2024;18:1376577.
12. Landucci E, et al. Neuronal morphological alterations induced by toxic agents. Toxics. 2022;10(2):48.
13. Lein PJ, et al. Neurotoxic chemicals and dendritic morphology: mechanisms and implications. NeuroToxicology. 2025;98:45–56.
14. Ma Q, et al. Mechanisms of neurotoxicity and neuronal structural damage. Toxics. 2025;13:112.
15. Sukumaran K, et al. Air pollution exposure and brain morphological changes. Science of the Total Environment. 2025;912:168945.
16. Wang Y, et al. Mechanisms of PFAS-induced neurotoxicity. ACS Chemical Neuroscience. 2024;15(10):1890–1902.
17. Zhang X, et al. Gasotransmitters and synaptic plasticity regulation. Oxidative Medicine and Cellular Longevity. 2018:1824713.
18. Zhao L, et al. Morphological alterations in cortical neurons induced by nanoparticles. Toxicology Reports. 2018;5:1013–1020.
19. Block ML, Calderón-Garcidueñas L. Air pollution: mechanisms of neuroinflammation. Environmental Health Perspectives. 2020;128(6):067005.
20. De Strooper B, Karran E. The cellular phase of neurodegeneration. Nature Reviews Neuroscience. 2019;20:1–15.

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.14-007.64:617.58-07-089

ОЁҚ ВЕНАЛАРИ ВАРИКОЗ КЕНГАЙИШИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ЎТКАЗИЛГАН ТУРЛИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ НАТИЖАЛАРИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

Абдуллажонов Б.Р. https://orcid.org/0000-0003-1532-1598 *e-mail:* doctor0275@mail.ru
Саттаров А.А. https://orcid.org/0009-0001-9506-866X *e-mail:* dr.adu_3007@mail.com
Болтаев А.А. https://orcid.org/0009-0003-7546-4678 *e-mail:* boltayevahmadjon88@gmail.com.

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

✓ ***Резюме***

Долзарблиги. Барча қон томир тизимларидан оёқ томирлари варикоз биринчи ўринда туради. Статистик маълумотлар шуни кўрсатадики, ривожланган мамлакатларда варикоз кенгайган томирлари билан касалланиш аёллар орасида 25-33% ва эркаклар орасида 10-20% ни ташкил қилади. Фақат Россияда 38 миллиондан ортиқ одам томирларнинг варикоз кенгайишини турли шаклларидан азият чекадиганлар сифатида расман рўйхатга олинган, уларнинг 15 фоизида трофик касалликлар мавжуд.

Ушбу илмий ишнинг мақсади томирларнинг варикоз кенгайиши билан огриган беморларни комплекс даволашда ЭВЛО усулини қўллаш орқали даволаш натижаларини яхшилаш эди.

Материал ва усул. Муаллифлар уч гуруҳга бўлинган оёқ веналари варикоз кенгайган томирлари билан огриган 267 нафар беморни даволаш натижаларини таҳлил қиладилар. Биринчи гуруҳ 104 (38,9%) нафар беморларига анъанавий флебэктомия қилинган, иккинчи гуруҳ 107 (40,1%) нафар беморларига бир вақтнинг ўзида ЭВЛО + минифлебэктомия қилинган ва учинчи (асосий) гуруҳ 56 (20,9%) беморларига ЭВЛО ва 3 ойдан сўнг склеротерапия ёки минифлебэктомия амалга оширилган.

Хулоса. Муаллифлар оёқ веналари варикоз кенгайган томирларини даволашнинг ҳар қандай вариантининг самарадорлигини клиник ва инструментал диагностика усуллари, асоратлар ва рецидивлар частотаси ҳақидаги маълумотлар билан тасдиқлаш керак деган хулосага келишади. Ҳаёт сифатини ўрганиш натижалари даволашнинг яхши натижаларига эришиш учун шифокор ва беморнинг ўзаро муносабатларини яхшилаш учун қимматли қўшимча маълумот беради.

Калит сўзлар: оёқ веналари, варикоз кенгайиши, хирургик даволаш усуллари, натижаларини қиёсий баҳолаш, анъанавий флебэктомия, ЭВЛО + минифлебэктомия.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ РАЗЛИЧНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ВАРИКОЗНЫМ ПАСШЕРЕНИЕМ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Абдуллажонов Б.Р. https://orcid.org/0000-0003-1532-1598 *e-mail:* doctor0275@mail.ru
Саттаров А.А. https://orcid.org/0009-0001-9506-866X *e-mail:* dr.adu_3007@mail.com
Болтаев А.А. https://orcid.org/0009-0003-7546-4678 *e-mail:* boltayevahmadjon88@gmail.com

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

✓ ***Резюме***

Актуальность. Из всех сосудистой системы, варикозная расширение вен нижних конечностей занимает первое место. Статистика показывает, что в развитых странах мира частота варикозной болезни составляет 25-33% среди женщин и 10-20% среди

мужчин. В России только официально зарегистрировано более 38 млн человек, страдающих различными формами варикозной болезни, из которых у 15% имеются трофические расстройства.

Целью данной научной работы явилось улучшение результатов лечения больных с различными формами варикозной болезни путем применения в комплексном лечении метода ЭВЛО.

Материалы и методы. Авторы анализируют результаты лечения 267 больных с варикозной болезню нижних конечностей кторые были разделены на три группы. Первую группу составили 104 (38,9%) больных которым было проведено традиционная флебэктомия, вторую группу составили 107 (40,1%) больных которым было проведено ЭВЛО+минифлебэтомия большой подкожной вены одновременно и третую (основную) группу составили 56 (20,9%) больных которым было проведено ЭВЛО и через 3 месяца проведено склеротерапия или минифлебэктомия.

Заключения. Эффективность того или иного варианта лечения варикозной болезни нижних конечности должна подтверждаться клиническими и инструментальными диагностическими методами, данными о частоте осложнений и рецидивов. Результаты исследования качества жизни несут ценную дополнительную информацию, позволяющую улучшить взаимодействие врача и пациента в достижении лучших результатов лечения.

Ключевые слова: вены ног, варикозное расширение вен, методы хирургического лечения, сравнительная оценка результатов, традиционная флебэктомия, ЭВЛО + минифлебэктомия

COMPARATIVE EVALUATION OF THE OUTCOMES OF VARIOUS SURGICAL TREATMENT METHODS IN PATIENTS WITH VARICOSE VETINS OF THE LOWER EXTREMITIES

Abdullajonov B.R. https://orcid.org/0000-0003-1532-1598 e-mail: doctor0275@mail.ru
Sattarov A.A. https://orcid.org/0009-0001-9506-866X e-mail: dr.adu_3007@mail.com
Boltayev A.A. https://orcid.org/0009-0003-7546-4678 e-mail: boltayevahmadjon88@gmail.com

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

✓ ***Resume***

Relevance. Of all the vascular systems, varicose veins of the lower extremities rank first. Statistics show that in developed countries the incidence of varicose disease is 25-33% among women and 10-20% among men. In Russia alone, more than 38 million people are officially registered suffering from various forms of varicose disease, of which 15% have trophic disorders.

The aim of this scientific work was to improve the treatment results of patients with various forms of varicose disease by using the ЭВЛО method in complex treatment.

Materials and methods. The authors analyze the results of treatment of 267 patients with varicose veins of the lower extremities, who were divided into three groups. The first group consisted of 104 (38.9%) patients who underwent traditional phlebectomy, the second group consisted of 107 (40.1%) patients who underwent ЭВЛО + miniphlebectomy of the great saphenous vein simultaneously, and the third (main) group consisted of 56 (20.9%) patients who underwent ЭВЛО and 3 months later underwent sclerotherapy or miniphlebectomy.

Conclusions. The authors conclude that the effectiveness of a particular treatment option for varicose veins of the lower extremities should be confirmed by clinical and instrumental diagnostic methods, data on the frequency of complications and relapses. The results of the quality of life study provide valuable additional information that can improve the interaction between the doctor and the patient in achieving better treatment results.

Key words: leg veins, varicose veins, surgical treatment methods, comparative evaluation of results, traditional phlebectomy, EVLO + miniphlebectomy

Долзарблиги

Оёқ веналарининг варикоз кенгайиши (ОВВК) қон томирларининг барча жарроҳлик патологиялари орасида учраши бўйича биринчи ўринни эгаллайди. Адабиётлар тахлили шуни кўрсатадики, дунёнинг ривожланган мамлакатларида варикоз касаллиги аёллар орасида 25-33% ни, эркаклар орасида эса 10-20% ни ташкил этади [2, 4, 7, 11, 12]. Россиянинг ўзида варикоз касаллигининг турли шакллари билан оғриган 38 миллиондан ортиқ одам расман рўйхатга олинган бўлиб, уларнинг 15 фоизида эса трофик ўзгаришлар аниқланган. Шуни таъкидлаш керакки, оёқ веналарнинг варикоз кенгайишини учраши сезиларли даражада "ёшарган", бугунги кунда 12-16 ёшли ўсмирлар орасида ушбу касалликнинг учраш частотаси 21,7 фоизни ташкил этади, шу билан бирга варикоз билан касалланган ўсмирларнинг 12 фоизида чуқур вена клапанларининг сезиларли патологияси кузатилади [1, 3, 6].

Варикоз касаллигини даволаш комплекс бўлиши ва ҳаёт тарзини тузатиш, оёқларни эластик компрессия, консерватив ва жарроҳлик даволаш усулларидан фойдаланишни ўз ичига олиши керак. Турли хил патогенетик омиллар, тери ости веналарининг варикоз кенгайиши даражаси ва асосий касалликнинг асоратлари мавжуд бўлганда, консерватив даволаш касаллик белгиларини бартараф эта олмайди ва мутахассислар оператив даволашни турини танлаши ҳамда оператив йўл билан даволашга мажбур бўладилар [5, 8, 10, 11].

Бугунги кунда анъанавий даволаш усулига айланган электив жарроҳлик ультратовуш технологияларининг ривожланиши ва патологик жараённинг операциядан олдинги аниқ жойлашуви туфайли мумкин бўлди. Бу жарроҳлик жароҳатини камайтириш ва операциянинг косметик натижасини ошириш имконини берди.

Аксарият мутахассислар ОВВК билан оғриган беморларни амбулатория-поликлиника шароитида даволаш тарафдори бўлиб, бунга кўп ҳолларда каминвазив хирургиянинг ривожланиши ёрдам беради ва энг истиқболли каминвазив усуллардан бири эндовазал лазерли вена облитерацияси (ЭВЛО) ҳисобланади [1, 3, 6].

Тадқиқот мақсади: оёқ веналарини варикоз кенгайишини даволашда ЭВЛО ва бошқа усулларни қўллаш орқали беморларни даволаш натижаларини яхшилашдан иборат.

Материал ва усуллар

Изланишда 2022-2025 йиллар оралиғида Наманган шаҳар Ангиомед клиникасида жарроҳлик амалиёти ўтказилган 267 нафар ОВВК билан касалланган беморларда ўтказилган тадқиқот натижаларига асосланган.

Барча беморлар уч гуруҳга бўлинган. Биринчи гуруҳни анъанавий флебэктомия ўтказилган 104 (38,9%) нафар бемор, иккинчи гуруҳни бир вақтнинг ўзида ЭВЛО+минифлебэктомия ўтказилган 107 (40,1%) нафар бемор ва учинчи (асосий) гуруҳни ЭВЛО ўтказилган ва 3 ойдан кейин склеротерапия ёки минифлебэктомия ўтказилган 56 (20,9%) нафар бемор ташкил этди.

Биринчи гуруҳдаги 104 нафар бемордан 20 (19,3%) ҳолатда Бебкокк усули бўйича флебэктомия, 60 (57,7%) ҳолатда Бебкокк-Нарат усули бўйича ва 24 (23,1%) ҳолатда Бебкокк-Нарат усули бўйича жарроҳлик амалиёти ўтказилди.

Иккинчи гуруҳдаги 107 нафар бемордан 60 (56,1%) ҳолатда жарроҳлик амалиёти ЭВЛО + минифлебэктомия + склеротерапия усули бўйича, 47 (43,9%) ҳолатда ЭВЛО+Минифлебэктомия амалга оширилди.

Учинчи гуруҳдаги 56 нафар бемордан 17 (30,1%) ҳолатда ЭВЛО + 3 ойдан кейин минифлебэктомия, 18 (32,2%) ҳолатда ЭВЛО + 3 ойдан кейин склеротерапия ва 20 (35,7%) ҳолатда ЭВЛО усулида жарроҳлик амалиётлари ўтказилди.

1-жадвал

Тадқиқотга киритилган беморларнинг сурункали веноз етишмовчилиги клиник тавсифи.

CEAP бўйича клиник синфланиш*	I-гуруҳ (n=104)		II-гуруҳ (n=107)		III-гуруҳ (n=56)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1,2,3	79	75,9	84	78,5	43	76,8
1,2,3,4	25	24,1	23	21,5	13	23,2
5,6	-	-	-	-	-	-

** баҳолаш мезони алоҳида олинган беморда сурункали веноз касаллик даражасини тавсифловчи энг юқори синф (SEAR клиник таснифига кўра) бўлди.*

Тадқиқотга киритилган беморларнинг ўртача ёши 37-45 ёшни ташкил этди. Жинсий жиҳатдан кескин фарқланишлар аниқланмади. Шундай қилиб, биринчи гуруҳда эркаклар 43 (41,4%) нафарни, аёллар 61 (58,6%) нафарни, иккинчи гуруҳда эркаклар 39 (36,5%) нафарни, аёллар 68 (63,5%) нафарни, учинчи асосий гуруҳда эса эркаклар 16 (33,9%) нафарни, аёллар 37 (66,1%) нафарни ташкил этди.

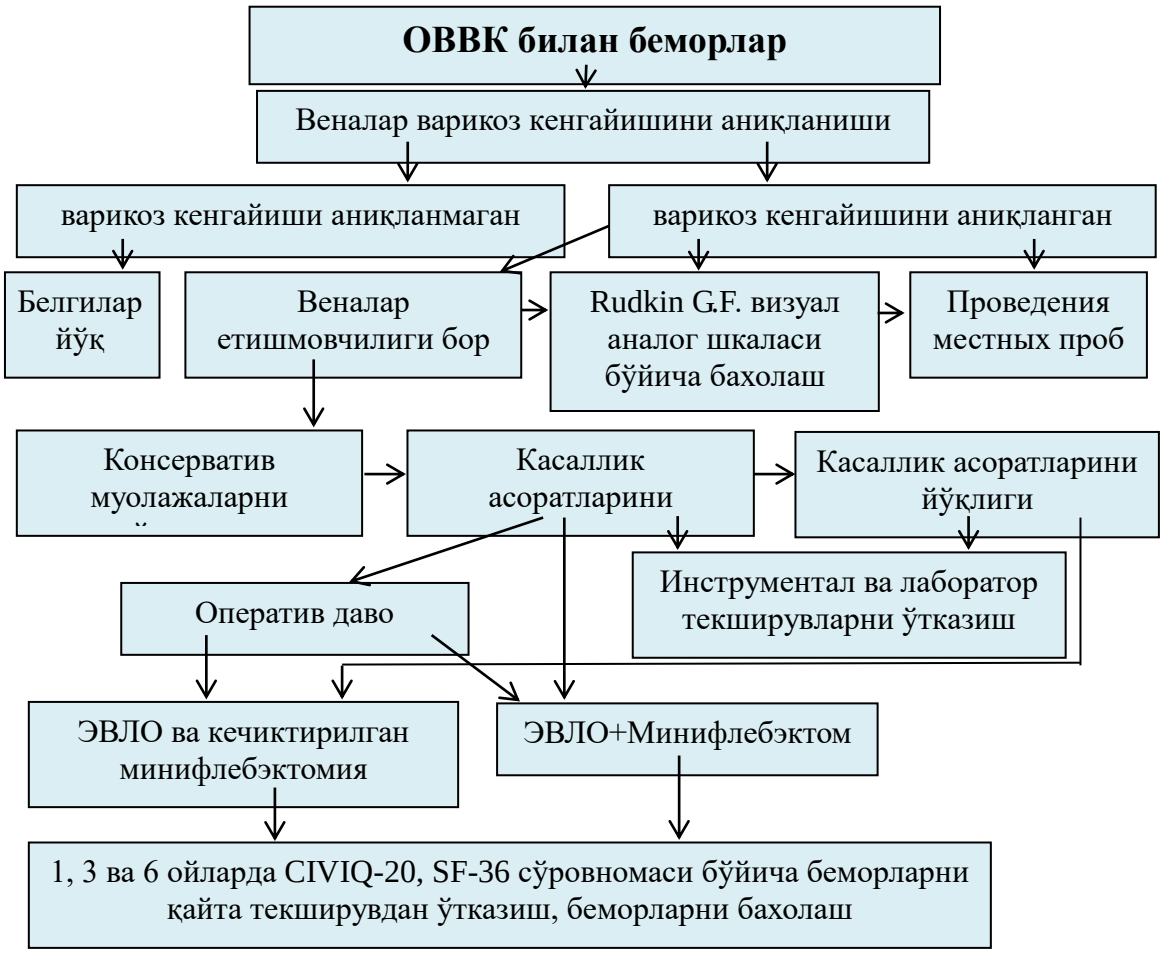
Таққосланган гуруҳлардаги анамнестик маълумотларни ўрганиш шуни кўрсатдики, варикоз касаллиги билан оғриган 122 нафар беморнинг 6 нафарида назорат гуруҳида ва 7 нафарида асосий гуруҳда касалликнинг давомийлиги 1 йилгача, 11 нафарида назорат гуруҳида ва 14 нафарида асосий гуруҳда касалликнинг давомийлиги 1-3 йилни ташкил этди ва 41 нафарида назорат гуруҳида ва 43 нафарида асосий гуруҳда касалликнинг давомийлиги 3 йилдан ортиқни ташкил этди.

Барча беморларга стандарт лаборатория текширувлари ўтказилди. Беморларни клиник текшириш умумқабул қилинган методика бўйича ўтказилди.

Беморлар CEAP клиник таснифи бўйича беморларнинг сурункали веноз етишмовчилигининг клиник хусусиятлари 1-жадвалда келтирилган.

Оёқ веналарининг варикоз кенгайиши диагностикаси мақсадида УТТ ва МСКТ каби ноинвазив ва юқори маълумотли тадқиқот усуллари кенг қўлланилади.

ОВВК да даволаш чора-тадбирлари тромбознинг чуқур веналарга тарқалишини олдини олишга, оғриқ белгиларини тезда бартараф этишга ва асоратларнинг олдини олишга қаратилган. Ушбу вазифаларни ҳал қилиш кетма-кетлиги ва усуллари патологик ўчоқнинг жойлашуви ва тарқалиш даражаси билан белгиланди.



1-расм. Учинчи гуруҳ беморларини ташхислаш ва даволаш алгоритми.

Даволаш

Кузатувнинг биринчи гуруҳида (n=104) бир вақтнинг ўзида флебэктомия бажарилган ҳолатлар кўриб чиқилди. Шу билан бирга, касалхонага ётқизилгандан сўнг барча беморларга 1-3 кун давомида комплекс текширув усуллари, операциядан олдинги консерватив терапия ўтказилди. Шундан сўнг анъанавий усулларда флебэктомия амалга оширилди.

Иккинчи гуруҳдаги 107 нафар беморнинг барчасига шифохонага ётқизилгандан сўнг, комплекс лаборатор ва инструментал текшириш усуллари, операциядан олдинги консерватив терапия ўтказилди. Шундан сўнг бир вақтнинг ўзида ЭВЛО+минифлебэтомия амалга оширилди.

ЭВЛО ўтказиш техникаси: Беморнинг терисига бевосита аралашувдан олдин ультратовуш назорати остида белги қўямиз. Дастлаб катта тери ости венаси бўйича рефлюкснинг пастки чегарасини аниқлаймиз. Йирик ирмоқнинг қуйилиш жойига белги қўйилган. Иккинчи белгини биринчисидан 3-4 см дисталроққа қўямиз, шу жойда вена пункциясини амалга оширамиз. Сўнгра катта тери ости венаси давомида барча ирмоқларнинг қуйилиш жойларини белгилаб чиқамиз.

Бу ЭВЛО пайтида ушбу жойларда лазер нурланишининг узоқроқ экспозициясига бардош бериш ва ирмоқларнинг оғзини ёпиш учун амалга оширилади. Кейинчалик, қандай усулда олиб ташланишидан қатъи назар, барча варикоз кенгайган томирларни белгилаймиз.

Сўнгра ёруғлик ўтказгичнинг ишчи қисми жойлаштирилади, сўнгра эндовазал лазер облитерацияси ўтказилади ва компрессион трикотаж қўйилади. ЭВЛО ўтказилгандан сўнг минифлебэктомия босқичларига ўтамиз. Операциядан кейинги даврда 5-10 кун давомида консерватив терапия курси ўтказилди.

Учинчи (асосий) гуруҳни 56 (20,9%) нафар бемор ташкил этиб, барча беморларга ЭВЛО га кўрсатма белгилаб олингандан сўнг ЭВЛО ўтказилди ва 3 ойдан сўнг кўрсатмага асосан кечиктирилган склеротерапия ёки минифлебэктомия амалга оширилди.

Учинчи гуруҳдаги беморларни ташхислаш ва даволаш тактикаси 1-расмда келтирилган ташхислаш ва даволаш алгоритми бўйича амалга оширилди.

Беморларни оператив усулда даволаш фақат режали равишда амалга оширилди, барча беморларга 12-15 кун давомида операциядан олдинги консерватив терапия ўтказилди. Консерватив терапия чора-тадбирларига оёқларнинг компрессияси ва мобилизацияси, яллиғланишга қарши ностероид воситалар, инфекцион асоратларнинг олдини олиш учун антибактериал терапия қўлланилди.

Тадқиқотга киритилган вақтда Г.Ф.Рудкиннинг визуал аналог шкаласи (ВАШ) бўйича симптомларнинг ифодаланишини баҳолаш умумлаштирилиб, 2-жадвалда келтирилган.

2-жадвал.

Тадқиқотга киритилган беморларни Г.Ф.Рудкин визуал аналог шкаласи (ВАШ) бўйича симптомларнинг ифодаланиши

ВАШ бўйича симптомлар	I-гуруҳ (n=104)		II-гуруҳ (n=107)		III-гуруҳ (n=56)	
	Учраши	ВАШ бўйича балл	Учраши	ВАШ бўйича балл	Учраши	ВАШ бўйича балл
Оғриқ	65 (62,5%)	8	59 (84,3%)	6	11 (19,6%)	4
Тортишиш	43 (41,4%)		37 (34,6%)		7 (12,5)	
Қичишиш	52 (50,0%)		42 (39,3%)		4 (7,2%)	
Оёқда оғирлик	27 (25,9%)		32 (29,9%)		5 (8,9%)	
Оёқда шиш	61 (58,6%)		67 (62,6%)		6 (10,7%)	
Оёқда толиқиш	39 (37,5%)		46 (42,9%)		5 (8,9%)	

2-жадвалда келтирилганидек, биринчи гуруҳ беморларида ВАШ шкаласи бўйича “8” балли кучли оғриқ 65 (62,5%) беморда кузатилган бўлса, иккинчи гуруҳ беморларида ВАШ шкаласи бўйича “6” балли ўртача доимий оғриқ 59 (84,3%) беморда ва учинчи гуруҳ беморларининг 11 (19,6%) нафарида ВАШ шкаласи бўйича “4” балл, яъни ўртача доимий бўлмаган оғриқ кузатилган. Визуал аналог шкалага мувофиқ симптомлардан биринчи гуруҳдаги беморларнинг 61 (58,6%) нафарида, иккинчи гуруҳдаги беморларнинг 67 (62,6%) нафарида оёқ шиши кузатилган бўлса, учинчи гуруҳдаги беморларнинг фақат 6 (10,7%) нафарида оёқ шиши кузатилган.

Кейинчалик симптомларнинг учраш частотаси бўйича терининг қичишиши кузатилди. Шундай қилиб, биринчи гуруҳ беморларида тери қичишиши 52 (50,0%) беморда, иккинчи гуруҳда 42 (39,3%) беморда ва учинчи гуруҳ беморларида фақат 4 (7,2%) ҳолатда тери қичиши кузатилди.

Натижа ва таҳлиллар

Оёқ веналарини варикоз кенгайиши билан оғриган беморларни хирургик даволашни турли усулларини қўллаш натижаларини ташрихдан кейинги яқин даврдаги қиёсий таҳлили 3-жадвалда келтирилган.

Шундай қилиб, ўрганилаётган гуруҳ беморларида оператив усулда даволашнинг яқин натижаларини қиёсий таҳлили шуни кўрсатдики, флебэктомия асоратлари жами 17 (6,4%) беморда аниқланган, улардан биринчи гуруҳ беморларида 11 (10,6%) ҳолатда, иккинчи гуруҳ беморларида 5 (4,7%) ҳолатда ва учинчи гуруҳ беморларида 1 (1,9%) ҳолатда аниқланган. 8,7% га камайган.

ЭВЛО асоратлари жами 34 (12,7%) нафар беморда аниқланди, улардан 29 (27,1%) нафари иккинчи гуруҳ беморларида ва 5 (8,9%) нафари учинчи гуруҳ беморларида. 18,2% га камайган.

ЭВЛОнинг детерминистик асоратлари жами 28 (10,5%) нафар беморда аниқланди, улардан иккинчи гуруҳ беморларида 14 (13,1%) ҳолатда ва учинчи гуруҳ беморларида 4 (7,2%) ҳолатда аниқланди. 5,9% га камайган.

ЭВЛОнинг стохастик асоратлари жами 12 (4,5%) беморда аниқланди, улардан 11 (10,3%) ҳолатда иккинчи гуруҳ беморларида ва 1 (1,8%) ҳолатда учинчи гуруҳ беморларида. 5,5% га камайган.

3-жадвал

Энг яқин натижаларнинг қиёсий таҳлили.

Асорат	I-гуруҳ (n=104)	II-гуруҳ (n=107)	III-гуруҳ (n=56)	Жами (n=267)
Флебэктомия асорати	11 (10,6%)	5 (4,7%)	1 (1,9%)	17 (6,4%)
ЭВЛО асорати	-	29 (27,1%)	5 (8,9%)	34 (12,7%)
Детерминистик асоратлар	-	14 (13,1%)	4 (7,2%)	18 (6,7%)
Стохастик асоратлар	-	11 (10,3%)	1 (1,8%)	12 (4,5%)
Световодга боғлиқ асорат	-	16 (14,9%)	2 (3,6%)	18 (6,7%)
Кичик асоратлар	67 (64,4%)	39 (36,5%)	9 (16,1%)	115 (43,1%)
Катта асоратлар	4 (3,8%)	2 (1,8%)	-	6 (2,3%)
Умумий характердаги асоратлар	28 (26,9%)	18 (16,8%)	7 (12,5%)	53 (19,8%)

Ёруғлик ўтказгич билан боғлиқ ЭВЛО асоратлари жами 18 (6,7%) беморда, иккинчи гуруҳ беморларида 16 (14,9%) ҳолатда ва учинчи гуруҳ беморларида 2 (3,6%) ҳолатда аниқланди. 11,3% га камайган.

Кичик асоратлар уларнинг умумий сонида 115 (43,1%) беморда, биринчи гуруҳ беморларида 67 (64,4%) ҳолатда, иккинчи гуруҳ беморларида 39 (36,5%) ҳолатда ва учинчи гуруҳ беморларида 9 (16,1%) ҳолатда аниқланди. 48,3% га камайган.

Улардан катта асоратлар 6 (2,3%) нафар беморда, биринчи гуруҳ беморларида 4 (3,8%) ҳолатда, иккинчи гуруҳ беморларида 2 (1,8%) ҳолатда, учинчи гуруҳ беморларида эса катта асоратлар аниқланмади. 100% яхшиланиш.

Умумий характердаги асоратлар жами 53 нафар (19,8%) беморда, биринчи гуруҳ беморларида 28 нафар (26,9%) ҳолатда, иккинчи гуруҳ беморларида 18 нафар (16,8%) ҳолатда ва учинчи гуруҳ беморларида 7 нафар (12,5%) ҳолатда аниқланди, 14,4% га яхшиланиш.

Тадқиқот гуруҳларининг узоқ муддатли натижаларини баҳолаш таҳлили клиник самарадорлик ва хавфсизлик нуқтаи назаридан 4 ҳафтадан 5 йилгача бўлган муддатда ўтказилди.

Операциядан кейинги узоқ даврда беморларни текшириш мажмуаси қуйидагиларни ўз ичига олади:

1. CIVIQ (The ChronIc Venous Insufficiency quality of life Questionnaire) бўйича ҳаёт сифатини аниқлаш учун сўровнома ўтказиш.

2. Беморларни инструментал текшириш.

Биринчи гуруҳдаги 54 нафар бемордан 3 йилдан ортиқ муддатда сон рефлюкси 3 (5,5%) ҳолатда, болдир рефлюкси 4 (7,4%) ҳолатда ва варикоз касаллигининг қайталаниши 2 (3,7%) ҳолатда аниқланди.

Иккинчи гуруҳдаги 62 нафар бемордан 3 йилдан ортиқ муддатда сон рефлюкси 3 (4,8%) ҳолатда, болдир рефлюкси 2 (3,2%) ҳолатда ва варикоз касаллигининг қайталаниши 1 (1,6%) ҳолатда аниқланди.

Шу билан бирга, учинчи гуруҳдаги 29 нафар бемордан 3 йилдан ортиқ муддатда сон рефлюкси 1 (3,4%) ҳолатда аниқланган. Шуни таъкидлаш керакки, учинчи гуруҳ беморлари орасида 3 йилдан ортиқ муддатда болдирга рефлюкс ва варикоз касаллигининг қайталаниши аниқланди.

Хулоса

Натижаларни умумлаштирган ҳолда шуни айтиш керакки, узоқ муддатли кузатув даврида ҲСни баҳолаш сўровномаларининг аксарият шкалалари бўйича, шунингдек, турли аралашувларни бошдан кечирган беморларда умумий балларни баҳолашда статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқларни аниқламадик.

ОВВКни даволашнинг у ёки бу варианти самарадорлиги клиник ва инструментал диагностика усуллари, асоратлар ва рецидивлар частотаси тўғрисидаги маълумотлар, ҲСни баҳолаш билан тасдиқланиши керак. Ҳаёт сифатини ўрганиш натижалари даволашнинг энг яхши натижаларига эришишда шифокор ва беморнинг ўзаро ҳамкорлигини яхшилаш имконини берувчи қимматли қўшимча маълумотларни ўз ичига олади.

АДАБИЁТЛАРРЎЙХАТИ:

1. Азизов Г.А., Суюнов Д.М., Пакирдинов А.С. Способы повышения эффективности лечения больных с острым тромбофлебитом подкожных вен нижних конечностей. Re-health Journal. 2020;(4):80-83.
2. Волков А.С., Дибиров М.Д., Шиманко А.И., и др. Сравнение результатов применения эндовазальной лазерной и радиочастотной облитерации ствола большой подкожной вены в комплексном лечении больных с варикозной болезнью нижних конечностей. Флебология. 2020;14(2):91-98.
3. Гавриленко А.В., Вахратьян П.Е., Аракелян А.Г. Эндовазальные методы лечения варикозной болезни нижних конечностей. Обзор литературы. Лазерная медицина. 2022;26(2):31-36. doi:10.37895/2071-8004-2022-26-2-31-36.
4. Икрамова Ф.Д. Варикоз хасталиги ва унинг асоратларини даволашнинг замонавий усуллари. Journal of Science in Medicine and Life. 2024;2(3):1-3.
5. Михайлов И.П., Козловский Б.В., Арустамян В.А. Хирургическое лечение варикозной болезни нижних конечностей. Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2023;12(3):471-480. doi:10.23934/2223-9022-2023-12-3-471-480.
6. Barrosse-Antle ME, Patel KH, Kramer JA. Point-of-care ultrasound for bedside diagnosis of lower extremity DVT. Chest. 2021;160(5):1853-1863. doi:10.1016/j.chest.2021.07.010.
7. Horecka A, Hordyjewska A, Biernacka J. Intense remodeling of extracellular matrix within the varicose vein: the role of gelatinases and vascular endothelial growth factor. Ir J Med Sci. 2021;190(1):255-259.
8. Mo M, Hirokawa M, Satokawa H, Ogawa T, Guideline Committee Japanese Society of Phlebology, Japanese Committee of Endovenous Treatment for Varicose Veins. Supplement of clinical practice guidelines for endovenous thermal ablation for varicose veins: overuse for the inappropriate indication. Ann Vasc Dis. 2021;14(4):323-327.
9. Pompilio G. Systematic literature review and network meta-analysis of sulodexide and other drugs in chronic venous disease. Phlebology. 2021;36(9):695-709.
10. Singh AK, Karmacharya RM, Vaidya S, Thapa P. Quantification of superficial venous reflux by duplex ultrasound: role of peak reflux velocity and reflux time in the assessment of varicose vein. J Nepal Health Res Counc. 2020;18(3):442-447.
11. Orhurhu V, Chu R, Xie K. Management of lower extremity pain from chronic venous insufficiency: a comprehensive review. Cardiol Ther. 2021;10(1):111-140. doi:10.1007/s40119-021-00213-x.
12. Yetkin E, Kutlu Karadag M, Ileri M. Venous leg symptoms, ecchymosis, and coldness in patients with peripheral varicose vein: a multicenter assessment and validation study (VEIN-VIOLET study). Vascular. 2021;29(5):767-775.

Қабул қилинган сана 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.12-008.331.1-057.56(575.1)

ЕНГИЛ, ЎРТА ОҒИР ВА ОҒИР АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯНИНГ ФЕРМЕРЛИК ФАОЛИЯТИ БИЛАН ШУҒУЛЛАНУВЧИ АҲОЛИ ОРАСИДА ТАРҚАЛИШ ЖИҲАТЛАРИ

Нишонова Н.А. https://orcid.org/0009-0005-6404-674X e-mail: Akramovnan90@gmail.com

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

✓ ***Резюме***

Мазкур тадқиқотда фермерлик фаолияти билан шуғулланувчи аҳоли орасида енгил, ўрта оғир ва оғир даражадаги артериал гипертензиянинг тарқалиш хусусиятлари ўрганилди. Тадқиқот Фарғона водийси ҳудудидаги 18–70 ёшли аҳоли иштирокида амалга оширилди. Эпидемиологик, клиник, биокимёвий ва инструментал текширув усуллари қўлланилди. Олинган натижаларга кўра, артериал гипертензиянинг енгил ва ўрта оғир шакллари нисбатан кўпроқ учраши, оғир шакли эса кам ҳолларда қайд этилиши аниқланди. Ижтимоий-оилавий омиллар, ёш ва жинсга боғлиқ фарқлар мавжудлиги исботланди. Фермер аҳолисида жисмоний фаолликнинг юқори даражаси касаллик тарқалишини камайтирувчи омил сифатида баҳоланди. Шунингдек, овқатланиш хусусиятлари ҳам муҳофаза қилувчи аҳамиятга эга экани қайд этилди. Тадқиқот натижалари профилактика чора-тадбирларини такомиллаштиришда муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: артериал гипертензия, фермер аҳолиси, эпидемиология, ижтимоий омиллар, гипертония даражалари, профилактика, жисмоний фаоллик, қон босими, коморбидлик

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЛЕГКОЙ, УМЕРЕННОЙ И ТЯЖЕЛОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ, ЗАНЯТОГО В СЕЛЬСКОМ ХОЗЯЙСТВЕ ФЕРМЕРСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬЮ

Нишонова Н.А. https://orcid.org/0009-0005-6404-674X e-mail: Akramovnan90@gmail.com

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

✓ ***Резюме***

В данном исследовании изучены особенности распространенности легкой, средней и тяжелой степеней артериальной гипертензии среди населения, занимающегося фермерской деятельностью. Исследование проведено среди лиц в возрасте 18–70 лет, проживающих в Ферганской долине. Применялись эпидемиологические, клинические, биохимические и инструментальные методы исследования. Полученные результаты показали, что легкие и среднетяжелые формы артериальной гипертензии встречаются чаще, тогда как тяжелая форма регистрируется значительно реже. Установлено влияние социально-семейных факторов, возраста и пола на распространенность заболевания. Высокий уровень физической активности у фермеров рассматривается как фактор, снижающий риск заболевания. Также отмечена защитная роль особенностей питания. Результаты исследования имеют важное значение для совершенствования профилактических мероприятий.

Ключевые слова. артериальная гипертензия, фермерское население, эпидемиология, социальные факторы, степени гипертензии, профилактика, физическая активность, артериальное давление, коморбидность

PREVALENCE OF MILD, MODERATE AND SEVERE ARTERIAL HYPERTENSION AMONG THE POPULATION ENGAGED IN AGRICULTURE AND FARMING ACTIVITIES

Nishonova N.A. https://orcid.org/0009-0005-6404-674X e-mail: Akramovnan90@gmail.com

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

✓ ***Resume***

This study investigates the prevalence patterns of mild, moderate, and severe arterial hypertension among the farming population. The research was conducted among individuals aged 18–70 years living in the Fergana Valley. Epidemiological, clinical, biochemical, and instrumental research methods were applied. The results showed that mild and moderate forms of arterial hypertension are more common, while severe forms are relatively rare. The influence of socio-family factors, age, and gender on disease prevalence was identified. A high level of physical activity among farmers is considered a protective factor reducing the risk of hypertension. In addition, dietary habits were found to have a preventive effect. The findings are important for improving preventive healthcare strategies.

Keywords. arterial hypertension, farming population, epidemiology, social factors, hypertension grades, prevention, physical activity, blood pressure, comorbidity.

Долзарблиги

Тавсия этилишича, жисмоний меҳнат бошқа хатар омилларига солиштирганда ноинфекцион касалликларга нисбатан «саногенлиги» тасдиқланади [1;2;3].

Тадқиқот мақсади: енгил, ўрта оғир ва оғир артериал гипертензиянинг фермерлик фаолияти билан шуғулланувчи аҳоли орасида тарқалиш жиҳатларини ўрганишдан иборат.

Тадқиқот объекти сифатида Фарғона водийсининг Андижон вилояти Пахтаобод туманида фермерлик фаолияти билан шуғулланувчи 2182 аҳоли (1069 эркаклар ва 1113 нафар ≥ 18-70 ёшли аёллар) олинган.

Тадқиқот уч босқичда амалга оширилди: эпидемиологик тадқиқотга тайёргарлик (I босқич), тадқиқотни ўтказиш (II босқич) ва олинган натижаларни таҳлили (III босқич) сўровномали, биокимёвий ва инструментал текширув усуллари қўлланилди. АГни аниқлаш ва баҳолашда Россия (2020) ва Европа (ESC, 2018) кардиологлари жамиятларини тавсифлари мезон қилиб олинди. Фермерлар популяциясида хатар омилларини дислипидемия (ДЛП), алкогол истеъмоли, кашандалик (сигарет ёки носвой чекиш), гипергликемия, трофологик статуснинг ўзгариши, гиподинамия, мева ва полиз маҳсулотларини кам истеъмол қилиш (МПМКИК) ва коморбидликни ташхислаш ҳамда баҳолашда Россия тажрибаси (Countrywide integrated Noncommunicable Disease Intervention Programme - CINDI), Россия ва Европа кардиологлари илмий жамиятларининг (2018,2020) ҳамда Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти (ЖССТ) (2020) тавсиялар қўлланилди. Олинган маълумотларга статистик ишлов беришда Epi Info, R Microsoft office дастурлар жамланмасининг 2021 дастуридан фойдаланилди.

Натижа ва таҳлиллар

Шунинг учун енгил АГ (АБни 140–159 ва ДАни 90–99 мм.сим.уст. тенг бўлиши), ўрта оғир АГ (САБни 160–179 ва ДАБни 100–109 мм.сим.уст. га тенг даражалари) ва оғир АГнинг (САБни - ≥180 ва ДАБни ≥110 мм.сим.уст. га тенг даражаси) фермерлик билан шуғулланувчи аҳоли орасида ушбу масалага маълум даражада ойдинлик киритишни кўзлаб, тарқалиш жиҳатлари ўрганилди ва баҳоланди.

Маълумотларидан маълум-ки, ижтимоий – оилавий таъсир 4,0% частотада енгил АГ фарқ билан аниқланади. Энг кўп тарқалиш частотаси олий маълумотлиларда (12,2%); нисбатан кам аниқланиш частоталари эса – “ажрашган”ларда (6,8%), “беваларда” (7,7%), “турмуш курганларда” (6,3%) ва “ўрта маълумотлиларда” (5,0); энг паст тарқалиш (1,3%) турмуш қурмаганларда тасдиқланади.

Эркак Фб ШП ва аёл Фб ШП да енгил АГнинг ушбу кўрсаткичлари қуйидагича аниқланиш частотаси билан тавсифланади: “олий маълумотли”ларда – 15,0 ва 5,6% (P<0,05), “ўрта маълумотли”ларда – 4,6 ва 5,5% (P<0,05), “турмуш қурмаганлар”да 2.1 ва 0,00%, “турмуш қурганлар”да – 7,9 ва 4.9% (p<0,05), “ажрашганлар”да – 12,0 ва 2.9% (P=0,0875) ва “бевалар”да – 14,3 ва 5,3% (P=0,021).

Олинган бу натижалар енгил АГга қарши кураш чора – тадбирларини кучайтиришда ва назорат қилиш дастурларини ривожлантириш учун «қурол восита» сифатида аҳамият касб этиши мумкин.

Маълумотларидан кўринадики, ≥ 18–70 ёшли фермерлик билан шуғулланувчи аҳоли популяцияси АГнинг енгил тури (САГ) 5,6% тарқалиш частотаси билан қайд қилинади. Бошқа ёш гуруҳларида САГ қуйидагича аниқланиш частоталари билан кузатилади: 18–30 да – 3,0%, 31–49 да – 4,1%, 50–69 да – 10,7% ва 70 ёшдан ошганларда – 5,5%.

Эркакларда сезиларли юқори частотаси билан кузатилади ва ёшга боғлиқ ҳолда жами фермерлик билан шуғулланувчи аҳолида 2,6 баробарга ортиб бориш билан тасдиқланади. Бундан ташқари эътибор берилиши керак бўлган яна бир хулоса келиб чиқади: 30 ёшгача ва 70 ёшдан кейин енгил АГ кузатилган аёлларда эркакларга нисбатан – 3,7 ва 6,1 кўп частота билан тасдиқланади; бошқа ёш гуруҳларида эса эркакларда уни аниқлаш частотаси “устунлик” қилади.

Тадқиқ қилинган аҳоли популяциясида ўрта оғир АГнинг (ЎОАГ) оилавий – ижтимоий омилларга боғлиқ ҳолда эпидемиологик тафсилоти келтирилган. Улардан маълум-ки, ЎОАГга оилавий – ижтимоий омилларни негатив таъсири бор бўлиб, бу сезиларли даражада ифодаланади. Ушбу ХОга боғлиқ ҳолда ЎОАГнинг тарқалиш частотаси умумий популяцияда – 16,4%, аёлларда – 30,0% ва эркакларда – 10,7% тафовут билан аниқланади. Демак фақат оилавий – ижтимоий омилларга таъсир этиш билан энг камида 16,4% ЎОАГни фермерлик фаолияти билан шуғулланувчи аҳолида тўлиқ бартараф этиш мумкин бўлади.

ЎОАГнинг тарқалиш даражаси, 3.5 – жадвалда бу акс эттирилган, оилавий – ижтимоий омиллар таъсири билан 16,4% га (олий маълумотлиларда) ортади. Турмуш қурмаганларда – 0,0%, ўрта маълумотлиларда – 4,6 %, турмуш қурганларда – 6,9%, ажрашганларда – 1,7% ва беволарда – 3,8% тарқалиш частотаси билан ЎОАГ тавсифланади.

Эркак ва аёлларда мазкур омилларга боғлиқ ҳолда ЎОАГ тарқалиш частотаси хос хусусиятлар билан аниқланади: 10,7 ва 30,0 % (олий маълумотлиларда, P<0,05), 4,2 ва 5,0% (ўрта маълумотлиларда; P<0,05), 0,0 ва 0,0% (турмуш қурмаганларда), 6.9 ва 6.9% (турмуш қурганларда), 4,0 ва 0,0 % (ажрашганларда), 0,0 ва 5,3% (беволарда; P<0,05).

АГнинг 2 – даражаси, яъни ўрта оғир артериал гипертензия фермерлик иши билан шуғулланувчи ≥ 18–70 ёшли аҳоли орасида 6,2% тарқалиш частотаси билан аниқланади. Ёшга боғлиқ ҳолда 3,4% (18–30 ёшлиларда) 16,4 %, яъни 5,2 мартадан ортиқ ортиши билан тасдиқланади. 31–49 ёшда – 6,1%, 50 – 69 ёшда – 7,7% ва ≥ 0 ёшда – 16,4% тарқалиш частотаси билан тавсифланади [RR=0,98; CI – Iow = 0,69; CI –up =1,39; Хи^2 =0,01; P=0,911].

Турли ёш гуруҳларига мансуб эркак ва аёлларда ЎОАГ аниқланиш частотаси қуйидагича кўрсаткичлар билан тавсифланади: 18 – 30 ёшлиларда – 1,7 ва 5,5% (P<0,05), 31–49 да – 5,1 ва 7,3% (P<0,05), 50–69 да – 13,9 ва 4,2% (P<0,05) ва ≥70 ёшдагиларда – 12,1 ва 22,7% (P=0,056). ЕАГга қараганда 1,0%дан ортиқроқ кўп тарқалиш частотаси билан ЎОАГ кузатилиши маълум бўлди.

Текширилган аҳоли гуруҳида АГнинг 3 – даражасини, яъни оғир гуруҳида АГ (ОАГ) кескин кам частоталарда тарқалиш билан тавсифланиши маълум бўлди. Тасдиқланишича, оилавий – ижтимоий ва гендер омилларга боғлиқ ҳолда фермерлик билан шуғулланувчи аҳоли популяциясида ОАГ жуда кам тарқалиш частотаси билан қуйидагича кузатилади: олий маълумотлиларда – 1,6 % (эркакларда – 1,4% ва аёлларда – 2,2%; (P<0,05), ўрта маълумотлиларда – 0,5%, турмуш қурмаганларда 1,3%, турмуш қурганларда – 0,7%, ажрашганларда – 0,0% ва беволарда ҳам 0,0%).

Ёшга боғлиқ ҳолда ОАГ текширилган аҳоли популяциясида аниқланиш частотаси таҳлил қилинди ва бунда у энг юқори частота билан (1,3%) 50–69 ёшлиларда кузатилиши маълум бўлди. Жами ≥ 18–70 ёшлиларда – 0,7%дан ошмасдан аниқланиш частотаси билан ифодаланади (18–30 ёшда – 0,5%, 31 – 49 да – 0,5% ва ≥70 ёшда –0,0%). Турли ёшдаги фермерлик билан

шуғулланувчи эркак ва аёлларда ОАГ тафовут билан, лекин жуда кам частоталарда тарқалиш билан кузатилади: 18 – 30 да – 0,8 ва 0,0%, 31–49 да – 0,8 ва 0,2% (P<0,05), 50–69 да – 2,1 ва 0,8% (P< 0,05) ва ≥ 70 ёшда – 0,0 ва 0,0%.

Умуман, тасдиқланишича, фермерлик билан шуғулланувчи аҳоли популяциясида артериал гипертония кам тарқалиш частотаси билан ифодаланади ва унинг оғир тури – 1,0% (эркакларда) ва 0,4%(аёлларда) ошмасдан тасдиқланади. Ўйлаймиз-ки, бундай ҳолат аҳолининг жисмоний фаоллигини юқорилиги билан изоҳланиши мумкин.

Иккинчидан, овқатланиш тарзининг бу аҳолида ўзига хослиги (мева – сабзавот, сут – қатиқ маҳсулотларини нисбатан кўпроқ истеъмол қилиниши) уларни АГдан сақловчи омил бўлиши мумкинлигини таъкидлаб ўтиш жоиз.

Фермерлик фаолияти билан шуғулланувчи аҳоли орасида Изоляцияланган (яккаланган) систолик артериал гипертензия (ИСАГ)нинг ижтимоий – оилавий хатар омилларига боғлиқ ҳолда аниқланиш частотасини баҳолашга қаратилган таҳлил натижалари рақамли келтирилган. Ушбу популяцияда ИСАГ ижтимоий – оилавий хатар омилларига боғлиқ ҳолда 9,2% кўпайиб аниқланади. Унинг аниқланиш частотаси Фб ШП ҳолатидан келиб чиқиб, қуйидагича тафовут билан аниқланади: олий маълумотлиларда – 3,3%, ўрта маълумотлиларда –2,6%, турмуш қурмаганларда – 12,8%, турмуш қурганларда – 1,8%, ажрашганларда – 1,7% (эркакларда – 0,0% ва аёлларда – 2,9 %; P=0,4), беволарда – 7,7%.

Биринчилардан бўлиб Ўзбекистон шароитида ва ≥ 18–70 ёшли фермерлар популяциясида тасдиқлаб берилди-ки, ИСАГ 2,7 % тарқалиш частотаси билан кузатилади. Ёшга боғлиқ ҳолда 7,5% аниқланиш частотаси кўп тасдиқланади. 18–30 ёшлиларда – 1,6%, 31–49 да – 3,1%, 50–69 да – 2,0% ва 70 ёшдан кейин – 9,1% тарқалиш частоталари билан қайд қилинади.

Эркак ва аёлларда ИСАГ тарқалиш частотаси 70 ёшдан кейин тафовутланади, аёлларда унинг аниқланиш частотаси икки баробар ортиши кузатилади. Бошқа ёш гуруҳларида эса ИСАГнинг аниқлаш частотаси, эркак ва аёлларда, қуйидагича кўрсаткичлар билан тасдиқланади: 18–30 да – 1,7 ва 1,5% (P<0,05), 31 – 49 да – 3,1 ва 3,0% (P<0,05), 50–69 да – 2,6 ва 1,7% (P<0,05), ≥ 70 ёшда – 6,1 ва 13,6% (P=0,053).

Хулоса

Хулоса тарзида, шуни таъкидлаш керак-ки, артериал гипертензия ва унинг барча турлари фермерлик билан шуғулланувчи аҳолида кам фоизли кўрсаткичлар билан аниқланадиган бўлса ҳам, профилактик тиббиётнинг “кўринмас” объекти бўлиб қолиши керак эмас. Эпидемиологик таҳлил қилиб бориш унинг учун самарали ва фойдали бўлиши шубҳасиз.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Кашутина МИ, Концевая АВ. Осведомленность об уровне артериального давления и его контроль в популяции: роль контактов населения с системой здравоохранения. Профилактическая медицина. 2021;24(5):126-131.
2. Оганов РГ, Масленникова ГЯ. Смертность от сердечно-сосудистых и других хронических неинфекционных заболеваний среди трудоспособного населения России. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2002;1(3):6-7.
3. Шальнова СА, Конради АО, Баланова НА, Деев АД, и др. Какие факторы влияют на контроль артериальной гипертонии в России. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2018;17(4):54-59. DOI: 10.15829/1728-8800-2018-4-54-59.

Қабул қилинган сана 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.831-005 616-831-008.918

ВЛИЯНИЕ МОЧЕВОЙ КАЛЛИДИНОГЕНАЗЫ (КАЛГЕН 0,15 PNA) НА ОБШЕЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ СОСУДИСТОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ У БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МОЗГА

[1]Авезова С.Ю. https://orcid.org/0009-0001-5505-321X
[2]Курязов Ш.Р. https://orcid.org/0009-0004-1259-662X

[1] Ургенчский филиал Ташкентской государственной медицинской университета Узбекистан, Хорезмская область, город Ургенч, улица Ал-Хорезми №28 Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltdmu.uz
[2]Специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии и кардиохирургии региона Приаралья, г.Ургенч. Хорезмская область, Ургенчский район, махаллинский сход граждан Куна Овул тел: +9989 95 602-16-89 e-mail; cardiokhorezm@gmail.com

✓ ***Резюме***

Цель: Оценка влияния мочевой каллидиногеназы (Калген 0.15 PNA) на ОПСС у больных с инфарктом мозга.

Методы: В исследование были включены 64 пациентов с острым ишемическим инсультом (38 мужчин и 26 женщин) Все больные были разделены нами на 2 группы: контрольная группа, в которую вошли 32 пациентов, получали традиционную терапию и исследуемая группа, в состав которой вошли оставшиеся 32, которые помимо указанной терапии получали Калген 0.15 PNA. Общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) рассчитывали по формуле.

Результаты: Калген оказывал положительное влияние на ОПСС у больных в исследуемой группе. Почти у всех больных наблюдалось снижение ОПСС на фоне проводимой терапии уже к 3 сутки, без применения антигипертензивных препаратов.

Выводы: Калген 0.15 PNA (мочевая каллидиногеназа) снижает сосудистое сопротивление при инфаркте мозга на более ранние сроки, что способствует улучшению перфузии ишемизированных участков мозга (зоны пенумбры).

Ключевые слова: ишемический инсульт, ОПСС, мочевая каллидиногеназа, кинин-калликреиновая система, артериальное давление.

THE EFFECT OF URINARY KALLIDINOGENASE (KALGEN 0.15 PNA) ON TOTAL PERIPHERAL VASCULAR RESISTANCE IN PATIENTS WITH CEREBRAL INFARCTION

[1]Avezova S.Y. https://orcid.org/0009-0001-5505-321X
[2]Kuryazov Sh.R. https://orcid.org/0009-0004-1259-662X

[1]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
[2]Specialized Scientific and Practical Medical Center for Cardiology and Cardiac Surgery of the Aral Sea Region, Urgench. Khorezm Region, Urgench District, Kuna Ovul Mahalla Citizens' Assembly. Tel.: +9989 95 602-16-89. Email: cardiokhorezm@gmail.com

✓ ***Resume***

Objective: To evaluate the effect of urinary kallidinogenaze (Kalgen 0.15 PNA) on total peripheral vascular resistance in patients with cerebral infarction.

Methods:All patients were divided into 2 groups: the control group, which included 32 patients receiving traditional therapy, and the study group, which included the remaining 32 patients who,

in addition to the specified therapy, received Kalgen 0.15 PNA. Total peripheral vascular resistance (TPCR) was calculated using the formula.

Results: Kalgen had a positive effect on TPCR in patients in the study group. In almost all patients, a decrease in TPCR was observed against the background of ongoing therapy as early as the 3rd day, without the use of antihypertensive drugs.

Conclusions: Kalgen 0.15 PNA (urinary kallidinogenaze) reduces vascular resistance in brain infarction at earlier stages, contributing to improved perfusion of ischemic brain areas (penumbra zones)

Key words: ischemic stroke, total peripheral vascular resistance, urinary kallidinogenase, kinin-kallikrein system, blood pressure.

MIYA INFARKTI BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA SIYDIK KALLIDINOGENAZASINING (KALGEN 0,15 PNA) UMUMIY PERIFERIK TOMIR QARSHILIGIGA TA'SIRI.

[1]*Avezova S.Y.* *https://orcid.org/0009-0001-5505-321X*
[2]*Quryazov Sh.R.* *https://orcid.org/0009-0004-1259-662X*

[1]Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti Urganch filiali O'zbekiston, Xorazm viloyati, Urganch shahri, Al-Xorazmiy ko'chasi 28-uy Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltdmu.uz
[2]Urganch, Orolbo'yi mintaqasi kardiologiya va yurak jarrohligi bo'yicha ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy tibbiyot markazi. Xorazm viloyati, Urganch tumani, Kuna Ovul mahalla fuqarolar yig'ini. Tel.: +9989 95 602-16-89. E-mail: cardiokhorezm@gmail.com.

✓ ***Rezyume***

Maqsad: Miya infarkti bilan og'rigan bemorlarda siydik kallidinogenezasining (Kalgen 0.15 PNA) umumiy periferik qon tomir qarshiligi ga ta'sirini baholash.

Usullar:Tadqiqotga o'tkir ishemik insult bilan og'rigan 64 nafar bemor (38 nafar erkak va 26 nafar ayol) kiritildi. Barcha bemorlar 2 guruhga bo'lindi: an'anaviy terapiya olgan 32 nafar bemorni o'z ichiga olgan nazorat guruhi va ko'rsatilgan terapiyadan tashqari Kalgen 0.15 PNA qabul qilgan qolgan 32 nafar bemorni o'z ichiga olgan tadqiqot guruhi. Umumiy periferik qon tomir qarshiligi (UPQQ) formula bo'yicha hisoblandi.

Natijalar: Kalgen tadqiqot guruhidagi bemorlarda UPQQga ijobiy ta'sir ko'rsatdi. Deyarli barcha bemorlarda antigipertenziv preparatlarni qo'llamasdan o'tkazilgan terapiya fonida 3-kunga kelib UPQQ pasayishi kuzatildi.

Xulosalar: Kalgen 0.15 PNA (siydik kallidinogenezi) miya infarktida qon tomir qarshiligini erta muddatlarda pasaytiradi, bu esa miyaning ishemiyaga uchragan sohalari (penumbra zonalari) perfuziyasini yaxshilashga yordam beradi.

Kalit so'zlar: ishemik insult, UPQQ, siydik kallidinogenaza, kinin-kallikrein tizimi, qon bosimi.

Актуальность

Острый инфаркт головного мозга (ОИМ) вызывается резким снижением подачи крови и кислорода [Miao at all 2017]. Инсульт является одной из основных проблем здоровья взрослого населения и занимает третье место среди причин смерти в развитых странах [Jia D.M., at all 2018]. 31% пациентов, перенесших инсульт, требуют посторонней помощи для ухода за собой, а 20% не могут самостоятельно ходить. Лишь около 20% больных могут вернуться к прежней работе. Инсульт накладывает особые обязательства на членов семьи больного и ложится тяжелым социально-экономическим бременем на общество [Patel R.D. at all 2020].

Хотя было предложено несколько вариантов лечения ОИИ, оптимальный режим остается спорным. Недавние данные убедительно установили, что достаточность коллатерального кровообращения является ключевым фактором, влияющим на вероятность успешной реперфузии и благоприятного исхода при традиционном лечении. Агенты, увеличивающие

коллатеральную перфузию в качестве дополнительной стратегии, были бы ценным активом в лечении пациентов с ОИИ [Montecucco F, at all 2019].

Каллидиногеназа мочи человека (HUK) представляет собой гликопротеин, экстрагируемый из мужской мочи. HUK принадлежит к семейству тканевых калликреинов, а тканевые калликреины оказывают свое биологическое действие путем активации системы калликреин-кинин (KKS). Активированный KKS будет вызывать терапевтический ангиогенез и неоваскуляризацию, что может обеспечить новый способ восстановления кровоснабжения в ишемизированной области [Han D, at all 2020].

Каллидиногеназа мочи человека (HUK), которая осуществляет положительную регуляцию через систему калликреин-кинин (KKS), катализируя гидролиз низкомолекулярных кининогенов до вазоактивных кининов, и тем самым активирует рецепторы брадикинина B1 и B2 (B1R и B2R) и вызывает ряд биологических эффектов.

Калликреин (KLK) - это группа сериновых протеаз, присутствующих в большинстве тканей и жидкостей организма, включая плазменный калликреин (PK) и тканевый калликреин (TK).

Тканевой калликреин содержится в тканях лёгких, почек, кровеносных сосудах, в головном мозге и надпочечниках. TK - это большая группа, содержащая 15 подтипов, и только KLK1 эффективно позволяет кининогену высвобождать биологически активный агент кинин для выполнения ряда сердечно-сосудистых и цереброваскулярных защитных функций; играет ключевую роль в регуляции микроциркуляции, кровяного давления и кровотока, что важно для поддержания гомеостаза или в реакциях на заболевания [Han L, at all 2022].

Тканевой калликреин: играет ключевую роль в регуляции микроциркуляции крови, кровяного давления и кровотока; выступает необходимым компонентом для поддержания гомеостаза и фактором реагирования на заболевания, а также отвечает за выработку кининов (брадикинина и каллидина), которые способствуют местному расширению сосудов и длительной васкуляризации, а также специфически усиливают кровоток в воспаленных тканях за счет поднятия уровня и активации BK2R (брадикининовый рецептор) [Fukuhara J, at all 2023].

Мочевая каллидиногеназа (Urinary Kallindinogenase) - избирательно расширяет капилляры в гипоксических и ишемических зонах, а также способствует функции сосудистого эндотелия и оказывает антиоксидантное действие, способен уменьшать объем очагов церебрального инфаркта и повышать перфузию ишемизированных тканей головного мозга, а механизм этого связан с открытием коллатерального кровообращения в ишемизированной зоне [Emanuelia C., at all 2021].

Цель исследования: Оценка влияния мочевой каллидиногеназы (Калген 0.15 PNA) на ОПСС у больных с инфарктом мозга.

Материал и методы

В отделении реанимации клиники Ургенчского государственного медицинского института и в отделении экстренной неврологии ХФРНЦЭМП нами было обследовано 64 больных с острым ишемическим инсультом (30-мужчин и 16 женщин), средний возраст которых составил 58,1 ± 4,4 лет Все больные получали стандартную, комплексную, интенсивную, терапию соответствующей международным рекомендациям по лечению ишемического инсульта (AHA/ ASA), включая антикоагулянты (низкомолекулярные гепарины), антиоксиданты, нейропротекторы, детоксикационную, седатирующую и симптоматическую терапию. Больные исследуемой группы помимо базисной терапии получали Калген 0.15 PNA (мочевая каллидиногеназа) не позднее 48 часов от начала первых признаков инсульта, один раз в день в разведении с физиологическим раствором внутривенно, капельно, медленно в течение 7-14 дней.

Инфузионная – детоксикационная терапия больным исследуемой группы проводилась применением антиоксиданта Эдаравон 1.5 мг/мл - 20 мл в разведении на физиологическом растворе внутривенно капельно в течение 30 минут. У больных с сахарным диабетом для поддержания гликемии на уровне 8-10 ммоль/л с учётом рабочих значений уровня глюкозы в крови мы использовали инсулин. С целью антикоагулянтной терапии мы применяли низкомолекулярные гепарины - клексан из расчёта 1.5 мг/кг массы тела 1 раз/сут.

Общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) рассчитывали по формуле:

$$ОПСС = \frac{САД,\ мм.\ рт.\ ст \times 80}{МОК,\ л,/мин}$$

С целью получения достоверной информации о показателях центральной гемодинамики (ЦГ) мы использовали эхокардиографию (ЭхоКГ).

Результат и обсуждения

Результаты исследования у пациентов контрольной группы, где мы изучали архивные данные.

Усредненные данные изучаемых показателей свидетельствуют о том, что у больных этой группы при поступлении имели место артериальная гипертензия с преимущественным повышением систолического давления. Средние значения показателей СрАД и ОПСС были выше физиологических значений, что указывало на повышение тонуса резистивных сосудов. Повышение ОПСС составило 6,9 % от должных значений ОПСС в этот период (1500 дин×с× $см^{-5}$). Повышение СрАД и ОПСС у исследуемых нами больных мы рассматривали как компенсаторную реакцию на снижение перфузии мозга за счет активизации симпатической нервной, вызванной стрессом и повреждением мозга. Определенную роль при этом играет и сопутствующая гипертоническая болезнь.

Что касалось ВЧД и ЦПД, то у пациентов этой группы имело место умеренное повышение ВЧД в пределах 16 - 20 мм рт ст и соответствующее снижение ЦПД до пределов 50-60 мм рт ст.

Анализируя все вышесказанное, мы пришли к выводу, что доминирующие изменения при ИИ в остром периоде касаются неврологического статуса, системной, центральной и церебральной гемодинамик, гемостаза, холестерина, КОС и газов крови. В связи с указанным мы сочли возможным для исключения повторов излагать в последующем результаты мониторинга только этих показателей на этапах терапии больных.

На фоне проводимой стандартной терапии, на 3 сутки ОПСС снизилось на 2.49 %, на 5 сутки 12,2%, на 7 сутки 23,3%, а на 10 сутки снижение отмечается на 30,9% от исходных данных но при этом остаётся выше нормальных показателей.

Для точного мониторирования изменений ОПСС в динамике мы приводим рис 1.

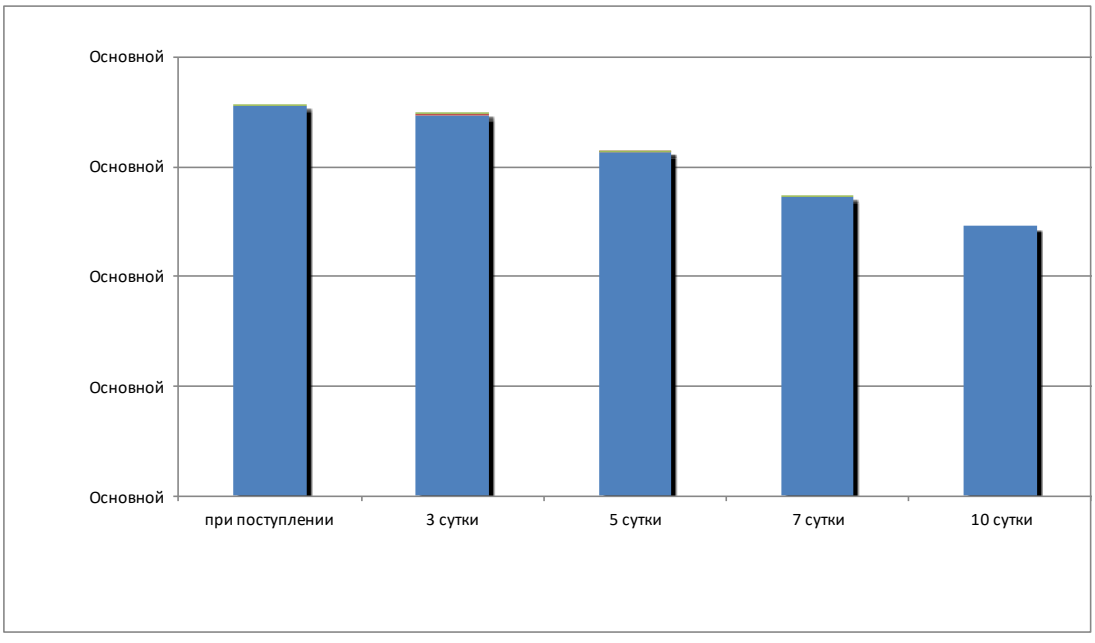


Рис 1. Динамика показателя ОПСС контрольной группы (n=32)

Больные контрольной группы, которые получали стандартное лечение находились в ОРИТ в среднем 7 ± 3 дней. После перевода из ОРИТ в отделение ещё наблюдались в течении две-три недели. Почти у всех больных сохранялся частичный паралич, снижение внимания, потеря навыков мелкой моторики а у некоторых нарушение мимики, речи, координации, ухудшение памяти и даже депрессия.

Результаты исследования у пациентов исследуемой группы.

У больных этой группы повышение ОПСС составило 78 % от должных значений ОПСС в этот период (1500 дин×с× $см^{-5}$) Анализируя полученные данные можно говорить о значительном снижении ОПСС на фоне проводимой терапии уже к 3 сутки на 17,5%, на 5 сутки 32,6%, на 7 сутки ОПСС снизилось до нормальных значений снижением на 39,6% и на 10 сутки на 43,4 % от исходных показателей.

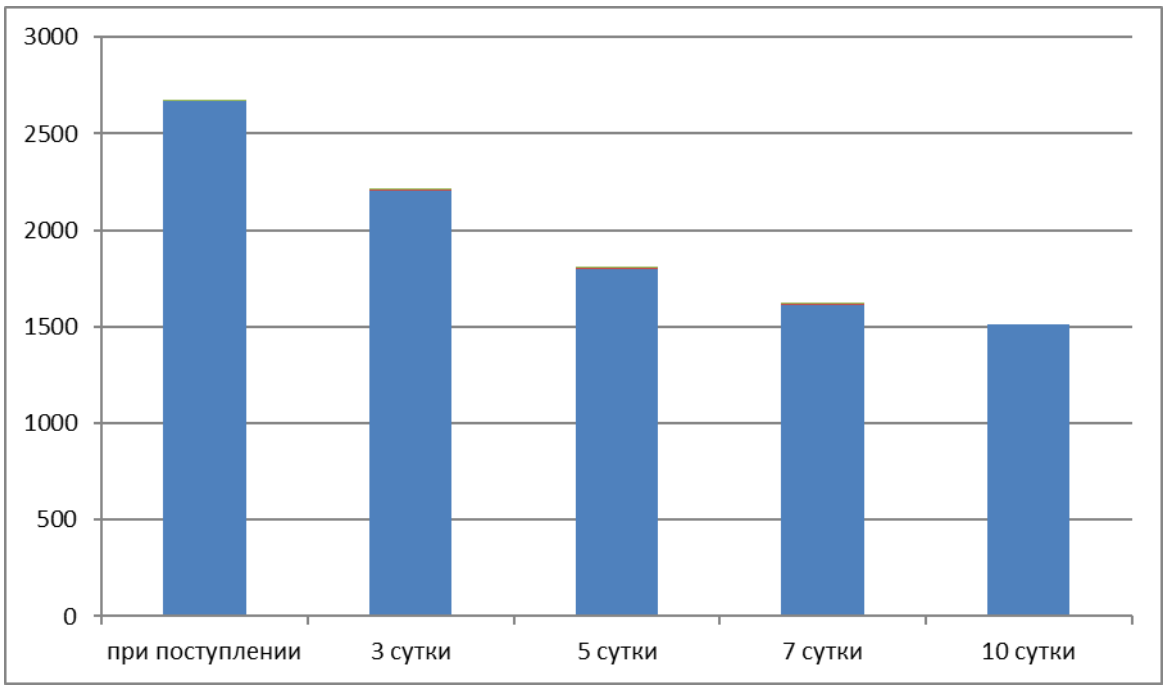


Рис 2. Динамика показателя ОПСС исследуемой группы (n=32)

Больные этой группы которые получали Калген 0.15 PNA и Эдаравон 20мл находились в ОРИТ в среднем 5 ± 2 дней

Выводы:

1. Применение мочевой каллидиногеназы (Калген 0,15 PNA) у больных с инфарктом мозга сопровождается снижением общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС), что обусловлено её вазодилатирующим действием через активацию калликреин-кининовой системы.
2. Улучшение микроциркуляции и снижение сосудистого сопротивления способствует оптимизации мозгового кровотока, что может рассматриваться как один из механизмов нейропротективного действия.
3. 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.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Cai J. Clinical trial of urinary kallidinogenase injection combined with aspirin enteric-coated tablets in the treatment of massive cerebral infarction. Chin J Clin Pharmacol. 2018;34:615-617.
2. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics—2020 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2020;129:e28-e292. doi:10.1161/01.cir.0000441139.02102.80.
3. Wang W, Jiang B, Sun H, et al. Prevalence, incidence, and mortality of stroke in China: results from a nationwide population-based survey of 480 687 adults. Circulation. 2017;135:759-771. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.116.025250.
4. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Hennerici MG. The ASCOD phenotyping of ischemic stroke (Updated ASCO phenotyping). Cerebrovasc Dis. 2019;36(1):1-5. doi:10.1159/000352050.
   Grysiewicz RA, Thomas K, Pandey DK. Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality, and risk factors. Neurol Clin. 2008;26(4):871-895, vii. doi:10.1016/j.ncl.2008.07.003.
5. El-Koussy M, Schroth G, Brekenfeld C, et al. Imaging of acute ischemic stroke. Eur Neurol. 2014;72(5-6):309-316. doi:10.1159/000363002.
6. Yew KS, Cheng EM. Diagnosis of acute stroke. Am Fam Physician. 2015;91(8):528-536.
7. Montecucco F, Mach F. Atherosclerosis is an inflammatory disease. Semin Immunopathol. 2019;31(1):1-3. doi:10.1007/s00281-009-0154-7.
8. Tuttolomondo A, Di Sciacca R, Di Raimondo D, et al. Effects of clinical and laboratory variables and of pretreatment with cardiovascular drugs in acute ischaemic stroke: a retrospective chart review from the GIFA study. Int J Cardiol. 2018;151:318-322. doi:10.1016/j.ijcard.2010.05.075.
   Di Raimondo D, Tuttolomondo A, Butta C, et al. Effects of ACE inhibitors and angiotensin receptor blockers on inflammation. Curr Pharm Des. 2012;18(28):4385-4413. doi:10.2174/138161212802481237.
9. Di Raimondo D, Tuttolomondo A, Butta C, et al. Metabolic and anti-inflammatory effects of a home-based programme of aerobic physical exercise. Int J Clin Pract. 2020;67:1247-1253.
10. Reshi R, Streib C, Ezzeddine M, et al. Hyperglycemia in acute ischemic stroke: is it time to re-evaluate our understanding? Med Hypotheses. 2017;107:78-80. doi:10.1016/j.mehy.2017.07.019.
11. Gonzalez-Moreno EI, Camara-Lemarroy CR, Gonzalez-Gonzalez JG, et al. Glycemic variability and acute ischemic stroke: the missing link? Transl Stroke Res. 2014;5(6):638-646. doi:10.1007/s12975-014-0355-4.
12. Licata G, Tuttolomondo A, Corrao S, et al. Immunoinflammatory activation during the acute phase of lacunar and non-lacunar ischemic stroke: association with time of onset and diabetic state. Int J Immunopathol Pharmacol. 2019;19:639-646.
13. Kruyt ND, Biessels GJ, DeVries JH, Roos YB. Hyperglycemia in acute ischemic stroke: pathophysiology and clinical management. Nat Rev Neurol. 2010;6(3):145-155. doi:10.1038/nrneurol.2009.231.

Поступила 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.8 -089-06:616.124.2-008.4

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИДА РИВОЖЛАНГАН ЎТКИР КОРОНАР СИНДРОМДА БУЙРАК УСТИ БЕЗИНИ МОРФОЛОГИК ХОС ЎЗГАРИШЛАРИ

Мухсинова Махзуна Холмурадовна[1] https://orcid.org/0000-0001-8119-5652
Мадрахимов Азизжон Лазизжон ўғли[2] *Email: madrakhimov1993@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***

Ўткир коронар синдромда (ЎКС) буйрак усти бези патомор-фологияси бўйича ҳуруж даврида буйрак усти безининг барча қаватларида тўлақонлик, магиз қаватида тўқ хромафинн ҳужайраларни липидли киритмаларга бой бўлган баъзилари ҳажман катталашган бўлиб, некробиоз ўчоқлари ҳам аниқланади. Буйрак усти бези пўстлоқ қавати тутамли соҳаларидаги спонгиоцитларни ҳар хил катталикда бўлиши, цитоплазмасида липидли киритмаларни энг юқори даражада кўпайиши, капиллярларда массив тўлақонлик ва диапедез қон қуйилиши ушбу келтирлган соҳа ҳужайраларида некрозни юзага келишига олиб келади, натижада, буйрак усти бези гормонал дефицити билан ҳам намоён бўлишини асослайди.

Калит сўзлар: Ўткир коронар синдром, буйрак усти бези, патоморфология.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE ADRENAL GLAND IN ACUTE CORONARY SYNDROME DEVELOPED IN ISCHEMIC HEART DISEASE

[1]Mukhsinova Makhzuna Kholmuradovna https://orcid.org/0000-0001-8119-5652
[2]Madrakhimov Azizjon Lazizzjon ugli Email: madrakhimov1993@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, Yangi Turon Street, 2-A Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

✓ ***Resume***

According to the pathomorphology of the adrenal gland in acute coronary syndrome (ACS), during the attack period, there is a complete blood count in all layers of the adrenal gland, in the medulla layer, saturated chromaffin cells are enlarged, some of which are rich in lipid inclusions, and foci of necrobiosis are also detected. The presence of spongiocytes of various sizes in the cortical areas of the adrenal gland, the highest increase in lipid inclusions in their cytoplasm, massive complete blood count and diapedetic hemorrhage in the capillaries lead to necrosis in the cells of this area, which, as a result, also causes the manifestation of adrenal hormonal deficiency.

Keywords: Acute coronary syndrome, adrenal gland, pathomorphology.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ, РАЗВИВАЮЩЕМСЯ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

[1]Мухсинова Махзуна Холмурадовна https://orcid.org/0000-0001-8119-5652
[2]Мадрахимов Азизжон Лазижжон угли Email: madrakhimov1993@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 Email: info@fjsti.uz

✓ ***Резюме***

Согласно Патоморфология надпочечников при остром коронарном синдроме (ОКС) в период приступа характеризуется наличием в общем анализе крови всех слоев надпочечников, в мозговом слое увеличиваются насыщенные хромаффинные клетки, некоторые из которых богаты липидными включениями, а также обнаруживаются очаги некробиоза. Присутствие спонгиоцитов различного размера в корковых областях надпочечников, наибольшее увеличение липидных включений в их цитоплазме, массивный общий анализ крови и диапедетическое кровоизлияние в капилляры приводят к некрозу клеток этой области, что, как следствие, также вызывает проявление гормональной недостаточности надпочечников.

Ключевые слова: Острый коронарный синдром, надпочечники, патоморфология.

Долзарблиги

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) бутун дунёда аҳоли ўлимининг асосий сабабчиси бўлиб қолмоқда. Айнан ўткир коронар синдромда стрессор омилларни устун туриши ва бу жараёнга жавоб берувчи аъзоларни жисмоний зўриқиши билан намоён бўлади [1,3,4,9]. Дунё миқёсида юрак-қон томир касалликлари, жумладан ўткир коронар синдром, аҳоли ўлимида етакчи ўринни эгаллаб келмоқда. Статистик маълумотларга кўра, ҳар йили ўртача 8,9–9,0 миллион нафар инсон ушбу патологияларнинг илк босқичларида вафот этади, бу эса умумий ўлим ҳолатларининг тахминан 16% ни ташкил қилади.

Ҳудудлар кесимида таҳлил қилинганда, АҚШ ва Европа давлатларида ўткир коронар синдром билан боғлиқ ўлим ҳолатлари йилига ўртача 2,3–3,8 миллион нафарни ташкил этса, Осиё мамлакатларида бу кўрсаткич 3,2–4,5 миллион нафарга тенг. Россия Федерацияси ва МДҲ давлатларида эса мазкур кўрсаткич тахминан 2,2 миллион нафарни ташкил қилади. Келтирилган маълумотлар ушбу муаммонинг юқори даражада долзарб эканлигини кўрсатади ҳамда ўткир коронар синдромнинг эрта босқичларида унинг ривожланишига олиб келувчи патогенетик омиллар ва предиктор аъзоларни чуқур ўрганиш зарурлигини илмий жиҳатдан асослайди [2,7,8,11, 14]. Айнан стресс жараёнида асосий занжирда қатнашувчи аъзолардан бири буйрак усти бези ҳисобланади.

Ўткир коронар синдромда қонда катехоламинлар ва глюкокортикоидларни энг юқори кўрсаткичларда бўлиши билан характеланиб, аксарият кардиоген шок туфайли беморлар вафот этади. Кардиоген шокдан ўлим кўрсаткичи бўйича, Россия Федерацияси ва МДҲ давлатларида дунё аҳолисидаги ўлим кўрсаткичини 31,3% ни ташкил этиб, 2,2 млнни ташкил этади [10,12,13]. Бу асосан патологантомик текширишларда эътибордан четда қолиши ва миокард инфарктини ҳали макроскопик ва микроскопик тасдиқланмаслиги ва жараёнга ҳали 6 соат бўлмаганлиги, аммо буйрак усти бези барча соҳаларига қон қуйилиш билан намоён бўлишини англатади.

Тадқиқот мақсади: Ўткир коронар синдромдан турли ёшда вафот этганларда буйрак усти юзага келадиган морфологик, гистокимёвий, иммуногистокимёвий ва мультиплексли морфометрик кўрсаткичларни замонавий талқинида ўрганиш ва хос жиҳатларини очиб беришдан иборатдир.

Материал ва усуллар

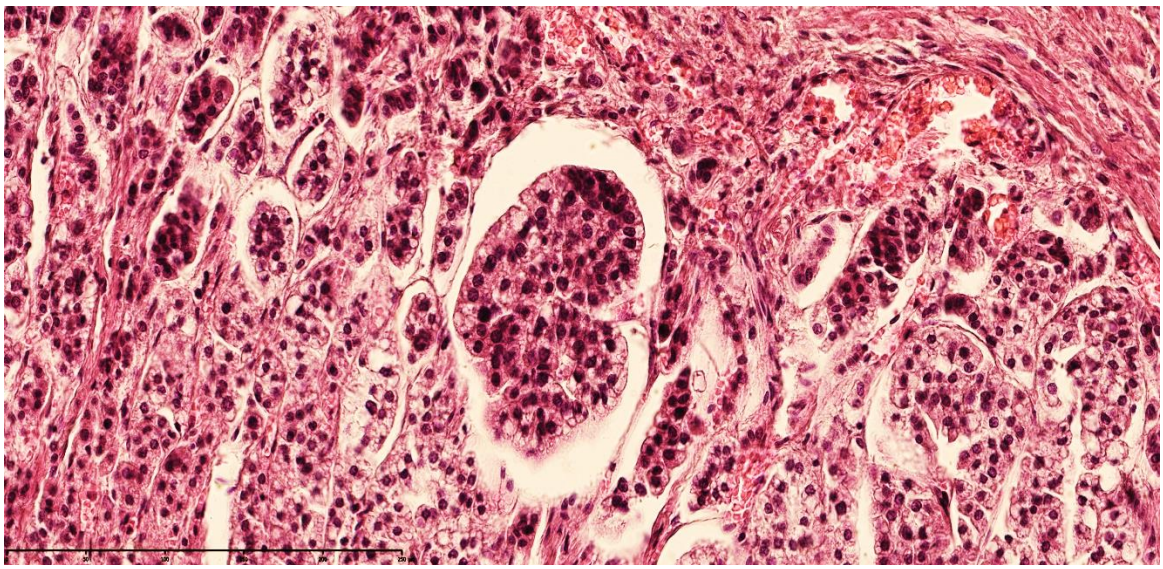
Тадқиқот объекти сифатида Фарғона вилояти патологик анатомия бюросида ўткир коронар синдромдан вафот этган шахсларнинг 81 та аутопсия ҳолати олинди. Барча ҳолатларда буйрак усти безидаги морфологик ва гистокимёвий ўзгаришлар комплекс тарзда ўрганилди. Тадқиқот жараёнида клиник-анамнестик маълумотлар ҳамда инструментал текшириш натижалари таҳлил қилинди. Олинган маълумотларнинг ишончлилигини баҳолаш мақсадида статистик таҳлил усулларидан фойдаланилди. Морфологик текширишлар гематоксилин-эозин бўёғи орқали умумий гистоструктурани баҳолашни ўз ичига олди. Қўшимча равишда гистокимёвий усуллардан, жумладан кумуш импрегнацияси, Массон трихром бўёғи, Вейгерт усули ва бошқа махсус бўёқлардан фойдаланилиб, тўқималардаги бириктирувчи тузилмалар, толалар ва қон-томир элементларининг ҳолати аниқланди.

Иммуногистокимёвий тадқиқотлар доирасида ҳужайравий ва молекуляр даражадаги ўзгаришларни баҳолаш мақсадида иммуномаркерлар панели қўлланилди. Шунингдек, мультиплексли конфокал морфометрия усули ёрдамида буйрак усти бези таркибидаги барча асосий тузилмаларнинг рақамли кўрсаткичлари аниқланиб, уларнинг морфометрик таҳлили амалга оширилди.

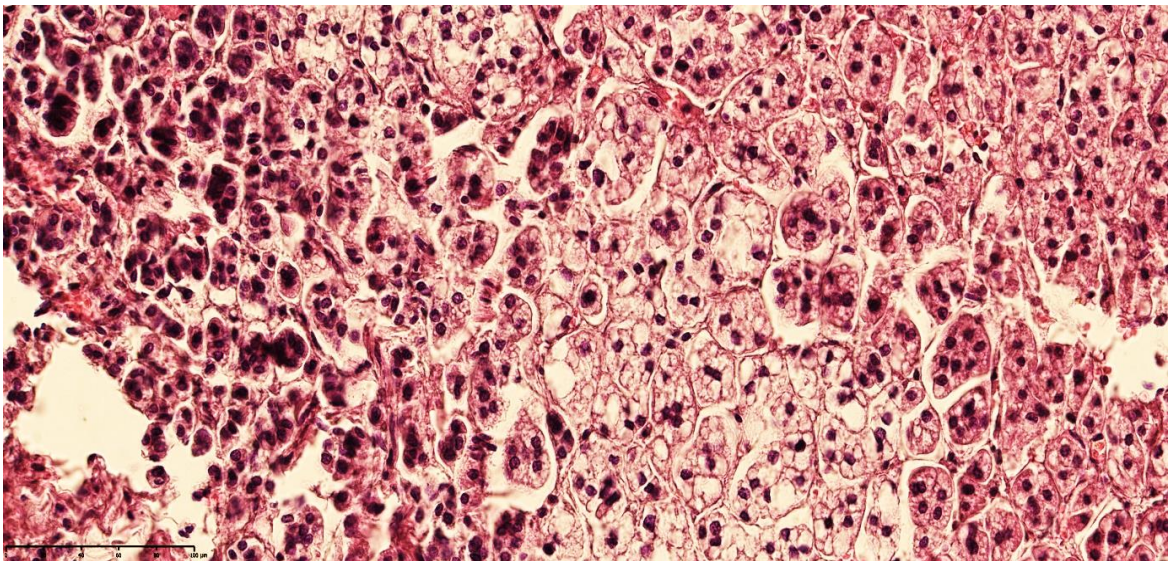
Мазкур ёндашувлар тадқиқот объектида юзага келган ўзгаришларни ҳар томонлама ва чуқур илмий таҳлил қилиш имконини берди.

Натижа ва таҳлиллар

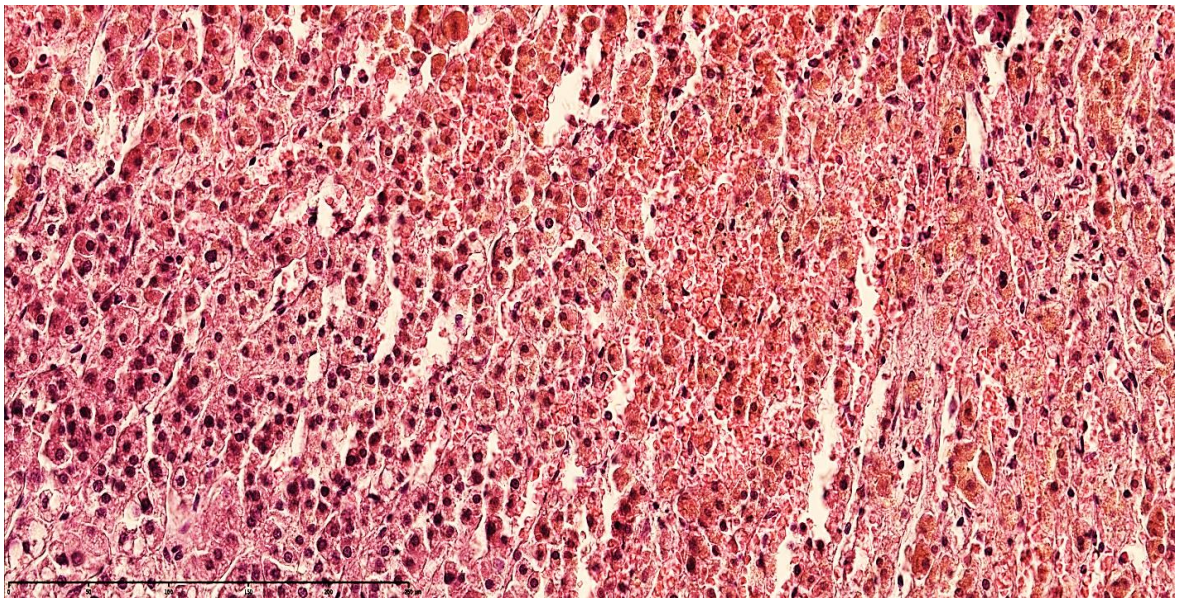
Ўткир коронар синдромда буйрак усти бези тўқимасида тезкор гиперпродукция кўп миқдорда барча эндокрин гормонларини қонга чиқариши ва ҳужайраларни жисмоний зўриқишига олиб келади. Бу пайтда юракда ишемик жараён ва кардиоген шок буйрак усти безида тезкор дистрофик ва некробиотик жараёнларни юзага келиши билан характерланади. Микроскопик жиҳатдан буйрак усти бези пўстлоқ қавати коптокча, тутамли ва тўрсимон соҳаларида массив тўлақонлик, коптокча соҳасида ва тутамли соҳалар чегарасида капилляр диапедез қон қуйилиши аниқланади. Натижада массив диапедез қон қуйилиши бир вактни ўзида пўстлоқ ва мағиз қаватларида ривожланиши кузатилади.



1-Расм. Бемор 44 ёшда. Буйрак усти бези коптокча соҳасида оралиқ шишилар ва тўлақонлик белгилари аниқланади. Баъзи ҳужайралар ядролари гиперхром кўринишида. Стромада массив тўлақонлик ва диапедез қон қуйилишлар аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10х10.



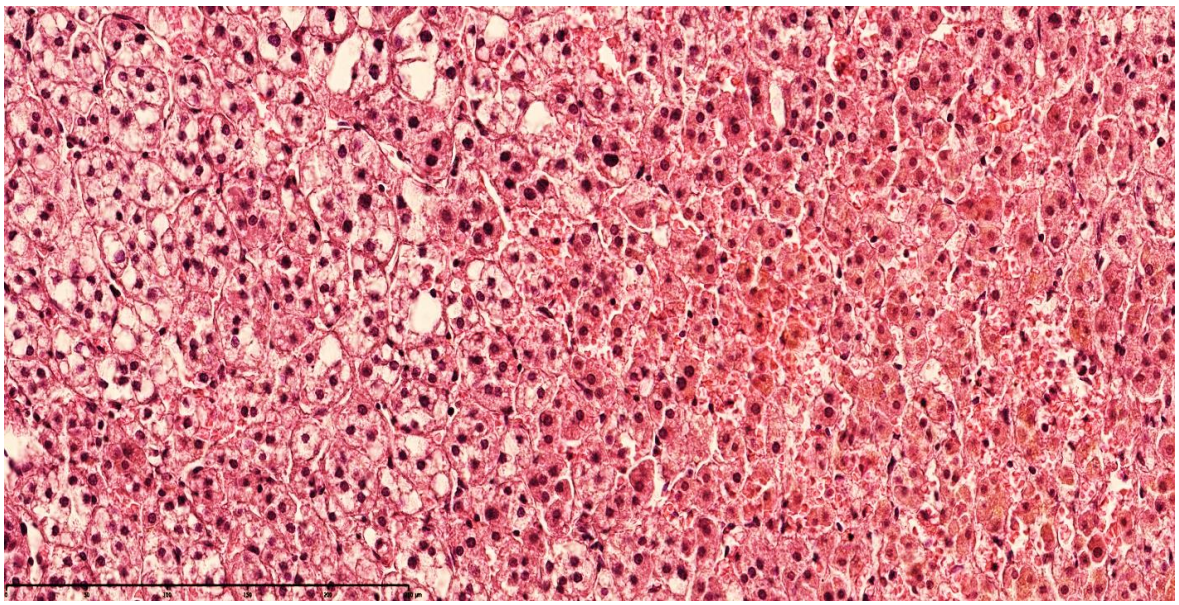
2-Расм. Бемор 31 ёшда. Буйрак усти бези коптокча соҳасида оралиқ шишилар ва тўлақонлик белгилари аниқланади. Баъзи бир ҳужайраларда массив липидли киритмаларни кўпайиб кетганлиги аниқланади. Стромда массив тўлақонлик ва диапедез қон қуйилишлар аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10х10.



3-Расм. Бемор 51 ёшда. Буйрак усти бези пўстлоқ қавати тутамли соҳаси спангиоцитларда чуқур дистрофик ва некробиотик ўзгаришлар аниқланади. Стромада массив тўлақонлик ва диапедез қон қуйилиши аниқланади. Интерстициал шишлар ривожланган ва тўқ ядроли ҳужайралар некробиоз ҳолатида. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 4х10.

Буйрак усти бези капсуласи меъёрга нисбатан қалинлашган, қон томирларида тўлақонлик белгилари аниқланади. Аксарият субкапсуляр соҳаларда коптокча тузилишлар овалсимон бўлиб, оралиқ шишилар мавжудлиги аниқланади. Кичик объективда кўрилган, буйрак усти бези пўстлоқ қаватининг барча қаватлари гиперфункционал ҳолатдагилиги, коптокча ва тутамли соҳаларнинг кенгайиши, айнан, коптокча соҳасининг тараққий этганлиги ва йирик кубсимон спангиоз кўринишдаги тутамли қават эпителийларининг катталашганлиги, синусоид капиллярларини массив кенгайиши, ҳужайралар цитопалазмасида липидли киритмаларни кескин кўпайганлигини англатади.

Тутамли зона ҳужайраларида оқсилнинг камайганлиги, уларда РНК нинг кўпайганлиги, ядролари гипертрофияси, айрим гуруҳ ҳужайраларининг цитолизи аниқланган. Қайд қилинган морфологик кўриниш функционал зўриқишнинг чарчаш чегарасидаги ҳолатига мос келади



4-Расм. Бемор 48 ёшда. Буйрак усти бези пўстлоқ қавати тутамли соҳаси спангиоцитларда чуқур дистрофик ва некробиотик ўзгаришлар аниқланади. Стромада массив тўлақонлик ва диапедез қон қуйилиши аниқланади. Интерстициал шишлар ривожланган ва тўқ ядроли ҳужайралар некробиоз ҳолатида. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 4х10.

Мағиз қават катехоламинлар (адреналин ва норадреналин) манбаи бўлиб, ЎКСда уларнинг заҳираси тез сарфланади. Хромаффин ҳужайралар дегрануляцияси: Катехоламинларга бой гранулаларнинг цитоплазмадан йўқолиши. Бу ҳужайраларнинг функционал "тўлқини" белгисидир. Гиперсекреция белгилари: Хромаффин ҳужайраларнинг гиперхром ядроли бўлиши ва улар атрофидаги капиллярларнинг кенгайиши. Ўчоқли қон қуйилишлар: Стресс натижасида юзага келган қон томир спазмлари ва кейинги релаксация, қон томир деворларининг ўтказувчанлиги ошиши ҳисобига мағиз қаватда майда қон қуйилишлар (геморрагиялар) аниқланади. Микроциркулятор ўзан (МЦЎ) даражасидаги ўзгаришлар буйрак усти безининг функционал фаолиятини бевосита белгилайди. Веноз димланиш: Буйрак усти безларининг синусоид капиллярларида қоннинг димланиши ва кенгайиши. Микротромбоз: ДВС-синдроми (диссеминирланган томир ичи ивиши) элементлари сифатида капиллярларда фибринли тромбларнинг шаклланиши. Шиш: Стромада суюқлик тўпланиши, бу эса ҳужайралараро алоқани ва трофикани ёмонлаштиради.

Асосий шикастланиш буйрак усти бези мағиз қаватида веноз тўлақонлик ва эроммафин ҳужайраларда массив некробиоз ва некроз ўчоқлари аниқланиб, функционал етишмовчилик билан намоён бўлади. Шу билан бирга буйрак усти бези пўстлоқ соҳасида бир пайтни ўзида ишемик ва гиперэмия ўчоқларини бўлиши массив дистрофик ва оралиқ шишиларни бўлиши билан характкерланади.

Хулоса

1.ЎКСда буйрак усти безларидаги патоморфологик кўринишини "ўткир функционал зўриқиш ва кейинги декомпенсация" деб таърифлаш мумкин. Бошланғич босқичда: Липидлар камайиши ва секретор гранулаларнинг чиқиб кетиши (гиперфункция). Кейинги босқичларда: Дистрофия, некробиоз, қон қуйилишлар ва қон томирларнинг шикастланиши (гипофункция ёки толиқиш).

2. Функционал зўриқиш ва декомпенсация босқичлари

ЎКСда буйрак усти безларининг реакцияси икки босқичда намоён бўлади:

Бошланғич босқич: организмдаги кучли стресс туфайли гормонлар (липидлар ва секретор гранулалар) шиддат билан қонга чиқарилади, бу эса аъзонинг гиперфункциясига олиб келади.

Кейинги босқич: гормонал заҳираларнинг тугаши натижасида аъзонинг функционал имкониятлари пасаяди ва "толиқиш" (декомпенсация) босқичи бошланади.

3. Қон томир тизими ва микроциркуляциянинг бузилиши.

ЎКС вақтида буйрак усти безларида кескин гемодинамик ўзгаришлар қайд этилди: буйрак усти безининг барча қаватларида массив тўлақонлик (гиперемия) ва қон томирларнинг кенгайиши кузатилди.

- Қон томир деворлари ўтказувчанлиги ошиши натижасида пўстлоқ ва мағиз қаватларида диапедез қон қуйилишлар ва стромада шишлар юзага келганлиги қайд этилди.

4. Тўқималардаги дистрофик ва некробиотик жараёнлар:

Гипоксия ва функционал зўриқиш ҳужайралар даражасида қайтмас жараёнларни келтириб чиқарди:

- Пўстлоқ қаватнинг тутамли соҳасидаги спонгиоцитларда липидлар миқдорининг кескин ўзгариши ва ҳужайраларнинг цитолизи аниқланди.
- Мағиз қаватида хромаффин ҳужайраларнинг дегрануляцияси (катехоламинларнинг йўқолиши) ва некробиоз ўчоқлари пайдо бўлди.

5. Гормонал дефицит ва кардиоген шок билан боғлиқлик.

Буйрак усти безларидаги патоморфологик ўзгаришлар беморнинг умумий ҳолатига бевосита таъсир қилади: аъзодаги некроз ва некробиоз жараёнлари ўткир гормонал дефицитга олиб келади, бу эса Ўткир коронар синдромда қайд этилган беморларда ўлимнинг асосий сабабларидан бири бўлган кардиоген шокнинг ривожланишини тезлаштирувчи омил бўлиб хизмат қилиши аниқланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Cornelissen A., Vogt F.J. The effects of stenting on coronary endothelium from a molecular biological view: Time for improvement? J Cell Mol Med. 2019;23(1):39-46. doi:10.1111/jcmm.13930.
2. Cortenbach K.RG., Morales Cano D., Meek J., et al. Topography of immune cell infiltration in different stages of coronary atherosclerosis revealed by multiplex immunohistochemistry. Int J Cardiol Heart Vasc. 2022;44:101111. doi:10.1016/j.ijcha.2022.101111.
3. Mushenkova N.V., Summerhill V.I., Zhang D., Romanenko E.B., Grechko A.V., et al. Current advances in the diagnostic imaging of atherosclerosis: Insights into the pathophysiology of vulnerable plaque. Int J Mol Sci. 2020;21(8):2992. doi:10.3390/ijms21082992.
4. Warboys CM, de Luca A, Amini N, Luong L, Duckles H, et al. Disturbed flow promotes endothelial senescence via a p53-dependent pathway. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2014;34(5):985-995. doi:10.1161/ATVBAHA.114.303415.
5. Torii S., Jinnouchi H., Sakamoto A., Kutyna M., Cornelissen A., et al. Drug-eluting coronary stents: insights from preclinical and pathology studies. Nat Rev Cardiol. 2020;17(1):37-51. doi:10.1038/s41569-019-0234-x.
6. Gimbrone MA Jr, García-Cardeña G. Endothelial cell dysfunction and the pathobiology of atherosclerosis. Circ Res. 2016;118(4):620-636. doi:10.1161/CIRCRESAHA.115.306301.
7. Mukhsinova M.Kh., Eshbayev E.A., Zufarov A.A. Morphological aspects of esophageal atresia with distal fistula in newborns. Central Asian Journal of Medicine. 2025;(1):11-20.
8. Subbotin V.M. Excessive intimal hyperplasia in human coronary arteries before intimal lipid depositions is the initiation of coronary atherosclerosis and constitutes a therapeutic target. Drug Discov Today. 2016;21(10):1578-1595. doi:10.1016/j.drudis.2016.06.017.
9. Yurdagul A.Jr. Crosstalk between macrophages and vascular smooth muscle cells in atherosclerotic plaque stability. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2022;42(4):372-380. doi:10.1161/ATVBAHA.121.317005.
10. Тодоров С.С., Тодоров С.С., Дерибас В.Ю., Казьмин А.С. Морфо иммуногистохимические изменения коронарных артерий в ранние сроки после стентирования. Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2023;20(2):109-115.
11. Мухсинова М.Х., Эшбаев Э.А., Зуфаров А.А. Туғма қизилўнгач атрезияларининг гистохимиявий ўзгаришлари. Tibbiyotda yangi kun. 2024;4(66):695-700.
12. Эшбаев Э.А., Зуфаров А.А., Мухсинова М.Х. Туғма қизилўнгач атрезияларида ривожланадиган морфологик ўзгаришларнинг ўзига хос жихатлари. //Tibbiyotda yangi kun. 2024;5(67):507-512.
13. Мухсинова М.Х., Эшбаев Э.А., Зуфаров А.А. Туғма қизилўнгач атрезиясининг клиник-морфологик иккинчи вариантида юзага келадиган ўзгаришлар. Вестник ассоциации пульмонологов Центральной Азии. 2025;1(6):27-37.
14. Мухсинова М.Х., Эшбаев Э.А., Зуфаров А.А. Изоляциялашган трахея фистуласи вариантидаги қизилўнгач атрезиясининг морфологик жиҳатлари. // The Journal of Humanities Naturel Sciences. 2025;18(1):129-134.

Қабул қилинган сана 20.03.2026

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.1/.9-036.22:616-07:004.9

СУРУНКАЛИ ЮҚУМЛИ БЎЛМАГАН КАСАЛЛИКЛАРГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРДА КЛИНИК СИМПТОМЛАРНИНГ УЧРАШ ДИНАМИКАСИ

Нурбаев Ф.Э. https://orcid.org/0009-0005-1132-4363
Ходжиева Г.С. https://orcid.org/0009-0006-7303-6911

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

✓ ***Резюме***

Сурункали юқумли бўлмаган касалликларес (СЮБК) дунё бўйича ўлим ва ногиронликнинг асосий сабаби бўлиб қолмоқда, уларнинг салмоғи барча ўлим ҳолатларининг 74% дан ортиғини ташкил қилади. Тадқиқот доирасида скрининг тизимидаги телемедицина, мобиль иловалар, Мақолада сурункали юқумли бўлмаган касалликлар (қандли диабет 2-типи, артериал гипертония ва метаболик синдром) билан оғриган беморларда 2018–2023 йиллар давомида кузатилган клиник ва лаборатор кўрсаткичлар динамикаси таҳлил қилинган. Тадқиқот натижалари мазкур касалликларда клиник симптомлар, метаболик бузилишлар ва аъзо-нишонлар зарарланишининг изчил ортиб боришини кўрсатди. Қандли диабетда гипергликемия ва микроангиопатия белгилари, гипертонияда буйрак функцияси ва липид профилининг ёмонлашиши, метаболик синдромда эса инсулинорезистентлик ҳамда дислипидемиянинг кучайиши аниқланди. Олинган маълумотлар беморларни эрта аниқлаш, узлуксиз диспансер кузатувини таъминлаш ва рақамли тиббиёт технологиялари асосида масофавий мониторинг тизимларини жорий этиш зарурлигини асослайди.

Калит сўзлар: сурункали юқумли бўлмаган касалликлар, қандли диабет 2-типи, артериал гипертония, метаболик синдром, рақамли соғлиқни сақлаш, телемедицина, инсулинорезистентлик, диспансер кузатув, мониторинг.

DYNAMICS OF THE PREVALENCE OF CLINICAL SYMPTOMS IN PATIENTS WITH NON-COMMUNICABLE DISEASES

F.E. Nurbaev, https://orcid.org/0009-0005-1132-4363
G.S. Khodjieva, https://orcid.org/0009-0006-7303-6911

Bukhara State Medical 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-communicable diseases (NCDs) remain the leading cause of mortality and disability worldwide, accounting for more than 74% of all deaths. Within the framework of the study, the role of telemedicine, mobile applications, and digital health technologies in the screening and monitoring of patients with non-communicable diseases was assessed. The article analyzes the dynamics of clinical and laboratory indicators observed in patients with type 2 diabetes mellitus, arterial hypertension, and metabolic syndrome during the period 2018–2023. The findings demonstrated a steady increase in clinical manifestations, metabolic disturbances, and target-organ damage associated with these conditions. In patients with type 2 diabetes mellitus, signs of hyperglycemia and microangiopathy were prevalent; in arterial hypertension, progressive deterioration of renal function and lipid profile was observed; while in metabolic syndrome, increased insulin resistance and dyslipidemia were identified. The obtained results substantiate the necessity of early disease detection, continuous dispensary follow-up, and the implementation of remote monitoring systems based on digital healthcare technologies.

Keywords: non-communicable diseases, type 2 diabetes mellitus, arterial hypertension, metabolic syndrome, digital health, telemedicine, insulin resistance, dispensary follow-up, remote monitoring.

ДИНАМИКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ КЛИНИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ НЕИНФЕКЦИОННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Нурбаев Ф.Е., https://orcid.org/0009-0005-1132-4363
Ходжиева Г.С. https://orcid.org/0009-0006-7303-6911

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

✓ ***Резюме***

Хронические неинфекционные заболевания (НИЗ) остаются ведущей причиной смерти и инвалидности во всем мире, на их долю приходится более 74% всех смертей. В исследовании использовались телемедицина в системе скрининга, мобильные приложения. В статье проанализирована динамика клинико-лабораторных показателей, наблюдаемых у пациентов с хроническими неинфекционными заболеваниями (сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертензия и метаболический синдром) в период 2018–2023 годов. Результаты исследования показали устойчивое увеличение клинических симптомов, нарушений обмена веществ и поражения органов-мишеней при этих заболеваниях. При сахарном диабете были выявлены признаки гипергликемии и микроангиопатии, при гипертензии — ухудшение функции почек и липидного профиля, а при метаболическом синдроме — повышение инсулинорезистентности и дислипидемии. Полученные данные подтверждают необходимость ранней диагностики пациентов, обеспечения непрерывного диспансерного мониторинга и внедрения систем дистанционного мониторинга на основе цифровых медицинских технологий.

Ключевые слова: хронические неинфекционные заболевания, сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертензия, метаболический синдром, цифровое здравоохранение, телемедицина, инсулинорезистентность, диспансерное наблюдение, мониторинг.

Долзарблиги

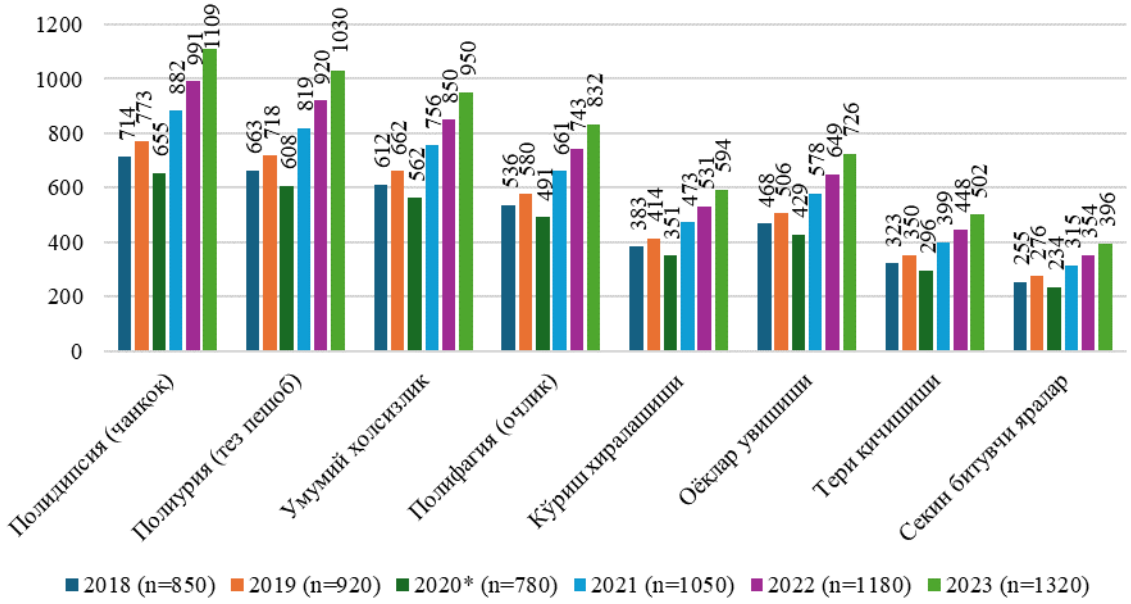
Сурункали юқумли бўлмаган касалликларес (СЮБК) замонавий тиббиёт ва ижтимоий соҳанинг долзарб муаммоларидан биридир. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, СЮБК, шу жумладан юрак-қон томир касалликлари, диабет, сурункали нафас олиш касалликлари ва баъзи саратон турлари тахминан ҳар йили дунёда 41 миллион кишининг ўлимига сабаб бўлмоқда, бу барча ўлимларнинг 74% дан ортиғини ташкил қилади. Уларнинг кўпчилигини олдини олиш мумкинлигига қарамай, СЮБК билан касалланиш, айниқса, паст ва ўрта даромадли мамлакатларда ортиб бормоқда. Ушбу касалликларни erta aniqlash, ўз вақтида ташхислаш ва узлуксиз кузатиб бориш тизимларини самарадорлигини ошириш долзарб вазифа ҳисобланади.

Ахборот технологиялари ва рақамли соғлиқни сақлаш (eHealth, mHealth, телемедицина) соҳасидаги жадал ривожланиш соғлиқни сақлаш тизимларига янги имкониятлар яратмоқда. ЖССТ ва Халқаро телекоммуникациялар иттифоқи (ITU) томонидан 2024 йилда эълон қилинган ҳисоботга кўра, телемедицина, мобиль мессажинг ва чатботлар каби рақамли саломатлик интервенцияларига ҳар бир бемор учун йилига қўшимча 0,24 АҚШ доллари миқдорида сармоя киритиш келгисида ўн йилликда икки миллиондан ортиқ ҳаётни сақлаб қолишга ва 7 миллионга яқин ўткир ҳолатлар ва госпитализацияларни олдини олишга ёрдам бериши мумкин. Шу билан бирга, дунё аҳолисининг учдан бир қисми ҳали ҳам офлайн ҳолда қолмоқда, бу эса рақамли саломатлик хизматларининг тенг фойдаланиш имконияти мавжуд эмаслигини кўрсатади.

Бухоро шаҳрида 2018–2023 йиллар давомида Қандли диабет 2-типи (ҚД2) билан янги аниқланган беморларда клиник симптомларнинг учраш динамикаси таҳлили шуни кўрсатдики, ўрганилаётган даврда патологиянинг барча субъектларида клиник манзаранинг барқарор ортиши кузатилган. Энг кўп учрайдиган симптомлар сифатида полидипсия (чанқоқ) ва полиурия (тез-тез пешоб чиқариш) қайд этилиб, 2023 йилга келиб уларнинг абсолют сони мос равишда 1109 ва 1030 та ҳолатни ташкил этди. Бу кўрсаткичлар янги аниқланган беморлар контингентининг қарийб 80-84 %ида декомпенсацияланган гипергликемия ҳолати мавжудлигини ва касалликнинг классик клиник триадаси устуворлигини тасдиқлайди (3.2-расм).

Тадқиқотнинг ретроспектив таҳлили шуни кўрсатадики, касалликнинг специфик бўлмаган белгилари, хусусан, умумий ҳолсизлик ва полифагия (очлик ҳисси) ҳам йиллар кесимида сезиларли даражада ошиб, 2023 йилда 950 ва 832 та ҳолатда қайд этилган. Шу билан бирга, кечки

асоратларнинг илк белгилари ҳисобланган кўриш хиралашиши ҳамда оёқлар увишиши (парестезия) каби симптомларнинг 2018 йилга нисбатан 1,5 мартадан зиёд ўсиши алоҳида хавотир уйғотади.



1-расм. Бухоро шаҳрида қандли диабет 2-типи клиник белгиларининг учраш динамикаси (2018–2023 йй.)

Оёқлар увишишининг 726 та беморда аниқланиши, ташхис қўйиш босқичидаёқ нейропатик ўзгаришларнинг шаклланиб бўлганлигидан далолат беради ва бу ҳолат тиббий назоратни кучайтиришни талаб этади.

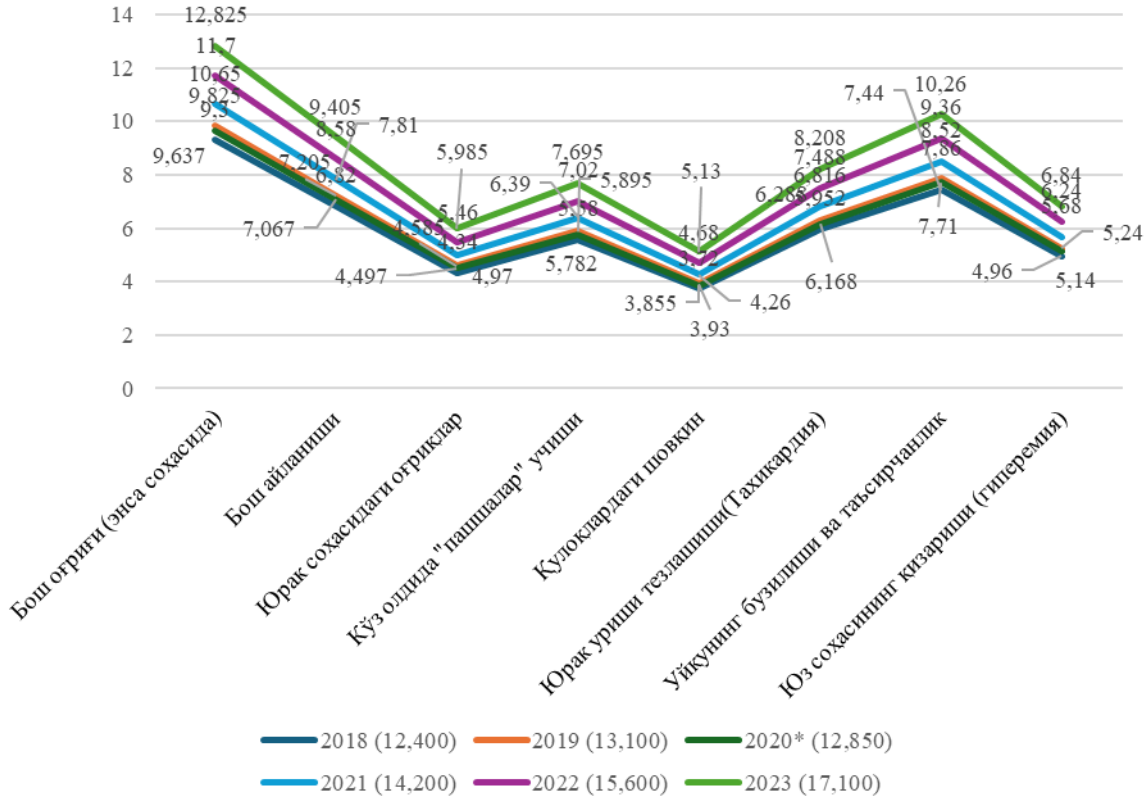
Тери қичишиши ва секин битувчи яралар каби трофик ўзгаришларнинг абсолют сони 2023 йилда мос равишда 502 ва 396 тага етган. 2020 йилдаги пандемия чекловлари сабабли кузатилган вақтинчалик пасайишдан сўнг, кейинги йилларда клиник симптомларнинг жадал ортиши аҳоли ўртасида касалликнинг эрта скринингига бўлган эҳтиёж юқорилигини кўрсатади.

2018–2023 йиллар давомида Бухоро шаҳрида гипертония билан рўйхатда турувчи беморларда клиник белгиларнинг учраш динамикаси таҳлили шуни кўрсатдики, ўрганилаётган даврда патологиянинг субъектлари сони ортиши билан параллел равишда барча асосий симптомларнинг мутлақ кўрсаткичларида изчил ўсиш кузатилган (3.3-расм). Энг кўп учрайдиган клиник белги сифатида энса соҳасидаги бош оғриғи қайд этилиб, 2023 йилга келиб ушбу шикоят билан рўйхатга олинганлар сони 12,8 минг нафардан ошди. Бу беморлар умумий контингентининг қарийб 75 %ини ташкил этиб, касалликнинг кечишида цереброваскуляр ўзгаришлар устувор аҳамият касб этишини ва тиббий назорат жараёнида ушбу симптомнинг диагностик қиймати юқорилигини тасдиқлайди.

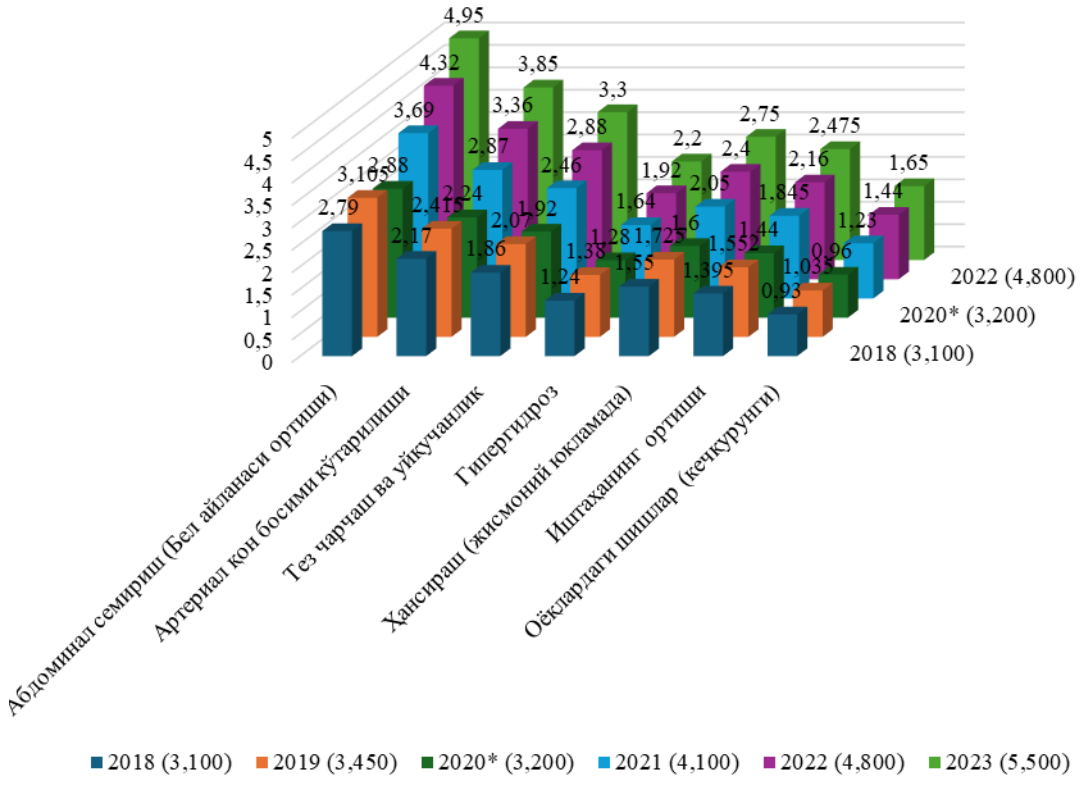
Ретроспектив таҳлилга кўра, беморларда нафақат жисмоний, балки психоневрологик бузилишлар ҳам сезиларли даражада ифодаланган. Хусусан, уйқунинг бузилиши ва таъсирчанлик симптомлари 2018 йилдаги 7,4 минг ҳолатдан 2023 йилда 10,2 минг ҳолатгача кўпайган бўлса, бош айланиши ва кўз олдида "пашшалар" учиши каби вестибуляр ва кўриш бузилишлари мос равишда 9,4 минг ва 7,6 минг нафар беморда аниқланган.

Шу билан бирга, юрак-қон томир тизими томонидан кузатиладиган тахикардия ва юрак соҳасидаги оғриқлар динамикаси ҳам хавотирли ўсиш суръатларини намойиш этмоқда. 2023 йилга келиб юрак уриши тезлашиши 8,2 минг нафар беморда қайд этилган бўлиб, бу 2018 йилга нисбатан қарийб 38 %лик ўсишни англатади. 2020 йилдаги пандемия чекловлари натижасида рўйхатга олиш жараёнларида кузатилган вақтинчалик пасайишдан сўнг, кейинги йилларда клиник симптомларнинг жадал ортиши аҳоли ўртасида касалликни масофавий ва рақамли технологиялар ёрдамида динамик назорат қилиш нақадар долзарб эканлигини илмий жиҳатдан асослайди.

2018–2023 йиллар давомида Метаболик синдром (МС) қайд этилган беморларда клиник белгиларнинг учраш динамикаси таҳлили шуни кўрсатдики, ўрганилаётган даврда патологиянинг барча асосий компонентларида барқарор ва жадал ўсиш тенденцияси кузатилган.



2-расм. 2018–2023 йилларда Бухоро шаҳрида Гипертония касаллигига хос клиник белгиларнинг учраш динамикаси



3-расм.2018–2023 йилларда метаболик синдром қайд этилган беморларда клиник белгиларнинг учраш динамикаси

Энг кўп учрайдиган етакчи белги сифатида абдоминал семириш (бел айланасининг ортиши) қайд этилиб, 2023 йилга келиб ушбу кўрсаткич 4,95 минг ҳолатни ташкил этди. Бу контингентнинг қарийб 90 %ида висцерал семириш мавжудлигини ва ушбу омил МС шаклланишидаги асосий патогенетик бўғин эканлигини, шунингдек, аҳоли ўртасида антропометрик кўрсаткичларни мунтазам рақамли мониторинг қилиш нақадар муҳимлигини тасдиқлайди.

Ретроспектив таҳлил натижаларига кўра, коморбид ҳолатларнинг, хусусан, артериал қон босими кўтарилишининг изчил ортиши кузатилган бўлиб, 2023 йилда бу кўрсаткич 3,85 минг нафар беморда аниқланди. Шу билан бирга, беморларнинг ҳаёт сифатига бевосита таъсир этувчи субъектив белгилар — тез чарчаш ва уйқучанлик (3,3 минг), ҳансираш (2,75 минг) ҳамда иштаҳанинг назоратсиз ортиши (2,47 минг) каби симптомлар ҳам 2018 йилга нисбатан қарийб 1,7–1,8 мартага ошган.

Тадқиқот даврининг якуний босқичида (2021–2023 йиллар) гипергидроз ва оёқлардаги кечқурунги шишлар каби вегетатив ва микроциркулятор бузилишларнинг ҳам сезиларли ортиши қайд этилди. 2020 йилдаги пандемия чекловлари натижасида рўйхатга олинган беморлар сонида кузатилган вақтинчалик пасайишдан сўнг, кейинги йилларда клиник симптомларнинг кескин ортиши СНИК скрининг тизимида масофавий рақамли технологияларни жорий этиш зарурлигини асослайди.

2018–2023 йиллар давомида қандли диабет 2-типи (ҚД2) билан янги аниқланган беморларнинг лаборатор кўрсаткичлари динамикаси таҳлили шуни кўрсатдики, ўрганилаётган даврда углевод ва липид алмашинуви кўрсаткичларида барқарор ёмонлашиш тенденцияси кузатилган. Хусусан, гликирланган гемоглобин (HbA1c) миқдори 2018 йилдаги 7,8±0,4% дан 2023 йилга келиб 8,3±0,4% гача кўтарилган бўлиб, бу янги аниқланган беморларда гипергликемия ҳолатининг сурункали тус олаётганини ва кеч ташхисланаётганини кўрсатади. Худди шундай динамика оч қорнига глюкоза миқдорида ҳам намоён бўлиб, 2023 йилда ўртача 8,9±0,6 ммол/л ни ташкил этган, бу эса патологик жараённинг жадаллашиб бораётганидан далолат беради (3.1-жадвал).

1-жадвал.

2018–2023 йилларда қандли диабет 2-типи билан янги аниқланган беморларда лаборатор кўрсаткичлар

Лаборатор кўрсаткичлар	2018 (n=850)	2019 (n=920)	2020* (n=780)	2021 (n=1050)	2022 (n=1180)	2023 (n=1320)
HbA1c (%)	7.8±0.4	7.9±0.3	8.4±0.5	8.1±0.4	8.2±0.3	8.3±0.4
Глюкоза (оч қорнига, ммол/л)	8.2±0.6	8.4±0.5	9.1±0.7	8.6±0.6	8.8±0.5	8.9±0.6
Умумий Холестерин (ммол/л)	5.6±0.3	5.7±0.4	5.9±0.4	5.8±0.3	6.0±0.4	6.1±0.3
Триглицеридлар (ммол/л)	1.9±0.2	2.0±0.2	2.3±0.3	2.1±0.2	2.2±0.3	2.4±0.2
Микроалбуминурия (мг/сутка)	42.5±5.1	45.2±4.8	58.6±6.2	48.9±5.4	52.4±4.9	55.8±5.3
ТВИ (Тана вазни индекси, кг/м²)	29.4±1.2	30.1±1.1	31.5±1.4	30.8±1.2	31.2±1.1	32.1±1.3

Ретроспектив таҳлилга кўра, беморларда липид профили ва тана вазни индекси (ТВИ) кўрсаткичларининг изчил ортиши коморбид ҳолатлар хавфини оширувчи асосий омиллар сифатида намоён бўлмоқда. Умумий холестерин миқдорининг 6,1 ммол/л гача, триглицеридларнинг эса 2,4 ммол/л гача кўтарилиши дислипидемия ҳолатларининг кенг тарқалганлигини исботлайди. Айниқса, ТВИ кўрсаткичининг 29,4 дан 32,1 кг/м² гача ошиши янги аниқланган беморларнинг аксариятида семиришнинг биринчи ва иккинчи даражаси мавжудлигини ва бу метаболик бузилишларни янада чуқурлаштираётганини кўрсатади.

Алоҳида эътиборни тортадиган жиҳат шундаки, буйракнинг зарарланиш индикатори бўлган микроалбуминурия даражаси йиллар кесимида сезиларли ошиб, 2023 йилда 55,8±5,3 мг/суткага етган. Бу ҳолат ташхис қўйиш босқичидаёқ беморларда диабетик нефропатиянинг илк белгилари шаклланиб бўлганлигини тасдиқлайди. 2020 йилдаги пандемия даврида кузатилган энг юқори кўрсаткичлар (HbA1c 8,4%, ТВИ 31,5 кг/м²) чекловлар натижасида тиббий назоратнинг сусайгани ва фақат оғир кечувчи ҳолатларгина рўйхатга олингани билан изоҳланади.

2018–2023 йиллар давомида артериал гипертония (АГ) билан рўйхатда турувчи беморларнинг лаборатор кўрсаткичлари динамикаси таҳлили шуни кўрсатдики, ўрганилаётган даврда патологиянинг сурункали кечиши натижасида аъзо-нишонлар, хусусан, буйрак функционал ҳолатининг ёмонлашиб бориши кузатилган.

2-жадвал.

2018–2023 йилларда гипертония касаллиги билан рўйхатда турувчи беморларнинг ўртача лаборатор кўрсаткичлари (M±m)

Лаборатор кўрсаткичлар	2018 (12.4)	2019 (13.1)	2020* (12.85)	2021 (14.2)	2022 (15.6)	2023 (17.1)
Креатинин (мкмол/л)	88.4±4.2	89.1±3.8	94.2±5.1	91.5±4.4	93.8±3.9	96.2±4.5
Мочевина (ммол/л)	5.4±0.6	5.5±0.5	6.2±0.8	5.8±0.6	6.1±0.5	6.4±0.7
Умумий Холестерин (ммол/л)	5.2±0.3	5.3±0.4	5.6±0.5	5.4±0.4	5.7±0.3	5.9±0.4
ПЗЛП (ЛПНП, ммол/л)	3.1±0.2	3.2±0.3	3.6±0.4	3.3±0.3	3.5±0.2	3.8±0.3
Калий (ммол/л)	4.4±0.2	4.3±0.3	4.1±0.4	4.3±0.2	4.2±0.3	4.1±0.2
Глюкоза (ммол/л)	5.4±0.5	5.6±0.4	6.1±0.7	5.8±0.6	6.0±0.5	6.2±0.6

Буйрак функциясининг асосий маркерлари бўлган креатинин ва мочевина миқдори йиллар кесимида изчил ортиб, 2023 йилга келиб мос равишда 96,2±4,5 мкмол/л ва 6,4±0,7 ммол/л ни ташкил этган.

Беморларда липид профили ва углевод алмашинуви кўрсаткичларининг ёмонлашуви коморбид ҳолатлар ривожланиши учун хавфли замин яратган. Умумий холестерин миқдорининг 5,2 дан 5,9 ммол/л гача ва паст зичликдаги липопротеидлар (ПЗЛП) даражасининг 3,8 ммол/л гача кўтарилиши дислипидемия ҳолатларининг жадаллашишини ва тизимли атеросклероз хавфи юқорилигини кўрсатади. Шу билан бирга, глюкоза миқдорининг 6,2 ммол/л гача ошиши гипертония билан оғриган беморларда метаболик бузилишлар ва углеводларга нисбатан толерантликнинг пасайиши кўп учрашидан далолат беради.

Қон зардобидаги калий миқдорининг йил сайин пасайиш тенденцияси (4,4 дан 4,1 ммол/л гача) кузатилган бўлиб, бу ҳолат дори воситаларининг (диуретиклар) таъсири ёки патологик жараённинг чуқурлашиши натижаси бўлиши мумкин. 2020 йилдаги пандемия даврида кузатилган кўрсаткичларнинг энг юқори оғиши (креатинин 94,2, глюкоза 6,1) чекловлар натижасида тиббий назоратнинг сусайгани ва беморлар ҳолатининг дестабилизацияси билан изоҳланади.

2018–2023 йиллар давомида метаболик синдром қайд этилган беморларнинг лаборатор кўрсаткичлари таҳлили шуни кўрсатдики, ўрганилаётган даврда патологиянинг углевод алмашинувига таъсири изчил равишда чуқурлашиб борган. Инсулинорезистентликнинг асосий индикатори бўлган HOMA−IR индекси 2018 йилдаги 5,1±0,6 дан 2023 йилга келиб 7,1±0,6 гача кўтарилган бўлиб, бу ҳужайраларнинг инсулинга сезувчанлиги пасайиши ва гиперинсулинемия ҳолатининг жадаллашишини тасдиқлайди. Оч қорингa глюкоза ва инсулин миқдорининг йиллар кесимида барқарор ўсиши (6,8 ммол/л ва 23,4 мкЕд/мл гача) беморларда қандли диабет ривожланиши учун юқори хавф мавжудлигидан далолат беради (3.3-жадвал).

3-жадвал.

2018–2023 йилларда метаболик синдромли беморларнинг ўртача лаборатор кўрсаткичлари (M±m)

Лаборатор кўрсаткичлар	2018 (3.1)	2019 (3.45)	2020* (3.2)	2021 (4.1)	2022 (4.8)	2023 (5.5)
Оч қорингa глюкоза (ммол/л)	6.2±0.4	6.4±0.3	6.9±0.5	6.6±0.4	6.7±0.3	6.8±0.4
Инсулин (мкЕд/мл)	18.4±2.1	19.2±1.8	22.5±2.6	20.8±2.2	21.5±1.9	23.4±2.4
HOMA-IR индекси	5.1±0.6	5.4±0.5	6.9±0.8	6.1±0.7	6.4±0.5	7.1±0.6
Триглицеридлар (ммол/л)	2.1±0.3	2.2±0.2	2.6±0.4	2.4±0.3	2.5±0.2	2.8±0.3
ЮЗЛП (ЛПВП, ммол/л)	0.95±0.08	0.92±0.07	0.84±0.09	0.88±0.08	0.85±0.07	0.81±0.06
АЛТ (Ед/л)	38.4±4.2	40.1±3.8	46.5±5.2	42.8±4.4	44.2±3.9	48.6±4.5

Липид профили кўрсаткичларида кузатилган атероген ўзгаришлар МС билан оғриган беморларда юрак-қон томир асоратлари ривожланишининг муҳим омили сифатида намоён бўлмоқда. Триглицеридлар миқдорининг 2,1 дан 2,8 ммол/л гача кўтарилиши фонида "яхши" холестерин деб юритилувчи юқори зичликдаги липопротеидлар (ЮЗЛП) миқдорининг 0,81 ммол/л гача пасайиши дислипидемия ҳолатларининг оғирлашишини кўрсатади.

Хулосалар:

1. метаболик бузилишлар нафақат тизимли, балки жигар функционал ҳолатига ҳам салбий таъсир кўрсатган. Жигар ферменти АЛТ миқдорининг 2018 йилдаги 38,4 Ед/л дан 2023 йилда 48,6 Ед/л гача ошиши МС фонида жигарнинг ноалкогол ёғли касаллиги (НАЖЁК) ривожланиши ва жигар стеатозининг жадаллашишини англатади.
2. 2020 йилдаги пандемия даврида кузатилган кўрсаткичларнинг энг юқори оғиши (HOMA−IR 6,9 ва АЛТ 46,5) тиббий назоратнинг вақтинча сусайгани ва беморларда метаболик декомпенсация кучайгани билан изоҳланади. Ушбу динамик маълумотлар МС билан оғриган беморларни масофавий рақамли мониторинг қилиш орқали асоратларни эрта прогноз қилиш учун илмий база бўлиб хизмат қилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. World Health Organization. Boosting digital health can help prevent millions of deaths from noncommunicable diseases [Internet]. Geneva: WHO; 2024 [cited 2026 Apr 29]. Available from: https://www.who.int/mongolia/news/detail-global/23-09-2024-boosting-digital-health-can-help-prevent-millions-of-deaths-from-noncommunicable-diseases
2. Al-Dekah AM, Sweileh W. Role of artificial intelligence in early identification and risk evaluation of non-communicable diseases: a bibliometric analysis of global research trends. BMJ Open. 2025;15(5):e101169. doi:10.1136/bmjopen-2025-101169.
3. Clarós A, Ciudin A, Muria J, Llull L, Mola JÁ, Pons M, et al. A model based on artificial intelligence for the prediction, prevention and patient-centred approach for non-communicable diseases related to metabolic syndrome. Eur J Public Health. 2025;35(4):642-649. doi:10.1093/eurpub/ckaf098.
4. Kelly FA, Moraes FCA, Lôbo AOM, Sano VKT, Souza MEC, Almeida AM, et al. The effect of telehealth on clinical outcomes in patients with hypertension and diabetes: a meta-analysis of 106,261 patients. J Telemed Telecare. 2025;31(10):1382-1400. doi:10.1177/1357633X241298169.
5. Smedslund G, Østerås N, Hestevik CH. Effects of Remote Patient Monitoring on Health Care Utilization in Patients With Noncommunicable Diseases: Systematic Review and Meta-Analysis. JMIR mHealth Uhealth. 2025;13:e68464.
6. Mobile phone interventions to improve health outcomes among patients with chronic diseases: an umbrella review and evidence synthesis from 34 meta-analyses. Lancet Digit Health. 2024;6(11):e857-e870.
7. Ferreira ES, et al. Mobile solution and chronic diseases: development and implementation of a mobile application and digital platform for collecting, analyzing data, monitoring and managing health care. BMC Health Serv Res. 2024.
8. Seliverstov PV, et al. Telemedicine remote multidisciplinary questionnaire screening as a tool for early detection of chronic non-communicable diseases. Medical Council. 2023;(6):311-321.
9. World Health Organization. Health Tech World report on digital health adoption for NCDs [Internet]. 2025 [cited 2026 Apr 29]. Available from: https://www.htworld.co.uk/news/who-urges-digital-health-adoption-in-tackling-growing-disease-burden/
10. Solehuddin Ishak M, et al. A scoping review of digital health applications for managing noncommunicable diseases in primary care post-pandemic: Lessons from the Western Pacific Region. Malays Fam Physician. 2025;20:77-100.

Қабул қилинган сана 20.03.2026

МУНДАРИЖА * CONTENTS * СОДЕРЖАНИЕ

Shermanov A.O.
MORPHOLOGICAL INTEGRATION INDEX (MII) AS A REGIONAL INDICATOR OF SOMATIC DEVELOPMENT IN PRESCHOOL CHILDREN.....2

S.A.Begmanov, Z.S.Shahabutdinov
MORPHO-METABOLICAL CHANGES OBSERVED DURING THE TREATMENT OF EXPERIMENTAL HEPATITIS AND ULCERATIVE COLITIS WITH MUMIYA.....12

Musaeva I.M., Karimov R.Kh.
IMMUNOHITOCHEMICAL ASSESSMENT OF DUOGENIC ULCER IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME RESIDENTS IN KHORESM REGION.....17

Akhtamov Azizbek, Radjabov Akhtam
CHANGES IN THE MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE PANCREAS IN 3-MONTH-OLD RATS UNDER CONDITIONS OF EXPERIMENTAL NICOTINE INTOXICATION.....26

Parpieva Sh.O., Yakubova O.A.
ABNORMAL UTERINE BLEEDING IN WOMEN WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA: NEW CLINICAL EVIDENCE.....31

M.A. Alieva, F.Kh. Shamsiev, K.M. Abduyusupova
MODERN TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASES: A STAGED EVIDENCE-BASED APPROACH AND INDIVIDUAL RISK PROFILE.....38

Z.A. Akhadova
MORPHOLOGICAL STRUCTURAL STRUCTURE OF DEEP CERVICAL LYMPH NODES.....42

Abdukakharova G.K., Ashurov Z.Sh., Tadjibaev U.A.
CLINICAL AND PROGNOSTIC ASSESSMENT OF RECURRENCE RISK IN PATIENTS WITH ADDICTION TO NEW PSYCHOACTIVE SUBSTANCES.....51

Kosimov A.L., Sadikov R.A., Komilzhonov A.E., Mardonov J.N.
MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE SKIN AND SUBCUTANEOUS PELLICLE IN EXPERIMENTAL CARBULCUS AGAINST THE BACKGROUND OF DIABETES MELLITUS AND VARIOUS METHODS OF SURGICAL TREATMENT.....58

Axmedov A.B., Bebutov F.A.
PREVENTIVE MEASURES IN CHILDREN WITH GERD FOR MARKERS OF INFLAMMATION IN THE ORAL FLUID.....69

Jarilkasinova G.J., Boboyorova D.N.
THE ROLE OF HELICOBACTER PYLORI INFECTION, VITAMIN B12 DEFICIENCY, AND HYPERHOMOCYSTEINEMIA IN THE PATHOGENESIS OF ARTERIAL HYPERTENSION.....73

D.Sh. Tursunova
IDENTIFICATION OF ENAMEL HYPOPLASIA USING ARTIFICIAL INTELLIGENCE TECHNOLOGIES AND CREATION OF AN INDIVIDUAL TREATMENT SYSTEM.....78

Rakhmanova N.Q., Aripov O.A.
THE IMPORTANCE OF PCR, CYTOLOGICAL, AND MICROBIOLOGICAL EXAMINATIONS IN THE EARLY DIAGNOSIS OF GENITAL PAPILLOMAVIRUS INFECTION IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE.....83

Karimov A.R., Djumayev K.Sh.
IMMUNOHISTOCHEMICAL METHOD FOR DETECTING MORPHOLOGICAL CHANGES IN LUNG TISSUE IN EXPERIMENTAL HYPERCHOLESTEROLEMIA.....88

Z.Ch. Kurbonova, O.R. Madalimova
REPRODUCTIVE SYSTEM DISEASES IN WOMEN WITH ENDEMIC GOITER: THE CURRENT STATUS OF THE PROBLEM.....94

Kakhkharov A.S., Ibragimov Kh.I., Ziyadullaev Sh.Kh.
IMMUNOLOGICAL FEATURE OF AVASCULAR NECROSIS OF THE FEMORAL HEAD IN RHEUMATOLOGY.....101

Davirov Sh.M., Urinbaev P.U., Mansurov Dj.Sh., Abdurakhmonov Sh.B., Hamiraev S.P.
RECONSTRUCTION OF POST-OSTEOMYELITIC DEFECTS OF THE FOREARM BONES WITH A FIBULAR AUTOGRAFT UNDER CONDITIONS OF ILIZAROV COMPRESSION-DISTRACTION OSTEOSINTHESIS.....111

Muminov J.A., Kurbanov O.M.
EFFECTIVENESS OF A MODIFIED SURGICAL TECHNIQUE FOR URETEROCYSTOANASTOMOSIS FORMATION IN LIVING-RELATED KIDNEY TRANSPLANTATION.....125

Agababyan I.R., Ismoilova Y.A., Mamishova N.O.
NEW TREATMENT OPTIONS FOR ISCHEMIC HEART DISEASE EMPHASIS ON NON-DRUG THERAPY.....132

A.R. Abdulkhakimov
A COMPREHENSIVE APPROACH TO THE PREVENTION OF PURULENT-INFLAMMATORY COMPLICATIONS IN PEDIATRIC SURGERY.....140

Shukurov A.F., Inoyatov A.Sh.
PRACTICAL PROBLEMS OF INFORMED CONSENT IN DENTISTRY.....148

Ergasheva N.N., Gulyamova Sh.M., BerdiboevaS.U.
PATHOGENETIC ASPECTS OF NUTRITIONAL DISORDERS IN CHILDREN WITH SPASTIC FORMS OF CEREBRAL PALSY.....152

Badridinova B.K., Gulomova Sh.Q.
PREVALENCE AND CLINICAL COURSE OF CARDIAC ARRHYTHMIAS IN PATIENTS WITH HYPOTHYROIDISM...156

Tuychieva Sh.M., Shokirova S.M., Akhmadjonova G.M.
MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC FEATURES OF THE ENDOMETRIUM IN NON-DEVELOPING PREGNANCY ASSOCIATED WITH GESTATIONAL DIABETES MELLITUS.....162

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 1.04.2026 й.
Босишга рухсат этилди 15.04.2026 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,

К

Kosimov U.U., Bakhronov J.Dj.
MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE HEART OF EXPERIMENTAL ANIMALS WITH RENAL FAILURE.....166

Nurova G.U., Khursanov A.M.
POSTOPERATIVE REGENERATION OF THE NASAL MUCOSA AFTER SEPTOPLASTY AND EFFECTIVE TREATMENT METHODS.....181

Boltayeva G.I., Yaxshiyeva M.F.
CONTEMPORARY APPROACHES TO THE THERAPEUTIC MANAGEMENT OF PATIENTS WITH ENDOMETRIAL HYPERPLASIA.....185

Sadikova M.A., Eraliev M.Y.
ASSESSMENT OF ANESTHESIOLOGICAL RISK IN PATIENTS WITH MULTIPLE INJURIES: SYSTEMATIC ANALYSIS AND CRITICAL APPRAISAL.....190

Narzullaeva D.S.
CAROTID PLAQUE AS A MARKER OF AN ENHANCED INFLAMMATORY-METABOLIC PHENOTYPE AT THE DONOZOLOGICAL STAGE.....202

Akhmedov F.K., Muminova N.Kh., Djumayeva S.T.
FEATURES OF THE CYTOKINE SYSTEM IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE WITH THE COMBINATION OF ENDOMETRIOSIS, ADENOMYOSIS, AND UTERINE FIBROIDS.....207

Taylakova D.I., Khayitova M.Zh.
OPTIMIZATION OF TREATMENT OF PERIODONTAL DISEASES AND HARD DENTAL TISSUE LESIONS IN PATIENTS WITH IODINE DEFICIENCY.....213

Mokhinur U.Y., Akhtam B.R.
THE EFFECT OF EXTERNAL ENVIRONMENTAL FACTORS ON THYMUS MORPHOLOGY.....219

Jamolova U.J., Badridinova B.K.
FUNCTIONAL CHANGES IN THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN PATIENTS WITH HYPERTHYROIDISM.....223

J.N. Rasulov, D.I. Taylakova
INDIVIDUALIZED PREDICTIVE AND PREVENTIVE STRATEGY FOR MANAGING CHRONIC ORAL MUCOSAL LESIONS DURING ORTHODONTIC TREATMENT.....229

Musurmanov B.O., Rasulev Y.E., Abdullayev A.X.
THE ROLE OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE AND MACHINES IN CARDIOLOGY.....235

Rasulev Y.E., Abdullaev A.Kh. Daminov B.T. Alyavi B.A. Usmanova U.Sh. Anvarkhodjaeva Sh.G. Razikova K.O.
NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE AND NON-ALCOHOLIC STEATOHEPATITIS.....241

Ergasheva N.O., Tillaeva F.N., Akhmedova D.B., Tabibova D.Kh.
COMPARISON OF NEUROGORMONALE AND FUNCTIONAL INDICATORS.....271

Madjidova.Y.N., Hojieva D.T., Davlatbaev A.F.
NEUROMODULATION METHODS IN THE REHABILITATION OF COGNITIVE DISORDERS AFTER STROKE.....282

Isroilov I.I., Ismatova M.N.
IDENTIFICATION OF DIAGNOSTIC MARKERS OF CHRONIC RENAL FAILURE IN THE BACKGROUND OF METABOLIC SYNDROME.....289

Khafizova D.B., Nosirova M.
CORRECTION OF CERVICAL PATHOLOGY PRIOR TO IVF PROGRAMS: ITS IMPACT ON PREGNANCY RATES.....293

Rakhmonov Kh.Q., Muydinov J.I.
PATHOMORPHOLOGY OF ESOPHAGEAL ATRESIA IN PREMATURE INFANTS.....299

F.K. Ahmedov, G.M. Axmadjonova, G.B. Asxanova
PREECLAMPSIA IN PREGNANT WOMEN: PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF BIOCHEMICAL MARKERS.....306

Usmanov I.A., Madaminova M.A., Ilyasova A.J.
HYGIENIC ASSESSMENT OF DRINKING WATER QUALITY OF THE INTERREGIONAL WATER SUPPLY SYSTEM "TUYAMUYUN–NUKUS".....314

B.S. Turonov
THE ROLE OF MOLECULAR GENETICS IN DIAGNOSIS IN MOLECULAR AUTOPSY.....322

Sharipova R.G., Sultonova L.J.
STUDY OF THE CELLULAR COMPOSITION OF BONE MARROW AFTER EXPERIMENTAL THYMECTOMY AND DETERMINATION OF THE LEVEL OF EFFECT OF THE PROBIOTIC "LACTOPROPOLIS-AWL".....327

Orifkhojaeva M.V., Norova M.B.
CHRONIC LEUKEMIA AND PERIODONTITIS: EFFICACY OF IMMUNOLOGICAL REHABILITATION USING INTRAVENOUS LASER BLOOD IRRADIATION (ILBI).....332

Narzulloeva N.Dj.
DETERMINATION OF SURPRISE DEATH SYNDROME IN NEWBORNS AND EARLY CHILDREN IN THE CITY OF DUSHANBE.....337

E.E. Karshiyeva, M.Kh. Kattakhodjaeva, T.V. Pavlova
INNOVATIVE PATHOMORPHOLOGICAL APPROACHES IN THE DIAGNOSIS OF UTERINE SERVICAL DYSPLASIA.....342

Obidov Sh.Kh., Mamarazhabov S.E.
RESULTS AND CLINICAL FEATURES OF MODIFIED TAPP HERNIOPLASTY IN PATIENTS WITH INGUINAL HERNIA.....349

Madaminov F.
MODELING OF CLINICAL-PROGNOSTIC FACTORS IN ADRENAL TUMORS IN THE ARAL REGION.....357

Rakhmonova Sh.R., Norova M.B.
CLINICAL FEATURES OF HARD DENTAL TISSUE LESIONS IN CHILDREN WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE UNDERGOING HEMODIALYSIS.....364

Rajabov O.A., Davronov Sh.O'.
METHODS AND ANALYSIS OF ORAL CAVITY EXAMINATION IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION.....371

Hasanova M.A., To'qsanova D.I.
THE ROLE OF VAGINAL MICROBIOCENOSY IN THE PATHOGENESIS OF ENDOMETRIAL HYPERPLASIA IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE.....376

G'ulomova Sh.Q.
THE EFFECT OF THYROID HORMONE DEFICIENCY ON HEART RHYTHM AND SYSTOLIC FUNCTION.....382

Rizaev J.A., Agababyan L.R., Khalmuratova K.Zh.
MEDICAL AND SOCIAL DETERMINANTS AND BARRIERS IN THE TREATMENT OF CLIMACTERIC SYNDROME: RESULTS OF A CROSS-SECTIONAL STUDY.....389

Olimov S.Sh.,Ruzuddinova K.N., Ruzuddinov N.S.
DENTAL CARE IN KAZAKHSTAN IN TSARIST RUSSIA.....395

Nazarov U.K., Olimov S.Sh., Safonova A.V.
STRUCTURE OF DENTOALVEOLAR ABNORMALITIES IN RURAL ADOLESCENTS AS AN ELEMENT OF EPIDEMIOLOGICAL DENTAL EXAMINATION.....400

Shamsiev A.M., Aliyev B.P., Alieva F.B.
CLINICAL AND ANATOMICAL CHARACTERISTICS OF CONGENITAL SPINAL HERNIAS IN CHILDREN BASED ON MODERN IMAGING METHODS.....406

Amirjanova D.Z.
COMPARATIVE STUDY OF THE EFFECTIVENESS OF COGNITIVE-BEHAVIORAL PSYCHOTHERAPY IN THE TREATMENT OF CHRONIC INSOMNIA AT DIFFERENT PERIODS.....413

Agababyan L.R., Alimjanovich R.J., Yeszhanova A.A.
ULTRASOUND AND DOPPLER MARKERS OF FETOPLACENTAL INSUFFICIENCY AND MACROSOMIA IN PREGNANT WOMEN WITH GESTATIONAL DIABETES: A RETROSPECTIVE COHORT STUDY.....421

Karimov K.K.
METHODS OF DEGENERATION OF PATIENTS WITH DEGENERATIVE-DYSTROPHIC DISEASES OF THE LUMBAR SPINE AND RECURRENT HERNIAS, IDENTIFICATION OF EXTENSIVE DERIVATIVES OF FIBROSIS OF THE EPIDURAL SPACE.....428

Xudayorov S.S., Matmurotov K.J., Voxidov U.G., Yakubov I.Y.
FEATURES OF SURGICAL TREATMENT OF LOCAL AND GENERALIZED PURULENT-NECROTIC INFECTIONS OF SOFT TISSUES IN THE SETTING OF DIABETES MELLITUS.....434

K.J. Matmurotov, S.S. Khudaerov, U.G. Vohidov, I.Y.Yakubov
THE NATURE OF THE INFECTIOUS PROCESS IN SURGICAL COMPLICATIONS OF DIABETIC FOOT SYNDROME.....439

Mamedova N.Sh., Kamalova F.R.
ASSESSMENT OF ANATOMICAL, FUNCTIONAL AND CLINICAL DISORDERS OF CONGENITAL BILATERAL CLEFTS OF THE UPPER LIP AND PALATE.....443

Sanoev B.A., Khahramonova Sh.
MORPHOLOGICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL FEATURES OF OVARIAN ENDOMETRIOSIS IN PATIENTS AGED 18–25 YEARS.....447

Shamsiev A.M., Aliyev B.P., Alieva F.B.
MORPHOLOGICAL FEATURES OF CONGENITAL SPINAL HERNIAS IN CHILDREN AND THEIR SIGNIFICANCE FOR THE CHOICE OF TREATMENT STRATEGY.....452

Menglieva D.N., Kamalova F.R.
ASSESSMENT OF THE CAUSES OF THE SPREAD AND OCCURRENCE OF DENTAL DISEASES BASED ON PREVENTIVE EXAMINATION OF YOUNG CHILDREN.....460

Razzakov O.G., Saidov M.A., Sabirov D.R.
CLINICAL-PATHOGENETIC PHENOTYPES AND PERSONALIZED MEDICAL REHABILITATION AFTER TOTAL KNEE JOINT ENDOPROSTHESIS IN PRIMARY GONARTHROSIS: A REVIEW OF MODERN LITERATURE.....464

Artikova S.G., Mamadjanov S.K., Primqulova G.N., Abduraxmanov M.G.
THE COURSE OF INFLAMMATORY PROCESSES AND THEIR SIGNIFICANCE IN THE DEVELOPMENT OF METABOLIC DYSFUNCTION–ASSOCIATED FATTY LIVER DISEASE.....470

Artikov I.A., Mirzajonova D.B., Sultonova G.Y.
THE ROLE OF THE IMMUNE SYSTEM IN THE PATHOGENESIS OF VARIOUS CLINICAL FORMS OF VIRAL HEPATITIS A.....476

Akhtamov A.A., Akhtamov A.A., Salokhiy S.O.
THE ROLE OF THE IMMUNE SYSTEM AFTER REVISION HIP ARTHROPLASTY.....483

Khamdamova M.T., Xalilova M.T.
MORPHOLOGICAL VARIANTS OF TISSUE REACTION OF THE CERVICAL EPITHELIUM IN HUMAN PAPILLOMAVIRUS INFECTION IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE.....491

Nurov U.I., Ramazonov Sh.Sh.
THE EFFECTIVENESS OF CONSERVATIVE THERAPY IN EARLY-STAGE OTOSCLEROSIS AND ITS IMPACT ON HEARING FUNCTION.....495

Jarilkasinova G.J., Abuova G.N., Berdalieva F.A., Sarypbekova L.L., Auezhanov S.P., Mirzoeva M.R., Oblokulov A.R., Hamidova N.K.
DEVELOPMENT OF CLINICAL REASONING IN INFECTIOUS DISEASE RESIDENTS AND CLINICAL TRAINEES: THE ROLE OF CASE-BASED SIMULATION TRAINING.....499

Urunbayeva M.N., Ibragimov Kh.I., Ziyadullayev Sh.Kh.
CLINICAL, HORMONAL, AND IMMUNOGENETIC FEATURES OF DIFFERENT PHENOTYPES OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS CONSIDERING ESR1 GENE POLYMORPHISM.....504

Eronov Y.K., Kadirov F.F.
RISK FACTORS FOR ORAL DISEASES IN CHILDREN WITH DIABETES MELLITUS.....511

Sadiyev E.S., Batirov D.Y., Nurmatov S.T., Rakhimov A.P., Allaberganov F.M.
MORPHOMETRIC CHANGES OF THE ADRENAL GLANDS UNDER THE INFLUENCE OF CARBON MONOXIDE.....517

R.U.Akhmadaliev
POWER SUPPLY OF GLASSWARE ENTERPRISES OPERATING UNDER ADVERSE FACTORS.....522

Najmetdinova D.F., Negmatullaeva M.N.
DIFFERENTIATED OBSTETRIC MANAGEMENT AND PERINATAL OUTCOMES IN PREGNANT WOMEN WITH HYPERTENSIVE DISORDERS.....527

Isomutdinov A.Z.
ESOPHAGEAL HERNIAS: SURGICAL TREATMENT TACTICS.....534

Juraev A.B., Yuldashova R.U., Zharylkasynova G.Zh.
LIVER DYSFUNCTION IN RHEUMATOID ARTHRITIS: POSSIBILITIES OF EARLY PREDICTION.....538

Azimova Sh.Sh., Navruzova M.O.
THE ROLE OF ANTHROPOMETRIC PARAMETERS OF THE MAXILLOFACIAL REGION IN THE EARLY DIAGNOSIS OF DENTAL ARCH ANOMALIES DURING THE MIXED DENTITION PERIOD.....542

Duschanova Z.A., Saparbayeva N.R., Rajabova G.O.
NEUROENDOCRINE AND METABOLIC APPROACHES TO THE MANAGEMENT OF POLYCYSTIC OVARY SYNDROME: A LITERATURE REVIEW.....546

Istamov M.B., Magzumova Sh.Sh., Mukhtorova Kh.K.
DEPRESSIVE AND ANXIETY DISORDERS IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND DIABETIC POLYNEUROPATHY: A CLINICAL AND PSYCHOMETRIC ANALYSIS.....555

Istamov M.B., Mukhtorova Kh.K., Sh.Sh. Magzumova
DEPRESSIVE DISORDERS IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS: CURRENT STATUS, CLINICAL SIGNIFICANCE, AND APPROACHES TO DIAGNOSIS.....560

Azimova Sh.Sh., Akhadova A.N.
STUDY OF THE FACTORS INFLUENCING THE DEVELOPMENT OF CROSSBITE IN SCHOOL-AGED CHILDREN AND ITS PREVENTION.....568

Adizova D.R., Jarilkasinova G.J.
CLINICAL AND HEMODYNAMIC FEATURES OF THE COURSE OF ARTERIAL HYPERTENSION AND RENAL DYSFUNCTION.....571

Bakhronov Sh.Y., Sultonova L.J.
NEUROMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE CORTICAL LAYER OF THE CEREBRAL HEMISPHERES OF THE BRAIN UNDER THE INFLUENCE OF TOXIC GASES.....577

Abdullajonov B.R., Sattarov A.A., Boltayev A.A.
COMPARATIVE EVALUATION OF THE OUTCOMES OF VARIOUS SURGICAL TREATMENT METHODS IN PATIENTS WITH VARICOSE VETINS OF THE LOWER EXTREMITIES.....581

Nishonova N.A.
PREVALENCE OF MILD, MODERATE AND SEVERE ARTERIAL HYPERTENSION AMONG THE POPULATION ENGAGED IN AGRICULTURE AND FARMING ACTIVITIES.....588

Avezova S.Y., Kuryazov Sh.R.
THE EFFECT OF URINARY KALLIDINOGENASE (KALGEN 0.15 PNA) ON TOTAL PERIPHERAL VASCULAR RESISTANCE IN PATIENTS WITH CEREBRAL INFARCTION.....592

Mukhsinova M.Kh., Madrakhimov A.L.
MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE ADRENAL GLAND IN ACUTE CORONARY SYNDROME DEVELOPED IN ISCHEMIC HEART DISEASE.....598

F.E. Nurbaev, G.S. Khodjieva
DYNAMICS OF THE PREVALENCE OF CLINICAL SYMPTOMS IN PATIENTS WITH NON-COMMUNICABLE DISEASES.....604